Diagnostic și tratament CHIRURGICAL





A treisprezecea ediţie

GERARD M. DOHERTY

Mc Graw Hill

LANGE

INCLUVE CD-ROM

booksmedicos.org

O carte medicală LENGE

Diagnostic și tratament chirurgical

A treisprezecea ediție

Editat de:

Dr. Gerard M. Doherty

NW Thompson, Profesor de Chirurgie
, Șef al Diviziei de Chirurgie Endocrină, Șef de Secție, Chirurgie Generală, Universitatea din Michigan, Ann Arbor, Michigan

Traducere

Armando Domínguez Pérez,
Diana Guadalupe Pineda Sánchez, Héctor Raúl Planas González, Rubén Israel Sánchez Monsiváis,

booksmedicos.org

i:nM

MEXICO CITY • BOGOTA • BUENOS AIRES • GUATEMALA CITY • MADRID • NEW YORK • SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRA • MILAN • MONTREAL • NEW DELHI • SAN FRANCISCO • SYDNEY • SINGAPORE • ST. LOUIS • TORONTO • *Director editorial:* Javier de León Fraga • *Editor de copie:* Leticia Brain Calderón • *Editor de dezvoltare:* Héctor F. Guerrero Aguilar • *Compoziție și aspect:* Digital Ideas, SAS

NOTA

Medicina este o știință în continuă evoluție. Pe măsură ce apar noi cunoștințe, vor fi necesare schimbări terapeutice. Autorul (autorii) și editorii au depus toate eforturile pentru a se asigura că tabelele cu dozajul medicamentelor sunt corecte și conforme cu standardele stabilite la momentul publicării. Cu toate acestea, având în vedere posibilitatea erorilor umane și a schimbărilor în medicină, nici editorii, nici oricine altcineva implicat în pregătirea acestei lucrări nu garantează că informațiile conținute aici sunt corecte sau complete și nici nu sunt responsabili pentru erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obținute folosind aceste informații. Este recomandabil să se consulte alte surse de date; de exemplu, și în special, fișa informativă inclusă în fiecare medicament trebuie consultată pentru a se asigura că informațiile din această lucrare sunt corecte și că nu au existat modificări ale dozajului recomandat sau contraindicații pentru administrarea acestuia. Acest lucru este deosebit de important în ceea ce privește medicamentele noi sau utilizate rar. De asemenea, trebuie consultate laboratoarele pentru a obține informații despre valorile normale.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT CHIRURGICAL

Reproducerea totală sau parțială a acestei lucrări, prin orice mijloace, este interzisă fără autorizația scrisă a editorului.

DREPTURI DE AUTOR © 2011, privind prima ediție în spaniolă de McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, SA de CV

O filială a McGraw-Hill Companies, Inc.

Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe, Delegación Álvaro Obregón

CP 01376, Mexico City

Membru al Camerei Naționale a Industriei Editoriale din Mexic, înregistrare nr. 736

ISBN: 978-607-15-0544-6

Tradus din a treisprezecea ediție în limba engleză a:

Diagnostic şi tratament actual: Chirurgie

Drepturi de autor © 2010 The McGraw-Hill Companies, Inc.

Drepturi de autor pentru edițiile anterioare © 2006, 2003, 1994, 1991 de Appleton & Lange;

1973, 1985 de Lange Medical Publications.

Toate drepturile rezervate

ISBN: 978-0-07-159087-7

ISBN 10 pe CD: 978-0-07-162953-9

1234567890 119876543210

Fabricat în Mexic Imprimat în Mexic

Conţinut

Autori

Prefață

și practică bazată pe sisteme 5

Dr. Gerard M. Doherty

Atenție preoperatorie 10

Dr. Gerard M. Doherty

Atenție operator 20

Dr. Gerard M. Doherty

Complicații postoperatorii 28

Dr. Gerard M. Doherty

Vindecarea rănilor 40

Michael G. Franz, medic

Surse de energie în chirurgie 51

Dr. K. Barrett Deatrick; Dr. Gerard M. Doherty

Inflamații, infecții

și tratament antimicrobian 58

Linda M. Mundy, doctor în medicină;

Dr. Gerard M. Doherty

Tratamentul cu fluide și electroliți 83

Dr. Gerard M. Doherty

Metabolism și nutriție chirurgicală 93

Dr. John R. Barbour;

Engleză F. Barbour, RD, LD, CNSD;

Virginia M. Hermann, doctor în medicină

Anestezie 118

Theodore J. Sanford, Jr., MD

Șoc și insuficiență pulmonară

acută la pacienții chirurgicali 131

James W. Holcroft, doctor în medicină;

Dr. John T. Anderson;

Dr. Matthew J. Sena

Managementul pacientului accidentat 152

Dr. Mark R. Hemmila;

Wendy L. Wahl, doctor în medicină

Arsuri și alte leziuni termice 181

Dr. Robert H. Demling

Otorinolaringologie: Chirurgie cervicală și cervicală

Paul M. Weinberger, MD; David J. Terris, MD

Tiroida și paratiroida

Orlo H. Clark, MD

Afecțiuni ale sânilor

Armando E. Giuliano, medic

Peretele toracic, pleura, mediastinul și plămânii

Dr. Peter R. Theodore; Dr. David Jablons

Inima

Tratament chirurgical

a cardiopatiilor dobândite

Jonathan W. Haft, medic

Cardiopatii congenitale

Dr. Jennifer C. Hirsch, MS; Dr. Eric J. Devaney;

Dr. Richard G. Ohye; Dr. Edward L. Bove

Esofag și diafragmă

Marco G. Patti, MD; Piero M. Fisichella, MD

Abdomen acut

Dr. Gerard M. Doherty

Cavitatea peritoneală

Dr. Gerard M. Doherty

Stomac și duoden

Dr. Gerard M. Doherty; Dr. Lawrence W. Way

Hígado și sistemul venos portal

Doctorul William R. Jarnagin

Canalele biliare

Dr. Gerard M. Doherty

Pancreas

Dr. Gerard M. Doherty; Dr. Lawrence W. Way

Bazo

Douglas L. Fraker, medic

Apendice

Dr. Gerard M. Doherty

Intestinul Delgado

Dr. Andrew A. Shelton; Dr. George J. Chang; Dr. Mark L. Welton

30. Intestinul gros

Dr. George J. Chang, MS; Dr. Andrew A. Shelton;

Mark L. Welton, medic

CUPRINS

559

38. Urologie 778

Dr. Christopher S. Cooper;

Părintele N. Joudi, doctor în medicină;

Richard D. Williams, medic

Anorectică 603

Mark L. Welton, MD; Charles E. Pineda, MD;

George J. Chang, medic, MS; Andrew A. Shelton, medic

Hernii și alte leziuni ale peretelui abdominal 626

Karen E. Deveney, doctor în medicină

Glanda suprarenală 637

Quan-Yang Duh, MD; Chienying Liu, MD;

J. Blake Tyrell, medic

Artere 651

Dr. Joseph H. Rapp; Dr. Jason MacTaggart

679 de vene și vase limfatice

Dr. Thomas W. Wakefield;

Dr. John R. Rectenwald;

Dr. Louis M. Messina

Neurochirurgie 694

Dr. John A. Cowan Jr.;

B. Gregory Thompson, MD

Ochiul și apendicele oculare 763

Linda M. Tsai, doctor în medicină; Stephen A. Kamenetzky, doctor în medicină

39. Ginecologie

836

R. Kevin Reynolds, medic; Paul V. Moon III, medic

40. Chirurgie ortopedică

Dr. Ramesh C. Srinivasan; Dr. Stephen Tolhurst; Dr. Kelly L. Vanderhave

871

41. Chirurgie plastică și reconstructivă 951

Henry C. Vasconez, MD; Ameen Habash, MD

42. Chirurgie a mâinii

Dr. David M. Young;

Scott L. Hansen, medic

43. Chirurgie pediatrică

Dr. Craig T. Albanese; Dr. Karl G. Sylvester

44. Oncologie

Michael S. Sabel, medic

45. Transplant de organe

Jeffrey D. Punch, medic

Indice alfabetic

986

1005

1052

1072

1087

Autori

Craig T. Albanese, medic

Profesor de chirurgie şi pediatrie

Departamentul de Chirurgie

Spitalul de Copii Lucile Packard din Stanford, Stanford, California

Capitolul 43: Cirugía pediátrica

John T. Anderson, medic

Profesor asociat

Departamentul de Chirurgie

Secţia de Traumatologie şi Chirurgie de Urgenţă

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Capitolul 12: Şocul şi insuficienţa pulmonară acută la pacienţii chirurgicali

Engleză F. Barbour, RD, LD, CNSD

Dietetician pentru suport nutriţional

Centru de Boli Digestive / Servicii de Nutriţie

Universitatea Medicală din Carolina de Sud

Charleston, Carolina de Sud

Capitolul 10: Metabolismul chirurgical şi nutriţia

John R. Barbour, medic

Rezident şef

Departamentul de Chirurgie

Universitatea Medicală din Carolina de Sud

Charleston, Carolina de Sud

Capitolul 10: Metabolismul chirurgical şi nutriţia

Dr. Edward L. Bove

Profesor

Chirurgie Cardiacă Pediatrică, Secţia de

Chirurgie cardiacă

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 19: Inima: Partea a II-a. Cardiopatii congenitale

George J. Chang, MD, MS

Profesor asistent

Oncologie chirurgicală

Universitatea din Texas, Centrul de Cancer MD Anderson

Houston, Texas

Capitolul 29: Intestinul subţire

Capitolul 30: Intestinul gros

Capitolul 31: Anorect

Orlo H. Clark, MD

Profesor şi vicepreşedinte

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 16: Tiroida şi paratiroida

Christopher S. Cooper, medic

Profesor asociat de urologie pediatrică

Departamentul de Urologie

Facultatea de Medicină a Universităţii din Iowa şi

Spitalul de Copii din Iowa

Oraşul Iowa, Iowa

Capitolul 38: Urologie

John A. Cowan, Jr., MD

Departamentul de Neurochirurgie

Clinica Harbin

Roma, Georgia

Capitolul 36: Neurochirurgie

K. Barrett Deatrick, medic

Funcţionarul Camerei

Rezident în Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 7: Fuentes de energie en cirugía

Dr. Robert H. Demling

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Harvard Medical

Boston, Massachusetts

Capitolul 14: Arsuri şi alte leziuni termice

Eric J. Devaney, medic

Profesor asociat de chirurgie

Departamentul de Chirurgie, Secţia de Chirurgie Cardiacă

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 19: Inima: Partea a II-a. Cardiopatii congenitale

Karen E. Deveney, doctor în medicină

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Universitatea de Sănătate și Știință din Oregon

Portland, Oregon

Capitolul 32: Hernii şi alte leziuni ale peretelui abdominal

Dr. Gerard M. Doherty

NW Thompson, profesor de chirurgie

Șef, Secţia de Chirurgie Endocrină

Șef de secție, Chirurgie generală

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 2: Formare, comunicare, profesionalism

și practică bazată pe sisteme

Capitolul 3: Îngrijiri preoperatorii

Capitolul 4: Îngrijiri postoperatorii

Capitolul 5: Complicații postoperatorii

Capitolul 7: Surse de energie în chirurgie

Capitolul 8: Inflamaţie, infecţii şi tratament antimicrobian

Capitolul 9: Tratarea fluidelor şi electroliţilor

Capitolul 21: Abdomen acut

Capitolul 22: Cavitatea peritoneală

Capitolul 23: Stomacul şi duodenul

Capitolul 25: Căile biliare

Capitolul 26: Pancreas

Capitolul 28: Anexă

Quan-Yang Duh, MD

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 33: Suprarenale

J. Englebert Dunphy, medic *

Fost profesor emerit de chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

Capitolul 1: Abordaje del pacient chirúrgico

Piero M. Fisichella, medic

Profesor asistent de chirurgie

Director, Centrul de Înghiţire

Departamentul de Chirurgie, Şcoala de Medicină Stritch

Centrul Medical al Universităţii Loyola

Maywood, Illinois

Capitolul 20: Esófago şi diafragma

Douglas L. Fraker, medic

Jonathan E. Rhoads, profesor asociat de chirurgie, vicepreşedinte al departamentului de afaceri clinice şi director

Chirurgie generală

Şef, Secţia de Oncologie Chirurgicală

Universitatea din Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

Capitolul 27: Bazo

Michael G. Franz, medic

Profesor asociat

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 6: Cicatrización de heridas

Armando E. Giuliano, medic

Şeful Departamentului de Ştiinţă şi Medicină

Director, Institutul Oncologic John Wayne

Centrul pentru sâni

Institutul de Cancer John Wayne

Santa Monica, California

Capitolul 17: Afecţiuni mamare

Ameen Habash, MD

Rezident şef

Departamentul de Chirurgie Generală, Divizia de

Chirurgie plastică

Universitatea din Kentucky

Lexington, Kentucky

Capitolul 41: Chirurgie plastică şi reconstructivă

Jonathan W. Haft, medic

Profesor asistent

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 19: Inima: Partea I. Tratamentul chirurgical al cardiopatiei dobândite

Scott L. Hansen, medic

Profesor asistent de chirurgie

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 42: Chirurgia mâinii

Mark R. Hemmila, MD

Profesor asociat

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 13: Tratamentul pacientului accidentat

Virginia M. Hermann, doctor în medicină

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Universitatea Medicală din Carolina de Sud

Charleston, Carolina de Sud

Capitolul 10: Metabolismul chirurgical şi nutriţia

Jennifer C. Hirsch, doctor în medicină, doctor în medicină

Lector

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 19: Inima: Partea a II-a. Cardiopatii congenitale

James W. Holfcroft, medic

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din California, Davis

Davis, California

Capitolul 12: Şocul şi insuficienţa pulmonară acută la pacienţii chirurgicali

David Jablons, MD

Profesor de chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 18: Peretele toracic, pleura, mediastinul şi plămânii

Doctorul William R. Jarnagin

Profesor de chirurgie, Şef Serviciu HPB

Departamentul de Chirurgie

Centrul de Cancer Memorial Sloan-Kettering, Weill Medical

Colegiul Universităţii Cornell

New York, New York

Capitolul 24: Hígado y sistema venoso portal

Fadi N. Joudi, MD

Profesor asistent

Departamentul de Urologie

Universitatea din Iowa

Orașul Iowa, Iowa

Capitolul 38: Urologie

Stephen A. Kamenetzky, medic

Profesor clinician

Departamentul de Oftalmologie și Științe Vizuale

Facultatea de Medicină a Universităţii din Washington

St. Louis, Missouri

Capitolul 37: El ojo y anexos oculares

Chienying Liu, MD

Profesor asistent clinic de medicină

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 33: Suprarenale

Paul V. Loar III, MD

Oncologie din Texas

Austin, Texas

Capitolul 39: Ginecologie

Jason MacTaggart, medic

Instructor clinic

Divizia de Chirurgie Vasculară

Universitatea din California, San Francisco

Facultatea de Medicină

San Francisco, California

Capitolul 34: Artere

Dr. Louis M. Messina

Profesor și Șef

Divizia de Chirurgie Vasculară

Facultatea de Medicină a Universității din Massachusetts

Worcester, Massachusetts

Capitolul 35: Vene și vase limfatice

Linda M. Mundy, doctor în medicină

Student doctorand

Epidemiologie

Școala de Sănătate Publică a Universității St. Louis

St. Louis, Missouri

Capitolul 8: Inflamații, infecții și

tratament antimicrobian

Richard G. Ohye, medic

Profesor asociat

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 19: Inima: Partea a II-a. Cardiopatii congenitale

Marco G. Patti, MD

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Facultatea de Medicină Pritzker a Universității din Chicago

Chicago, Illinois

Capitolul 20: Esófago și diafragma

Carlos E. Pineda, medic

Rezident

Departamentul de Chirurgie

Facultatea de Medicină a Universităţii Stanford

Stanford, California

Capitolul 31: Anorrecto

Jeffrey D. Punch, medic

Profesor asociat de chirurgie

Şef, Divizia de Transplant

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 45: Trasplante de órganos

Joseph H. Rapp, medic

Profesor de chirurgie în rezidenţiat

Universitatea din California, San Francisco

Şef, Serviciu de Chirurgie Vasculară

Centrul Medical al Administraţiei Veteranilor din San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 34: Artere

John R. Rectenwald, medic

Profesor asistent

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 35: Venas şi vasos linfáticos

R. Kevin Reynolds, medic

Profesorul şi directorul George W. Morley,

Secţia de Oncologie Ginecologică

Director, Fellowship de Oncologie Ginecologică

Departamentul de Obstetrică şi Ginecologie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 39: Ginecologie

Michael S. Sabel, medic

Profesor asociat

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 44: Oncologie

Theodore J. Sanford, Jr., MD

Profesorul Georgine M. Stuede de

Educație în Anesteziologie

Profesor de anesteziologie clinică

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 11: Anestezie

Dr. Matthew J. Sena

Profesor asistent

Secția de Traumatologie și Chirurgie de Urgență

Universitatea din California, Centrul Medical Davis

Sacramento, California

Capitolul 12: Choque e insuficiencia pulmonar aguda

pacienți chirurgicali

Andrew A. Shelton, medic

Profesor asistent de chirurgie (chirurgie generală)

Facultatea de Medicină a Universității Stanford

Stanford, California

Capitolul 29: Intestino delgado

Capitolul 30: Intestino grueso

Capitolul 31: Anorrecto

Ramesh C. Srinivasan, medic

Funcționarul Camerei

Chirurgie ortopedică

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 40: Cirugía ortopédica

Karl G. Sylvester, MD

Profesor asistent

Departamentul de Chirurgie

Facultatea de Medicină a Universităţii Stanford

Stanford, California

Capitolul 43: Cirugía pediátrica

David J. Terris, medic

Profesor şi preşedinte distins Porubsky

Departamentul de Otorinolaringologie—Şef şi

Chirurgie la gât

Colegiul Medical din Georgia

Augusta, Georgia

Capitolul 15: Otorrinolaringología: cirugía de cabeza y cuello

Pierre R. Theodore, MD

Profesor asistent de chirurgie

Secţia de Chirurgie Cardiotoracică

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 18: Pared torácica, pleura, mediastino and pulmones

Gregory Thompson, medic

Profesor de Neurochirurgie, Otorinolaringologie

şi Radiologie

Departamentul de Neurochirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 36: Neurochirurgie

Dr. Stephen Tolhurst

Funcţionarul Camerei

Departamentul de Chirurgie Ortopedică

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 40: Cirugía ortopédica

Linda M. Tsai, doctor în medicină

Profesor asociat

Departamentul de Oftalmologie şi

Ştiinţe vizuale

Universitatea Washington

St. Louis, Missouri

Capitolul 37: El ojo y anexos oculares

J. Blake Tyrrell, medic

Profesor clinician

Divizia de Endocrinologie şi Metabolism

Universitatea din California

San Francisco, California

Capitolul 33: Suprarenale

Kelly L. Vanderhave, doctor în medicină

Profesor asistent

Chirurgie ortopedică

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 40: Cirugía ortopédica

Henry C. Vasconez, medic

Profesor de chirurgie şi pediatrie, catedră de chirurgie plastică William S. Farish

Departamentul de Chirurgie—Divizia de Chirurgie Plastică a Universităţii din Kentucky

Lexington, Kentucky

Capitolul 41: Cirugía plástica y reconstructiva

Wendy L. Wahl, doctor în medicină

Profesor asociat de chirurgie

Director, Unitatea de Terapie Intensivă pentru Traumatisme şi Arsuri

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 13: Tratamentul pacientului accidentat

Thomas W. Wakefield, MD

Profesorul de chirurgie S. Martin Lindenauer

Şef de secţie, Chirurgie vasculară

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din Michigan

Ann Arbor, Michigan

Capitolul 35: Vene şi vase limfatice

Lawrence W. Way, MD

Profesor

Departamentul de Chirurgie

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 1: Abordarea pacientului chirurgical

Capitolul 23: Stomacul şi duodenul

Capitolul 26: Pancreas

Dr. Paul M. Weinberger

Rezident

Otorinolaringologie/Chirurgie cervicală

Colegiul Medical din Georgia

Augusta, Georgia

Capitolul 15: Otorrinolaringología: cirugía de cabeza y cuello

Mark L. Welton, medic

Profesor asociat şi şef

Secţia de Chirurgie Colonică şi Rectală

Departamentul de Chirurgie

Facultatea de Medicină a Universităţii Stanford

Stanford, California

Capitolul 29: Intestino delgado

Capitolul 30: Intestino grueso

Capitolul 31: Anorrecto

Richard D. Williams, medic

Profesor şi catedră Rubin H. Flocks

Departamentul de Urologie

Facultatea de Medicină a Universităţii din Iowa

Oraşul Iowa, Iowa

Capitolul 38: Urologie

David M. Young, medic

Profesor, Chirurgie Plastică

Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

Capitolul 42: Chirurgia mâinii

COMITETUL CONSULTATIV PENTRU REVIZUIREA ȘTIINȚIFICĂ A EDIȚIEI SPANIOLE

Dr. Roberto Anaya Prado, MD, PhD, FACS

Chirurg Generalist. Master şi Doctor în Ştiinţe Medicale

Profesor de chirurgie, cercetător asociat şi director de educaţie şi cercetare, Centrul Medical Naţional al Vestului, IMSS.

Cercetător în Sistemul Naţional de Cercetători.

Membru titular al Academiei Mexicane de Chirurgie.

Fost preşedinte al Colegiului de Specialişti în Chirurgie Generală din Jalisco.

Preşedinte al filialei de nord-vest a Colegiului American de Chirurgie.

Membru al Colegiului American de Chirurgie.

Membru al Asociaţiei Mexicane de Chirurgie, Societăţii Americane de Hernie, Academiei de Ştiinţe din New York, Federaţiei Latino-Americane de Chirurgie, Asociaţiei Latino-Americane de Chirurgie Endoscopică, Academiei de Cercetări Chirurgicale.

Preşedinte al Asociaţiei Mexicane de Chirurgie Generală, al Colegiului de Studii Postuniversitare în Chirurgie Generală, al Federaţiei Colegiilor şi Asociaţiilor de Specialişti în Chirurgie Generală

Dr. Eduardo Francisco Moreno Paquentin

Chirurg general şi coloproctolog

Personalul Centrului Medical ABC

Profesor asociat de chirurgie generală la Universitatea Naţională Autonomă din Mexic, la Centrul Medical ABC Santa Fe

Prefaţă

Diagnosticul şi tratamentul chirurgical este o resursă valoroasă pentru gestionarea bolilor relevante pentru chirurgi. La fel ca alte cărţi din seria Lange, acest volum pune accentul pe o recapitulare concisă a caracteristicilor diagnostice cheie şi pe scurte descrieri ale proceselor bolii, urmate de metode pentru diagnosticul şi tratamentul definitiv. Epidemiologia, fiziopatologia şi patologia sunt, de asemenea, discutate în lumina contribuţiei lor la scopul final al textului: oferirea unui ghid pentru îngrijirea pacienţilor chirurgicali. În acest scop, aproape o treime din conţinut se concentrează pe subiecte medicale şi chirurgicale generale importante pentru tratamentul tuturor pacienţilor.

De asemenea, include referinţe actuale la reviste ştiinţifice, destinate cititorului care doreşte să investigheze detalii specifice suplimentare, deoarece, datorită naturii concise a acestei lucrări, poate fi utilă efectuarea unei explorări mai concentrate pentru a investiga domenii specifice în detaliu.

CARACTERISTICI EXCEPȚIONALE

Pentru a menţine informaţiile la zi, textul este revizuit şi actualizat frecvent (de exemplu, ediţia anterioară a fost publicată abia în 2006). La fiecare revizuire, anumite subiecte sunt rescrise integral, substanţial, parţial sau minimal, în funcţie de progresul înregistrat în fiecare domeniu. De asemenea, sunt adăugaţi noi autori şi capitole, după cum este necesar.

Această a 13-a ediţie include revizuiri majore ale multor capitole şi unele complet noi privind:

Instruire, comunicare, profesionalism şi practică bazată pe sisteme.

Vindecarea rănilor.

Anestezie.

Otorinolaringologie: tumori la nivelul capului şi gâtului.

Inima, cu accent pe bolile cardiace dobândite şi congenitale.

Neurochirurgie şi chirurgie hipofizară.

Ginecologie şi

Ortopedie.

Ilustraţiile au fost alese cu mare grijă pentru a demonstra concepte anatomice şi chirurgicale, iar cerneală suplimentară a fost aplicată pentru a le oferi o mai mare claritate.

Conţinutul acoperă aproape 1.000 de boli şi afecţiuni

Oferă o acoperire completă a procedurilor chirurgicale minim invazive

CITITORI ȚINTĂ

Studenţi: Oferă o introducere solidă în chirurgie ca disciplină predată şi practicată în facultăţile de medicină de renume.

Rezidenţi: Este o bună referinţă pentru efectuarea de analize precise ale bolilor cu care se confruntă zilnic, precum şi ale celor mai puţin frecvente care necesită un studiu rapid.

Medicii: cei care au ocazia să îndrume pacienţii care au nevoie de trimiteri pentru intervenţii chirurgicale apreciază lectura uşoară şi concisă a acestei cărţi.

Chirurgi practicanţi: constituie unul dintre cele mai utile ghiduri pentru definirea strategiilor de tratament reale.

ORGANIZARE

Această carte este organizată în principal pe sisteme de organe. Cuprinsul enumeră subiectele abordate în fiecare capitol, dar unii utilizatori consideră indexul cel mai convenabil punct de intrare.

Secţiunile iniţiale oferă informaţii generale despre relaţia chirurg-pacient (Capitolul 1), instruire şi profesionalism (Capitolul 2), îngrijire preoperatorie şi postoperatorie (Capitolele 3 şi 4) şi complicaţii chirurgicale (Capitolul 5). Capitolele ulterioare acoperă vindecarea rănilor, inflamaţia, infecţiile, antibioticele, gestionarea fluidelor şi electroliţilor, precum şi metabolismul şi nutriţia chirurgicală. Seria de subiecte despre sistemele corpului începe cu capitolul despre tumorile capului şi gâtului şi se încheie cu textul despre chirurgia mâinii. Capitolele ulterioare despre chirurgia pediatrică, oncologie şi transplant de organe completează acoperirea textului.

NOU ÎN ACEASTĂ EDIȚIE

Pe lângă revizuirea amănunţită a tuturor secţiunilor, care au fost îmbunătăţite prin modificarea conceptelor din fiecare domeniu acoperit, au fost efectuate următoarele modificări:

Revizuirea a fost foarte amănunţită, cu modificări ample aduse

fiecare capitol pentru actualizarea materialului şi adăugarea multor capitole noi, aşa cum este detaliat mai sus.

Este prezentat într-un design bicolor, al cărui scop este de a defini mai bine nivelurile de organizare şi de a adăuga culoare ilustraţiilor.

Un CD cu „Răspunsuri rapide” este inclus pentru a facilita căutarea diagnosticelor şi a tratamentelor chirurgicale.

Editorul şi colaboratorii continuă să-i mulţumească cu recunoştinţă lui J. Englebert Dunphy pentru inspiraţia de a realiza prima ediţie a acestei cărţi şi pentru serviciile sale de-o viaţă aduse practicii şi predării chirurgiei. De asemenea, îi mulţumim lui Lawrence W. Way, editor permanent al ediţiilor de la a doua la a doisprezecea, care a fost forţa motrice din spatele

programului de formare chirurgicală de la UCSF. În calitate de mentor pentru numeroase generaţii de rezidenţi chirurgi la UCSF, Dr. Way a avut un impact incomensurabil asupra chirurgiei din Statele Unite. Editorul este deosebit de recunoscător pentru contribuţiile semnificative aduse de personalul McGraw-Hill în asigurarea faptului că acesta este un text precis şi de înaltă calitate. În special, le mulţumesc Marshei Loeb şi Karen Davis pentru înţelegere şi sprijin. De asemenea, doresc să le mulţumesc tuturor colegilor şi cititorilor care au oferit comentarii şi critici pentru a ghida pregătirea ediţiilor viitoare. Sper că oricine are o idee, o sugestie sau o critică la adresa acestei cărţi o va împărtăşi.

Gerard M. Doherty, medic, Ann Arbor, Michigan

iulie 2009

pacientului chirurgical

J. Englebert Dunphy, medic

Lawrence W. Way, MD

Gestionarea afecţiunilor chirurgicale necesită nu doar aplicarea abilităţilor tehnice şi a instruirii în ştiinţele de bază aplicate problemelor specifice de diagnostic şi tratament, ci şi o empatie autentică şi o dragoste incontestabilă pentru pacient. Chirurgul trebuie să fie medic în sensul tradiţional, un om de ştiinţă capabil, un artist şi un ghid spiritual pentru semenii săi. Deoarece diferenţa dintre viaţă şi moarte depinde adesea de temeinicia deciziilor chirurgicale, judecata chirurgului trebuie să fie însoţită de curajul său în acţiune, precum şi de un grad ridicat de competenţă tehnică. Concluziile bruşte şi pripite trebuie evitate. Diagnosticul trebuie stabilit prin raţionament inductiv. Intervievatorul trebuie mai întâi să determine faptele şi apoi să caute indicii esenţiale, conştient că pacientul poate ascunde cel mai important simptom - cum ar fi sângerarea rectală - sperând (născută din frică) că, dacă nu este interogat în mod specific sau nu se găseşte nimic legat de un anumit simptom în timpul examenului fizic, acesta s-ar putea să nu fie foarte grav.

Simptomele comune ale afecţiunilor chirurgicale care necesită o abordare specială la momentul realizării istoricului medical vor fi specificate în paragrafele următoare.

Încă de la primul contact, chirurgul trebuie să câştige încrederea pacientului şi să-i transmită asigurarea că ajutorul există, este disponibil şi va fi oferit prompt. Chirurgul trebuie să arate interes faţă de pacient ca persoană care are nevoie de asistenţă, nu doar ca un „caz" care trebuie procesat. Acest lucru nu este întotdeauna uşor şi nu există reguli de conduită stricte, cu excepţia faptului de a fi amabil şi atent. Majoritatea pacienţilor trebuie să aibă încredere şi să se conecteze cu medicii lor şi să răspundă cu recunoştinţă celor care dau dovadă de empatie şi înţelegere. Unii chirurgi sunt capabili să stabilească o relaţie de încredere încă de la primele cuvinte de prezentare, în timp ce alţii realizează acest lucru

prin maniere atente şi elegante dobândite prin practica clinică. Indiferent de modul în care se realizează acest lucru, trebuie creată o atmosferă de empatie, interes personal şi înţelegere. Chiar şi în situaţii de urgenţă medicală, trebuie transmis un mesaj subtil de îngrijorare şi empatie.

În cele din urmă, toate dosarele medicale ar trebui să fie structurate formal, dar se pot învăţa multe de la pacient dacă i se permite să detalieze. Discrepanţele şi omisiunile din dosarul medical se datorează frecvent întrebărilor sugestive şi excesiv de elaborate, precum şi lipsei de fiabilitate a pacientului. Pe de o parte, medicul novice pune întrebări sugestive; pe de altă parte, pacientul cooperează oferind răspunsuri care par a fi cele solicitate, dar care sunt în realitate imprecise sau confuze. Aşa se încheie interviul pe o notă de satisfacţie reciprocă, dar cu răspunsurile eronate aferente.

PREGĂTIREA ISTORICULUI MEDICAL

Întocmirea unui istoric medical este o sarcină demnă de un detectiv. În acest proces, nu există loc pentru idei preconcepute sau judecăţi preconcepute. O analiză atentă a naturii durerii este unul dintre cei mai importanţi paşi într-un istoric chirurgical. Medicul trebuie mai întâi să stabilească cum a început durerea. A fost explozivă, rapidă sau treptată ca debut? Care este caracterul precis al durerii? Este atât de intensă încât nu poate fi tratată medicamentos? Este constantă sau intermitentă? Există asocieri caracteristice, cum ar fi modelul ritmic al obstrucţiei intestinului subţire sau debutul durerii care precede slăbiciunea claudicaţiei intermitente?

Unul dintre cele mai importante aspecte ale durerii este reacţia pe care o provoacă la pacient. O descriere exagerată a durerii este adesea în mod evident nepotrivită, la fel ca şi descrierea durerii „extreme" într-un mod nonşalant sau jovial. Un pacient care plânge şi ţipă de durere fie exagerează, fie suferă de colică renală sau biliară. Durerea foarte intensă - datorată unei infecţii, inflamaţii sau boli vasculare - îl obligă adesea pe pacient să îşi limiteze mişcările cât mai mult posibil.

Durerea moderată poate deveni intolerabilă dacă provoacă frică sau anxietate, aşa că inspirarea de siguranţă şi linişte pacientului pentru a-i da încredere în îngrijirea pe care o va primi este adesea un analgezic mai eficient decât o injecţie cu morfină.

Vomă

Ce a vomitat pacientul? Cât de mult? Cât de des? Cum arăta voma? Era proiectilul din vomă? Este deosebit de util pentru examinator să observe caracteristicile vomei.

Schimbarea obiceiurilor intestinale

O modificare a tranzitului intestinal este o plângere frecventă, adesea nesemnificativă; cu toate acestea, atunci când o persoană care a avut întotdeauna scaune regulate observă ceva diferit, în special cu episoade alternante de constipaţie şi diaree, trebuie suspectat cancerul de colon. Accentul se pune şi pe dimensiunea şi forma scaunului; adică mulţi pacienţi care în mod normal au scaune bine formate se pot plânge că au scaune mici şi neregulate atunci când rutina lor este perturbată de călătorii sau de schimbări în dietă.

Hematemeză sau hematochezie

Sângerarea din orice orificiu al corpului necesită o investigaţie amănunţită şi nu trebuie ignorată speculând asupra unei cauze evidente. Cea mai frecventă greşeală este de a presupune că sângerarea rectală se datorează hemoroizilor. Caracteristicile sângelui pot fi semnificative: Conţine cheaguri? Este roşu aprins sau închis la culoare? S-a modificat, cum ar fi vărsăturile de cafea măcinată, caracteristice sângerărilor gastrice lente, sau este prezentă prin scaune întunecate, întârziate, caracteristice sângerărilor gastrointestinale superioare? Detalii complete şi variaţii pe această temă vor fi discutate ulterior, în capitole diferite.

Traumă

Traumele apar atât de frecvent încât este dificil să se stabilească o legătură între plângerea principală şi un eveniment traumatic. Copiii, în special, sunt supuşi la tot felul de traume minore şi uneori majore, care în anumite situaţii trec neobservate de părinţi, care pot apoi atribui prezenţa unei boli unei leziuni recente specifice. În plus, nu trebuie exclusă posibilitatea unei traume provocate de un părinte.

Când există antecedente de traumă, detaliile trebuie stabilite cât mai amănunţit posibil. Care era poziţia pacientului când s-a produs accidentul? A existat o pierdere a conştienţei? Amnezia retrogradă (incapacitatea de a-şi aminti evenimentele imediat anterioare accidentului) indică întotdeauna un anumit grad de leziuni cerebrale. Dacă pacientul îşi poate aminti fiecare detaliu al accidentului, nu a suferit o pierdere a conştienţei şi nu există dovezi ale unei leziuni externe la cap, cel mai probabil nu există leziuni cerebrale.

În cazul leziunilor provocate de arme de foc sau arme cu lamă, determinarea naturii armei, a formei şi dimensiunii acesteia, precum şi a traiectoriei probabile şi a poziţiei pacientului în momentul rănirii poate fi foarte utilă în evaluarea leziunii existente.

Trebuie luată în considerare posibilitatea ca un accident să fi fost cauzat de o afecţiune preexistentă, cum ar fi epilepsia, diabetul, boala coronariană sau hipoglicemia.

Odată ce toate datele esenţiale au fost colectate, examinatorul va fi în măsură să finalizeze studiul afecţiunii actuale; până atunci, va fi posibil să excludă diagnostice alternative prin raţionament inductiv. Un medic fără experienţă, rugat să evalueze cauzele durerii de umăr a unui pacient, ar putea include o sarcină ectopică ruptă printre cauzele posibile. În schimb, un medic experimentat va exclude automat această posibilitate pe baza unei analize amănunţite a caracteristicilor leziunii.

Istoric familial

Istoricul familial este extrem de relevant atunci când se abordează patologia chirurgicală. Polipoza de colon este un exemplu clasic, dar diabetul, sindromul Peutz-Jeghers, pancreatita cronică, sindroamele multiglandulare, precum şi alte anomalii endocrine şi cancerul, pot fi mai bine înţelese şi evaluate dacă istoricul familial a fost obţinut cu atenţie.

Context personal

Detaliile istoricului medical al pacientului pot ilumina aspecte obscure ale bolii actuale. Se spune adesea că persoanele sănătoase se îmbolnăvesc rareori şi că persoanele care se îmbolnăvesc se însănătoşesc rareori. Acest lucru este valabil, însă, pentru un pacient cu un istoric lung şi complicat de boli şi leziuni, care prezintă un risc mai mare decât un pacient în vârstă care se confruntă cu o boală chirurgicală majoră pentru prima dată.

Pentru a se asigura că detaliile relevante din istoricul medical al pacientului nu sunt trecute cu vederea, revizuirea sistemelor ar trebui formalizată şi integrată. Prin intermediul unei anchete sistematice, medicul experimentat nu va omite niciodată detalii importante. Uneori este mai uşor să se revizuiască istoricul medical prin chestionarea fiecărui sistem pe măsură ce se efectuează examinarea fizică a părţii corpului corespunzătoare.

Atunci când se solicită informaţii despre istoricul personal non-patologic, este important să se ia în considerare istoricul nutriţional al pacientului. Există o preocupare globală clară că pacienţii cu probleme nutriţionale răspund slab la boli, leziuni şi, în consecinţă, la intervenţii chirurgicale. Problemele nutriţionale pot să nu fie evidente la examenul fizic şi trebuie descoperite prin intermediul istoricului pacientului.

Deficienţele nutriţionale acute, în special pierderile de lichide şi electroliţi, trebuie înţelese în contextul unui istoric medical complet (inclusiv un istoric nutriţional). De exemplu, un nivel scăzut de sodiu seric poate fi cauzat de utilizarea diureticelor sau de o dietă cu restricţie de sodiu, mai degrabă decât de o pierdere acută. Prin urmare, utilizarea oricărui medicament trebuie documentată şi interpretată cu atenţie.

Un istoric detaliat al pierderilor acute cauzate de vărsături sau diaree - precum şi natura pierderilor - este util în estimarea probabilelor tendinţe ale electroliţilor serici. Prin urmare, un pacient cu vărsături persistente fără dovezi de bilă este probabil să aibă stenoză pilorică acută asociată cu un ulcer benign, iar alcaloza hipocloremică trebuie anticipată. Vărsăturile cronice fără bilă - în special cu dovezi de modificări ale alimentelor digerate anterior - sugerează obstrucţie cronică şi trebuie luat în considerare carcinomul.

Este esenţial ca chirurgul să ia în considerare echilibrul nutriţional. Terapia poate fi adesea iniţiată înainte ca rezultatele analizelor de laborator să fie disponibile, deoarece natura specifică şi amploarea probabilă a pierderilor de fluide şi electroliţi pot fi de obicei evaluate pe baza istoricului şi experienţei pacientului. Rezultatele analizelor de laborator trebuie obţinute cât mai curând posibil, dar cunoaşterea nivelului probabil de obstrucţie şi a concentraţiilor de electroliţi din fluidele gastrointestinale va oferi motive suficiente pentru instituirea imediată a terapiei adecvate.

Profilul emoțional al pacientului

Consultaţia psihiatrică este rareori necesară în gestionarea pacienţilor chirurgicali, dar uneori poate fi extrem de utilă. Pacienţii cu tulburări emoţionale şi mentale necesită intervenţii chirurgicale la fel de frecvent ca alţii, ceea ce face esenţială o cooperare strânsă între psihiatru şi chirurg. În plus, fie înainte, fie după o operaţie, un pacient poate dezvolta o tulburare psihiatrică semnificativă care depăşeşte capacitatea chirurgului de a o evalua sau

trata; prin urmare, determinarea prognosticului, terapia farmacologică şi gestionarea completă necesită implicarea unui psihiatru.

ABORDAREA PACIENTULUI CHIRURGICAL

Pe de altă parte, există şi multe situaţii în care chirurgul poate gestiona aspectele emoţionale ale bolii pacientului fără a recurge la asistenţă psihiatrică. Majoritatea psihiatrilor declară că nu sunt consultaţi pentru a trata anxietatea minoră; deoarece chirurgul îşi asumă responsabilitatea pentru îngrijirea completă a pacientului, aceste servicii devin inutile.

Acest lucru este valabil mai ales în îngrijirea pacienţilor cu cancer sau a celor supuşi unor operaţii de mutilare, cum ar fi amputarea membrelor, ileostomia sau colostomia. În aceste situaţii, pacientul ar trebui să fie sprijinit mai eficient de către chirurg şi echipa chirurgicală decât de către psihiatrul consultant.

Chirurgii sunt din ce în ce mai conştienţi de importanţa factorilor psihosociali în recuperarea chirurgicală. Recuperarea după o intervenţie chirurgicală majoră este mult mai rapidă dacă pacientul nu este preocupat de problemele emoţionale, sociale şi economice legate de boala sa. Includerea tuturor acestor factori în dosarul medical contribuie la o îngrijire generală mai bună pentru pacientul chirurgical.

Evaluarea completă a pacientului chirurgical include un examen fizic şi anumite proceduri specializate, cum ar fi gastroscopia şi esofagoscopia, teste de laborator, radiografii şi examene ulterioare. În unele cazuri, toate acestea pot fi necesare; în altele, examenele specializate şi testele de laborator pot fi minime. Este o practică proastă să se insiste asupra testelor inutile, precum şi să se ignore procedurile care ar putea contribui la diagnostic. Procedurile dureroase, incomode sau costisitoare nu trebuie solicitate decât dacă există o şansă rezonabilă ca informaţiile obţinute să fie utile în luarea deciziilor clinice.

EXAMEN FIZIC ELECTIV

Examenul fizic electiv trebuie efectuat într-o manieră ordonată şi amănunţită. Trebuie dezvoltat obiceiul de a efectua un examen complet în aceeaşi secvenţă, astfel încât să nu se omită nicio etapă. Atunci când rutina este modificată, ca în cazul unei urgenţe, medicul îşi aminteşte fără efort ce trebuie făcut pentru a finaliza examenul ulterior. Practica zilnică a unui examen fizic complet are avantajul suplimentar de a familiariza novicele cu ceea ce este normal, astfel încât anomaliile să poată fi identificate cu uşurinţă.

Toţi pacienţii sunt sensibili şi oarecum jenaţi în timpul examinării. Este politicos şi util din punct de vedere clinic să se aşeze pacientul într-o poziţie confortabilă. Sala şi masa de examinare ar trebui să fie confortabile, iar dacă pacientul trebuie să se dezbrace pentru examinare, ar trebui să i se asigure un halat. Majoritatea pacienţilor sunt liniştiţi dacă li se permite să vorbească puţin în timpul examinării; unii recomandă ca acesta să fie un moment bun pentru a le întreba despre istoricul medical în timpul efectuării examenului fizic.

O regulă utilă este să observaţi mai întâi aspectul exterior şi starea fizică generală a pacientului, apoi să inspectaţi cu atenţie mâinile. La acestea se manifestă multe afecţiuni sistemice (ciroză hepatică, hipertiroidism, boala Raynaud, insuficienţă pulmonară, boli de inimă şi tulburări de nutriţie).

Inspecţia, palparea şi auscultaţia sunt proceduri testate în timp pentru evaluarea a ceea ce este normal şi anormal. Observarea ambelor părţi ale corpului sugerează adesea o anomalie specifică. O uşoară cădere a pleoapei superioare, caracteristică sindromului Horner, poate fi recunoscută doar prin compararea acesteia cu partea opusă. Inspecţia sânilor feminini, în special atunci când pacienta ridică şi coboară braţele, permite de obicei detectarea neregularităţilor conturului sânului care sugerează un carcinom invaziv, care este dificil de detectat prin palpare.

Palparea reuşită necesită îndemânare şi blândeţe. Spasmele, tensiunea şi anxietatea cauzate de procedurile de examinare dureroase pot face ca aceasta să fie aproape imposibilă, mai ales la copii.

Un alt aspect important al palpării este punerea mâinilor, care face parte din practica medicală de mult timp. Un pacient neîncrezător şi critic îi va spune adesea medicului: „Nu te voi lăsa să mă atingi”. Palparea atentă, precisă şi blândă nu numai că va oferi informaţiile dorite, dar va inspira şi încredere.

Când se examinează zonele dureroase, este necesar să se folosească un singur deget pentru a identifica locaţia şi amploarea durerii. Acest lucru este relevant în special atunci când se examinează un abdomen acut.

Auscultaţia, considerată cândva domeniul exclusiv al clinicianului, este acum mai importantă în chirurgie decât în medicina clinică. Examinarea radiologică, inclusiv cateterismul cardiac, a relegat auscultaţia inimii şi a plămânilor la statutul de procedură preliminară de screening în medicina clinică. În chirurgie, însă, auscultaţia abdomenului şi a vaselor periferice a devenit absolut esenţială. Natura ileusului şi prezenţa diferitelor leziuni vasculare pot fi detectate prin auscultaţie. Durerea abdominală atipică la o femeie tânără poate fi uşor atribuită isteriei sau anxietăţii pe baza examenelor fizice şi radiologice gastrointestinale negative. Cu toate acestea, auscultaţia epigastrului poate dezvălui un suflu datorat obstrucţiei arterei celiace.

► Explorarea orificiilor corpului

O examinare amănunţită a urechilor, gurii, rectului şi pelvisului face parte dintr-un examen fizic complet. Palparea gurii şi a limbii este la fel de importantă ca inspecţia. Fiecare chirurg ar trebui să fie familiarizat cu utilizarea oftalmoscopului şi sigmoidoscopului şi ar trebui să le utilizeze frecvent atunci când efectuează examinări fizice complete.

EXAMEN FIZIC DE URGENȚĂ

În caz de urgenţă, examenul fizic de rutină este modificat pentru a se potrivi circumstanţelor. Istoricul medical se limitează la câteva întrebări sau este posibil să nu se ia niciun istoric dacă pacientul este inconştient şi nu există alţi informatori. Deşi detaliile unui

accident sau ale unei vătămări corporale pot fi foarte utile în evaluarea generală a pacientului, acestea ar trebui lăsate pentru o evaluare ulterioară. Principalele consideraţii sunt: Respiră pacientul? Sunt deschise căile respiratorii? Există puls palpabil? Bate inima? Există sângerări masive?

Dacă pacientul nu respiră, obstrucţia căilor respiratorii trebuie exclusă prin introducerea degetelor în gură şi tragerea limbii înainte. Dacă pacientul este inconştient, căile respiratorii trebuie intubate şi se iniţiază resuscitarea gură la gură. Dacă nu există puls sau bătăi ale inimii, trebuie efectuată resuscitarea cardiacă.

Sângerarea externă semnificativă de la un membru poate fi controlată prin ridicare şi presiune. Garourile sunt rareori necesare.

La victimele traumatismelor contondente severe, trebuie suspectată prezenţa unei leziuni vertebrale capabile să provoace leziuni ale măduvei spinării, iar pacientul trebuie manipulat cu atenţie pentru a preveni leziuni ulterioare.

Unele leziuni care pun viaţa în pericol trebuie tratate chiar înainte de a putea fi efectuat un examen fizic limitat. Plăgile penetrante la nivelul inimii; plăgile toracice deschise şi perforante; leziunile toracice masive cauzate de mişcări paradoxale şi strivire; şi hemoragiile externe masive necesită tratament de urgenţă înainte de efectuarea oricărei examinări ulterioare.

În majoritatea situaţiilor de urgenţă însă, odată ce s-au stabilit căile respiratorii permeabile, bătăile inimii şi nicio sângerare externă masivă – şi după ce s-au implementat măsuri anti-şoc – trebuie efectuat un examen fizic rapid. Omiterea acestei etape poate duce la erori grave în îngrijirea pacientului. Nu durează mai mult de două sau trei minute pentru a examina cu atenţie capul, pieptul, abdomenul, extremităţile, organele genitale (în special la femei) şi spatele. Dacă a fost exclusă o leziune a măduvei spinării, este esenţial să se întoarcă pacientul accidentat pe o parte şi să se inspecteze temeinic spatele, şoldurile şi perineul.

Pneumotoraxul în tensiune şi tamponada cardiacă pot fi uşor trecute cu vederea dacă sunt prezente leziuni multiple.

Odată ce examinarea de revizuire este finalizată, se poate iniţia controlul durerii, atelarea membrelor fracturate, suturarea laceraţiilor şi alte tipuri de tratament de urgenţă.

► Teste de laborator

Testele de laborator la pacienţii chirurgicali au următoarele obiective: (1) excluderea prezenţei unor afecţiuni asimptomatice care pot afecta rezultatul intervenţiei chirurgicale (de exemplu, anemie sau diabet nesuspectate); (2) evaluarea bolilor care pot contraindica intervenţia chirurgicală programată sau care necesită tratament prealabil (de exemplu, diabet şi insuficienţă cardiacă); (3) diagnosticarea afecţiunilor care necesită intervenţie chirurgicală (de exemplu, hiperparatiroidism şi feocromocitom); şi (4) evaluarea naturii şi amplorii complicaţiilor metabolice sau septice.

Pacienţii supuşi unor intervenţii chirurgicale majore, chiar şi cei consideraţi a fi într-o stare de sănătate excelentă, cu excepţia afecţiunii lor preexistente care necesită tratament chirurgical, necesită teste de laborator adecvate vârstei. Studii detaliate sunt necesare la pacienţii cu antecedente de boli renale, hepatice sau cardiace. O consultaţie de medicină internă poate fi utilă în evaluarea preoperatorie completă a pacienţilor chirurgicali; cu toate acestea, este esenţial ca chirurgul să nu se bazeze pe această consultaţie. În plus, chirurgul este singurul cu experienţa şi pregătirea necesare pentru a interpreta rezultatele testelor de laborator în lumina altor aspecte ale cazului, în special cele obţinute din istoricul medical şi examenul fizic. Managementul complet ar trebui să fie responsabilitatea chirurgului şi nu ar trebui delegat.

► Studii imagistice

Îngrijirea modernă a pacienţilor necesită o varietate de studii radiologice critice. Cooperarea strânsă dintre radiolog şi chirurg este esenţială pentru a evita erorile de judecată. Aceasta înseamnă că chirurgul nu ar trebui să trimită pacientul la radiolog pentru o examinare specifică fără a oferi un rezumat adecvat al istoricului medical şi al constatărilor examenului fizic. În special în situaţiile de urgenţă, este necesară o consultaţie pentru examinarea imaginilor radiografice.

Când diagnosticul radiologic este neconcludent, trebuie efectuate studii suplimentare în lumina istoricului medical şi a examenului fizic al pacientului. În ciuda preciziei ridicate a diagnosticului radiologic, un studiu gastrointestinal negativ nu exclude nici ulcerul, nici neoplazia; în special în colonul ascendent, leziunile mici pot fi uşor trecute cu vederea. Uneori, constatările din istoricul medical şi examenul fizic sunt în mod clar diagnostice, justificând astfel intervenţia chirurgicală în ciuda studiilor radiologice negative.

► Examene speciale

Examinările speciale, cum ar fi cistoscopia, gastroscopia, esofagoscopia, colonoscopia, angiografia şi bronhoscopia, sunt frecvent necesare în evaluarea diagnostică a afecţiunilor chirurgicale. Chirurgul trebuie să fie familiarizat cu indicaţiile şi limitele acestor proceduri şi să fie pregătit să solicite consultarea cu internişti sau colegi din alte specialităţi chirurgicale, dacă este necesar.

Instruire, comunicare, profesionalism și practică bazată pe sisteme

Dr. Gerard M. Doherty

FORMARE

Procesul de educaţie medicală şi pregătire chirurgicală în Statele Unite este supravegheat de un grup interconectat de organizaţii; cu toate acestea, aceste organizaţii au un obiectiv specific comun: tema lor comună este procesul de îmbunătăţire continuă, determinat de

evaluare externă intermitentă (Tabelul 2-1). Scopul lor final este de a oferi o forţă de muncă profesională constantă şi calificată pentru asistenţa medicală în Statele Unite.

Educația studenților la medicină

Comitetul de Legătură pentru Educaţie Medicală (LCME) oferă acreditare pentru facultăţile de medicină din Statele Unite şi Canada, asigurând calitatea învăţământului secundar superior prin evaluarea faptului dacă o instituţie îndeplineşte standardele stabilite. Acreditarea LCME este necesară pentru ca şcolile să funcţioneze în Statele Unite. Fără aceasta, instituţiile nu pot primi finanţare federală pentru educaţie medicală sau participa la programe federale de împrumuturi. Absolvirea unei facultăţi de medicină acreditate de LCME permite studenţilor să susţină examenul USMLE şi să obţină licenţa medicală în majoritatea statelor americane, precum şi să fie eligibili să aplice pentru programe de rezidenţiat acreditate de Consiliul de Acreditare pentru Educaţie Medicală Postuniversitară (ACGME) pentru absolvenţii facultăţilor de medicină din SUA. LCME îşi deleagă autoritatea de a oferi această acreditare Departamentului Educaţiei din SUA şi Comitetului pentru Acreditarea Şcolilor de Medicină Canadiene (CACMS).

Fiecare şcoală acreditată este supusă unei evaluări anuale a operaţiunilor, structurii şi performanţei sale. Vizitele de inspecţie sunt efectuate periodic şi, în cele din urmă, se efectuează o supraveghere mai aprofundată. Un rezultat pozitiv al acestei supravegheri duce la reacreditarea imediată. Perioada standard de acreditare este de opt ani. În timpul acestei vizite finale, precum şi în intervalele dintre inspecţii, LCME lucrează pentru a promova cele mai bune practici şi a susţine calitatea generală a educaţiei care duce la obţinerea diplomei de doctor în medicină.

Educație medicală postuniversitară

ACGME este responsabilă pentru acreditarea programelor de formare medicală post-MD în Statele Unite. Această acreditare se obţine printr-un proces de evaluare în grup, bazat pe standarde şi ghiduri stabilite. Organizaţiile care alcătuiesc ACGME ca grup de acreditare sunt American Board of Medical Specialties (ABMS), American Hospital Association (AHA), American Medical Association (AMA), Association of American Medical Colleges (AAMC) şi Council of Medical Specialty Societies (CMSS). ACGME supraveghează diverse programe de educaţie medicală postuniversitară în specialităţi specifice. Aceste programe de rezidenţiat acreditate de ACGME trebuie să respecte ghidurile comune care se aplică fiecărui program de formare. Spitalele implicate în aceste programe trebuie să respecte cerinţele instituţionale stabilite de ACGME.

ACGME a identificat şase domenii generale de competenţă care ar trebui incluse în toate programele de rezidenţiat postuniversitar (Tabelul 2-2). Aplicarea specifică a acestor domenii de competenţă variază considerabil între programe. Cu toate acestea, fiecare rotaţie în cadrul programelor de rezidenţiat ar trebui să includă monitorizarea şi evaluarea progresului în îndeplinirea cerinţelor de competenţă generală.

Revizuirea şi acreditarea programelor de rezidenţiat de specialitate sunt efectuate de un comitet specific domeniului respectiv. În chirurgie, acest grup este Comitetul de Revizuire a

Rezidenţiatului pentru Chirurgie (RRC-S). RRC-S evaluează conformitatea programului cu standardele de acreditare atât pentru cerinţele comune ale programului, cât şi pentru nivelurile specifice ale programului. Programele sunt de obicei acreditate complet într-un ciclu de cinci ani, cu actualizări anuale şi chestionare la intervale regulate. Pot fi efectuate vizite de supraveghere timpurii la faţa locului, determinate de diverse evenimente, inclusiv schimbări semnificative în program sau în conducerea acestuia. Comitetele de Revizuire a Rezidenţiatului controlează, de asemenea, numărul de acreditări pe care fiecare program le poate acorda. Acest lucru defineşte efectiv numărul maxim de absolvenţi care pot finaliza un anumit program de formare într-un an dat.

► Consiliul American de Chirurgie

American Board of Surgery (ABS) este o organizaţie independentă, non-profit, care certifică chirurgi individuali care au îndeplinit standarde definite de educaţie, formare şi cunoştinţe. Distincţia dintre ACGME şi ABS constă în faptul că primul acreditează programe de formare, în timp ce ABS certifică persoane fizice. Această distincţie este similară cu cea a comisiilor de specialitate din alte discipline. ABS recertifică, de asemenea, chirurgii practicanţi şi trece printr-o schimbare fundamentală de filosofie, trecând de la examene periodice de recertificare la un plan de menţinere a certificării (MOC) mai continuu.

ACGME şi consiliile de specialitate interacţionează între ele. Succesul unei persoane în obţinerea certificării de către consiliu este o măsură importantă a succesului programului de educaţie medicală postuniversitară, iar măsurile necesare pentru certificarea de către consiliu reflectă, de asemenea, calitatea educaţiei oferite indivizilor pe parcursul studiilor lor medicale postuniversitare.

Prin urmare, deşi aceste entităţi au scopuri diferite, ele trebuie să îşi unească eforturile în mod constructiv.

Certificarea este necesară într-o perioadă definită după finalizarea rezidenţiatului pentru a fi eligibil să practice chirurgia în multe spitale din Statele Unite. Prin urmare, cea mai uşoară cale către practica chirurgicală în această ţară include absolvirea unei facultăţi de medicină acreditate de LCME, finalizarea unui program de formare în rezidenţiat acreditat de ACGME şi promovarea examenului de calificare ABS (scris) şi a examenului de certificare (oral).

Există şi alte căi către practica chirurgicală în Statele Unite, în special pentru medicii care au absolvit facultăţi de medicină din afara Statelor Unite şi Canadei. Aceşti absolvenţi pot obţine certificare de la Comisia Educaţională pentru Absolvenţii de Medicină Străini (ECFMG). Odată certificat de către ECFMG, absolventul este eligibil pentru a se forma într-un program de rezidenţiat aprobat de ACGME şi, prin urmare, poate fi eligibil pentru certificarea de către consiliu.

American de Chirurgie

Colegiul American al Chirurgilor (ACS) este o asociaţie ştiinţifică şi educaţională de chirurgi a cărei misiune este de a îmbunătăţi calitatea îngrijirii pacientului chirurgical prin stabilirea celor mai înalte standarde pentru educaţia şi practica chirurgicală. Membrii ACS, cunoscuţi sub numele de *Fellows,* au dreptul să utilizeze literele FACS după numele lor. Calitatea de

Fellowship *indică* faptul că chirurgul îndeplinește standardele de educație, formare, calificări profesionale, competență chirurgicală și conduită etică. Cu toate acestea, în ciuda acestor cerințe, ACS este un grup de membri profesionali voluntari și nu certifică persoane pentru practica chirurgicală. ACS sponsorizează o gamă largă de programe educaționale și de sprijin profesional pentru chirurgii practicanți și cei aflați în formare. De asemenea, oferă calitatea de membru pentru chirurgii aflați în formare (membru rezident) și studenți (membru student), precum și pentru chirurgii care și-au finalizat formarea, dar nu îndeplinesc încă toate cerințele pentru certificare.

Tabelul 2-2. Competențe generale ACGME pentru studii postuniversitare în domeniul medical.

Competență generală
Cunoștințe medicale
Abilități interpersonale și de comunicare
Profesionalism
Învățare bazată pe practică
Practica se bazează pe sisteme de membru

(coleg asociat). ACS servește, de asemenea, ca organizație de susținere a pacienților și a chirurgilor membri.

COMUNICARE

Abilitățile de comunicare eficiente și eficace sunt esențiale pentru toți medicii, inclusiv pentru chirurgi. Chirurgii trebuie să fie capabili să stabilească rapid și corespunzător o relație de încredere cu pacienții și familiile acestora. Respectul reciproc este fundamental pentru o relație terapeutică. Pacienții și familiile acestora trebuie să aibă încredere în competența chirurgului de a gestiona tratamentul recomandat și recuperarea. Judecățile cu privire la competența chirurgului apar adesea în timpul interacțiunilor inițiale cu pacientul și familia, pe baza abilităților de comunicare ale chirurgului. Pe lângă comunicarea cu pacienții, este vital să se stabilească o comunicare eficientă cu medicii trimițători, cu cei care colaborează cu aceștia și în cadrul echipei medicale.

► Comunicarea cu pacienții

Comunicarea cu pacienții necesită atenție la mai multe aspecte. În primul rând, medicul trebuie să arate respect față de pacient ca persoană. În al doilea rând, trebuie să asculte eficient mesajul pacientului și să empatizeze cu situația sau preocupările acestuia. În cele din urmă, trebuie să aibă un răspuns clar. Dacă oricare dintre aceste elemente este omis, interacțiunea este mai puțin eficientă. Mulți chirurgi încearcă să treacă direct la discutarea unui plan clar și concis, dar dacă primii trei pași nu au fost parcurși, este posibil ca pacientul să nici nu asculte.

Respect

Este crucial să se arate respect față de pacient și familia acestuia. Mediul medical este adesea inconfortabil și contribuie la o perioadă stresantă. Pacienții se află în afara mediului lor natural și a zonei de confort. Aceștia sunt frecvent speriați de incertitudinea privind

gravitatea afecţiunii lor sau a ceea ce ar putea fi descoperit. Arătarea respectului pentru identitatea lor ajută la calmarea pacientului şi favorizează o comunicare bazată pe încredere cu medicul. Lipsa de respect are efectul opus. De exemplu, adresarea unui adult pe numele său atunci când tocmai l-aţi întâlnit îl poate face să se apere în ceea ce priveşte independenţa şi controlul personal. În mod similar, referirea la mama unui pacient pediatric cu „Mamă" în loc să-i foloseşti prenumele arată o lipsă de consideraţie pentru ea ca individ. La consultaţiile iniţiale, medicul ar trebui să folosească numele de familie al pacientului şi un titlu de onoare (dl. Perez sau dl. Sanchez). Dacă nu sunteţi sigur dacă să se adreseze unei femei cu „Domnişoară" sau „Doamnă", medicul ar trebui...

Întreabă-o pe ea. În societatea americană contemporană, o femeie peste 18 ani nu este niciodată numită „domnişoară".

Angajarea într-o scurtă conversaţie despre un aspect al vieţii pacientului, dincolo de problema medicală în cauză, poate ajuta la liniştirea persoanei („Trebuie să fie interesant să dresezi câini. Care este rasa ta preferată?"). Aceste eforturi dau roade prin construirea unei încrederi mai mari cu pacientul, realizarea unui interviu mai eficient şi promovarea unei relaţii terapeutice mai bune pe termen lung.

Asculta

Ascultarea pacientului este esenţială pentru stabilirea unui diagnostic corect şi a unui plan de tratament adecvat. Fiecare pacient are o poveste de spus şi este important să i se permită să o facă. Este probabil ca aceştia să dezvăluie informaţii esenţiale despre afecţiunea lor medicală pe măsură ce îşi povestesc povestea. Adesea, trebuie să îşi spună povestea cu propriile cuvinte, fără întreruperi, pentru a se simţi încrezători că au furnizat detalii care ar fi fost omise dacă interviul s-ar fi limitat la a răspunde pur şi simplu la întrebările medicului. Încurajarea lor să facă acest lucru la începutul interviului îi scuteşte de povara informaţiilor şi îi permite medicului să se îndrepte spre interpretare.

Ascultarea celeilalte persoane ar trebui să fie o activitate activă şi implicată. Medicul ar trebui să pară confortabil, calm şi cât mai aproape de nivelul ochilor pacientului. Este important să nu pară grăbit, distras sau plictisit de relatarea pacientului. Întrebările clarificatoare sau cuvintele scurte şi intermitente de încurajare îi arată pacientului că medicul este dedicat problemei.

Când ascultaţi, este util să informaţi pacientul despre subiectele care au fost discutate. De exemplu, explicarea faptului că scrisoarea de trimitere de la medicul lor de familie, rezultatele ultimelor două intervenţii chirurgicale şi rezultatele recente ale analizelor de laborator au fost revizuite poate ajuta pacientul să fie mai concis în discuţie.

Empatie

Odată ce pacientul şi-a împărtăşit istoricul medical şi alte aspecte ale examinării şi analizei datelor au fost finalizate, este important să se analizeze acest material împreună cu pacientul într-un mod care să demonstreze un interes real faţă de situaţia sa. Înţelegerea problemei de către chirurg este relevantă pentru pacient, deoarece se extinde dincolo de aspectele pur medicale. Aceasta trebuie înţeleasă în contextul propriu al pacientului. Prin

urmare, demonstrarea empatiei este crucială pentru construirea încrederii între pacient şi medic. Stabilirea acestei conexiuni este esenţială pentru participarea activă a pacientului la procesul de asistenţă medicală.

Claritate

Odată ce respectul faţă de pacient a fost stabilit, istoricul acestuia a fost ascultat şi înţeles, iar situaţia a fost evidenţiată, medicul ar trebui să vorbească clar, folosind un vocabular pe care persoana îl poate înţelege, despre recomandările pentru evaluare şi îngrijire ulterioară. Această parte a conversaţiei ar trebui să includă o distincţie clară între ceea ce se ştie despre diagnosticul şi starea pacientului şi ceea ce este necunoscut, dar poate fi anticipat. Atunci când este cazul, probabilitatea diferitelor rezultate trebuie estimată, astfel încât pacientul să le poată înţelege. Abordarea recomandată pentru următorii paşi trebuie enunţată clar, împreună cu abordările alternative. Pacienţii ar trebui să aibă întotdeauna cel puţin o alternativă la alegerea recomandată, inclusiv opţiunea de a decide împotriva tratamentului medical suplimentar. Conversaţia poate fi îmbogăţită cu ilustraţii sau modele pentru a îmbunătăţi înţelegerea pacientului. Revizuirea studiilor radiologice direct cu pacientul sau familia este, de asemenea, utilă.

Dacă nu se stabileşte o relaţie confortabilă şi reciproc respectuoasă cu pacientul, pot apărea erori de judecată în ceea ce priveşte diagnosticul şi tratamentul. De asemenea, este compromisă oportunitatea de a implica pacientul ca aliat în tratamentul său. Iar dacă tratamentul merge prost, acesta poate împiedica sau împiedica comunicarea despre probleme şi complicaţii. În cele din urmă, un chirurg care comunică prost se exclude de la o relaţie medic-pacient satisfăcătoare din punct de vedere personal şi profesional.

Comunicarea cu medicii colaboratori

Chirurgii lucrează adesea în echipă cu alţi medici în tratarea pacienţilor. În acest context, comunicarea este crucială pentru rezultatul general al stării pacientului, în special atunci când chirurgul este implicat în tratament pentru o perioadă definită, precedat şi care urmează să fie continuat de medicul trimiţător. În această situaţie, există două tipuri de bază de comunicare: de rutină şi urgentă. Comunicarea de rutină a informaţiilor rezonabil aşteptate care nu necesită atenţie urgentă poate lua mai multe forme, în funcţie de contextul medical. De obicei, este asincronă şi în scris şi poate lua forma unei note în dosarul electronic de sănătate al pacientului sau a unei scrisori trimise cabinetului medicului trimiţător. De exemplu, în cazul unui pacient trimis la un chirurg pentru o colecistectomie care are un plan chirurgical, comunicarea dintre chirurg şi medicul trimiţător poate fi de rutină.

Comunicarea urgentă trebuie să aibă loc între medicii colaboratori atunci când apar evenimente neaşteptate sau adverse. Din nou, pot fi utilizate diverse modalităţi de comunicare, dar aceasta este aproape întotdeauna sincronă, printr-o conversaţie directă, în persoană, sau prin telefon. Comunicarea este mai mult decât o simplă curtoazie pentru medicii colaboratori, deoarece cunoaşterea acestor evenimente le permite să participe constructiv în beneficiul pacientului. Exemple de situaţii care necesită comunicare urgentă

includ noile diagnostice de cancere semnificative, complicaţii care pun viaţa în pericol în urma anumitor intervenţii şi decesul pacientului.

Claritatea în ceea ce priveşte responsabilitatea pentru transferul tratamentului este esenţială pentru asigurarea unei îngrijiri optime continue a pacientului. Prin urmare, toată comunicarea cu medicii colaboratori trebuie să precizeze clar rolul chirurgului în îngrijirea pacientului sau transferul deliberat al responsabilităţii pentru îngrijire către alţi medici colaboratori.

Comunicarea în cadrul echipelor

Îngrijirea chirurgicală este de obicei asigurată de o echipă. Astăzi, echipele chirurgicale includ de obicei medici, asistenţi sociali sau paramedici, asistenţi medicali sau asistente medicale practiciene şi diverşi studenţi. Printre stagiari pot fi studenţi la medicină, studenţi în programe de asistenţă medicală sau studenţi la asistenţă medicală. Aceste echipe au devenit din ce în ce mai complexe, iar volumul de informaţii pe care le gestionează ca echipă pentru a oferi îngrijire pacientului este substanţial. În plus, transferul de informaţii de la un lucrător la altul pe măsură ce se schimbă turele este recunoscut ca o slăbiciune în continuitatea îngrijirii pacientului.

Cu echipe atât de complexe şi informaţii extinse, cheile unei munci în echipă eficiente şi eficace par să rezide în roluri şi procese clare care să asigure că informaţiile sunt documentate o singură dată. Apariţia dosarelor medicale electronice a permis dezvoltarea de instrumente pentru transferul de informaţii între membrii echipei. O atenţie deosebită acordată transferului de informaţii este crucială.

Tabelul 2-3. Principiile AMA de etică medicală.

Un medic trebuie să se dedice oferirii de îngrijiri medicale competente, cu compasiune și respect pentru demnitate și drepturile omului.

Un medic trebuie să respecte standardele de profesionalism, să fie onest în toate interacțiunile profesionale și să se străduiască să raporteze entităților competente medicii cu caracter sau competență deficitară sau cei care se angajează în fraudă sau înșelăciune.

Un medic trebuie să respecte legea și trebuie să recunoască, de asemenea, responsabilitatea de a identifica modificările procedurilor care contravin interesului superior al pacientului.

Un medic trebuie să respecte drepturile pacienților, colegilor și altor profesioniști din domeniul sănătății și trebuie să protejeze confidențialitatea și viața privată a pacientului în limitele legii.

Un medic trebuie să continue să studieze, să aplice și să inoveze cunoștințele științifice, să își mențină angajamentul față de educația medicală, să pună la dispoziția pacienților, colegilor și publicului informații relevante, să solicite consultanță și să utilizeze talentele altor profesioniști din domeniul sănătății atunci când este indicat.

În acordarea îngrijirii adecvate pacientului, cu excepția urgențelor, un medic ar trebui să aibă libertatea de a alege pe cine deservește, cu cine se asociază și mediul în care oferă îngrijiri medicale.

Un medic trebuie să recunoască responsabilitatea de a participa la activități care contribuie la îmbunătățirea comunității și la îmbunătățirea sănătății publice.

În îngrijirea unui pacient, un medic trebuie să considere responsabilitatea față de pacient ca fiind primordială.

Un medic ar trebui să sprijine accesul la asistență medicală pentru toți oamenii.

Din „Principiile eticii medicale”, adoptate de Camera Delegaților AMA, 17 iunie 2001. Disponibil la .

de la un lucrător la altul şi, de asemenea, recunoaşterea explicită a faptului că acesta este un moment potenţial pentru erori.

PROFESIONALISM

Profesionalismul denotă un comportament care caracterizează o persoană ca atare. Se înţelege că un profesionist posedă cunoştinţe specializate şi a urmat o pregătire academică intensivă pentru vocaţia sa. Deoarece conduita afectează toate interacţiunile pentru o eficacitate optimă, chirurgul trebuie să se comporte profesional cu pacienţii, cu alţi profesionişti din domeniul sănătăţii şi, într-un context mai larg, cu instituţiile sale. AMA a promulgat o serie de principii de etică medicală care se aplică în egală măsură practicii chirurgicale şi ajută la ghidarea comportamentului etic (Tabelul 2-3).

Etica practicii chirurgicale este complexă şi trebuie înţeleasă din mai multe cadre teoretice. Cel mai frecvent în evaluarea dilemelor etice pentru deciziile individuale ale pacienţilor în medicină, cunoscut sub numele de „metoda principiilor", include patru principii: autonomia, beneficenţa, non-răutatea şi dreptatea, aşa cum au fost promulgate de Beauchamp şi Childress în 2001 (a se vedea Tabelul 2-4). O analiză detaliată a acestor principii depăşeşte scopul acestui text; cu toate acestea, necesitatea unui cod de etică medicală distinct de etica generală a societăţii este baza profesionalismului medical. Cinci caracteristici ale relaţiei medic-pacient oferă obligaţiile morale implicite în cerinţa unui cod de etică profesională care diferă de alte forme de afaceri: (1) inechitatea cunoştinţelor medicale şi vulnerabilitatea pacientului în îngrijire; (2) cerinţa ca pacientul să aibă încredere în medic, ceea ce este cunoscut sub numele de natura bazată pe încredere a relaţiei; (3) natura morală a deciziilor medicale, care cuprinde aspectele tehnice ale tratamentului medical şi efectul său final asupra vieţii pacientului; (4) natura cunoştinţelor medicale ca bun public încredinţat medicilor pentru îmbunătăţirea practică a vieţii pacienţilor; şi (5) complicitatea morală a medicului în rezultatul îngrijirilor prescrise, având în vedere că îngrijirea medicală formală nu poate fi furnizată fără implicarea medicului. Din cauza acestor caracteristici ale relaţiei medic-pacient, medicii trebuie să respecte limitele etice specifice profesiei lor.

Deşi pacienţii pot să nu înţeleagă în mod explicit aceste obligaţii, le pot percepe clar atunci când aceste principii sunt compromise. Pot chiar suspecta că medicul sau chirurgul lor are motivaţii care intră în conflict cu interesul superior al pacientului. Unul dintre obiectivele interacţiunii dintre ei este de a atenua aceste temeri şi de a construi o relaţie de încredere bazată pe nevoile pacientului, în cadrul principiilor menţionate anterior.

Interacțiunea cu pacienții

Interacţiunile cu pacienţii ar trebui să fie caracterizate de maniere politicoase şi, într-o oarecare măsură, formale. Acest lucru îi ajută pe profesionişti în eforturile lor de a comunica şi de a îndeplini aşteptările pacienţilor. Manierele acceptate de societate îi liniştesc pe pacienţi, deoarece aceştia îl percep pe medic ca fiind empatic şi conştient de sine, recunoscând modul în care se prezintă celorlalţi. Manierele unui medic îi influenţează credibilitatea în interacţiunile ulterioare. Aceste convenţii se extind la tipul de ţinută purtată într-un cadru profesional. Indiferent dacă un medic poartă un halat alb sau o ţinută

formală de afaceri (costume, cravate, bluze, fuste etc.), aceasta este lăsată la latitudinea obiceiurilor şi practicilor locale. Cu toate acestea, în general, ţinuta ar trebui să fie îngrijită, curată, formală mai degrabă decât casual şi nu ar trebui să distragă atenţia în timpul interacţiunii.

Un alt aspect al profesionalismului este capacitatea medicului de a face ceea ce este corect pentru pacient şi familie, chiar dacă acest drum este dificil şi neplăcut. Aceasta include situaţii precum recunoaşterea sinceră şi deschisă a erorilor făcute în timpul îngrijirii sau comunicarea veştilor proaste despre diagnostice noi sau neaşteptate. Deşi natura umană poate face ca aceste interacţiuni să fie dificile, profesionistul trebuie să se angajeze în îndeplinirea sarcinii şi să o îndeplinească bine. Evitarea oportunităţii de a face acest lucru nu numai că dăunează rolului profesionistului de consilier în această problemă, dar afectează şi credibilitatea medicului în restul relaţiei terapeutice.

Interacțiuni cu personalul medical

Chirurgii lucrează adesea în organizaţii complexe, cu mai multe niveluri. Comportamentul chirurgului în cadrul acestor organizaţii...

Tabelul 2-4. Principii ale eticii medicale.

Acest grup trebuie să fie întotdeauna productiv şi centrat pe pacient. În orice organizaţie complexă, cu mulţi oameni şi personalităţi, apar conflicte. Când se întâmplă acest lucru, chirurgul nu ar trebui să se izoleze de conflict, ci să îşi asume rolul de evaluator constructiv şi membru al unei echipe pentru a rezolva problema. În orice moment, chirurgul ar trebui să evite atacurile bazate pe caracteristicile personale ale indivizilor, dar poate critica în mod legitim comportamentele şi ideile. Conduita profesională în aceste chestiuni este recompensată cu progrese în rezolvarea problemei.

Reputaţia este un atu fragil şi valoros, la fel de valoros ca educaţia sau certificarea unui medic. Toţi profesioniştii din domeniul sănătăţii trebuie să cultive o reputaţie care să funcţioneze în favoarea sau în detrimentul lor în asigurarea îngrijirii pacienţilor şi atingerea obiectivelor profesionale. Respectarea atentă a conduitei profesionale - inclusiv îmbrăcămintea, vorbirea, manierele şi rezolvarea conflictelor - creează cea mai avantajoasă reputaţie profesională pentru un chirurg. Cu o reputaţie pozitivă, comportamentul unui chirurg în situaţii ambigue este interpretat favorabil.

PRACTICĂ BAZATĂ PE SISTEME

Practica bazată pe sisteme este una dintre competenţele de bază definite de ACGME ca o abilitate pe care medicii postuniversitari trebuie să o dezvolte. Rezidenţii trebuie să demonstreze conştientizare şi receptivitate la contextul mai larg şi la sistemul de sănătate, precum şi capacitatea de a utiliza eficient resursele sistemului pentru a oferi îngrijire optimă. Procesul de predare şi învăţare a practicii bazate pe sisteme este în desfăşurare de mulţi ani. Poate fi considerată componenta practică a formării medicale postuniversitare. Cu toate acestea, a devenit abia recent un punct central de atenţie şi o metodă de măsurare a performanţei programelor de formare.

Ca parte a formării lor, rezidenţii trebuie să înveţe diferenţele dintre tipurile de practică medicală şi sistemele de sănătate, inclusiv metodele de control al costurilor şi alocarea resurselor. Aceştia trebuie să utilizeze aceste cunoştinţe pentru a practica într-un mod eficient din punct de vedere al costurilor şi al resurselor, fără a compromite calitatea îngrijirii. Aceştia trebuie să susţină îngrijirea de calitate a pacienţilor şi să-i ajute să navigheze prin complexităţile sistemului. De asemenea, trebuie să înţeleagă cum să colaboreze cu administratorii şi alte părţi interesate din domeniul sănătăţii pentru a evalua, coordona şi îmbunătăţi serviciile pentru pacienţi.

Rolul rezidentului în identificarea nevoilor de asistenţă medicală ale pacienţilor şi a capacităţii sistemului de a le satisface este bine stabilit. Rezidenţii de chirurgie din ultimii ani sunt adesea vitali pentru sistemele spitaliceşti, deoarece înţeleg cum să manipuleze sistemul pentru a satisface nevoile pacienţilor. Studenţii la medicină şi medicii care se pregătesc pentru chirurgie ar trebui, de asemenea, să îşi recunoască rolul în cadrul acestor sisteme complexe.

[Consiliul de Acreditare pentru Educaţie Medicală Postuniversitară]

[Colegiul American de Chirurgie]

[Colegiul American de Chirurgie, „De ce este important profesionalismul acum şi cum vă afectează?" de Paul Friedman]

Beauchamp TL, Childress JF: *Principii ale eticii biomedicale,* ediţia a 6-a. Oxford University Press, 2001.

Consiliul pentru Afaceri Etice şi Judiciare: *Codul de Etică Medicală al Asociaţiei Medicale Americane* : *Opinii actuale cu adnotări* . AMA Press, 2008.

Fox S. *Etichetă în afaceri pentru începători.* Wiley, 2008.

Greenberg JA şi colab. Competenţele ACGME în sala de operaţie. Surgery 2007;142:180.

Pellegrino ED, Thomasma DC. *Virtuţile în practica medicală.* Oxford University Press, 1993.

Rowland PA, Lang NP. *Competenţe de comunicare şi profesionalism: Ghid pentru chirurgi* . Cine-Med, 2007.

La atenţia pacientului cu o problemă quirúrgica principală include diferite faze de tratament:

Atenţie preoperatorie

Analize diagnostice

Evaluare preoperatorie

Pregătirea preoperatorie

Anestezie şi chirurgie

Îngrijire postoperatorie

Observaţie post-anestezie

Terapie intensivă

Îngrijire intermediară Îngrijire de convalescenţă

DEFINIȚII ȘI OBIECTIVE

Îngrijire preoperatorie

Obiectivul principal al testelor diagnostice este de a determina cauza şi extinderea bolii. **Evaluarea** preoperatorie **constă** într-o evaluare generală a stării de sănătate a pacientului pentru a identifica anomalii semnificative care ar putea creşte riscul chirurgical sau afecta negativ recuperarea. **Pregătirea preoperatorie** include intervenţii determinate de rezultatele testelor diagnostice şi ale evaluării preoperatorii, precum şi de natura operaţiei în sine; aceasta cuprinde intervenţii specifice efectuate pentru a reduce riscul complicaţiilor perioperatorii.

Îngrijire postoperatorie

Faza **de observaţie post-anestezică** a tratamentului are loc la câteva ore după operaţie, timp în care reacţia acută la intervenţia chirurgicală şi efectele reziduale ale anesteziei se diminuează. De obicei, în acest scop este prevăzută o unitate de îngrijire post-anestezică cu personal şi echipamente specializate. Pacienţii care necesită suport cardiopulmonar continuu sau monitorizare invazivă continuă pentru a preveni morbiditatea semnificativă şi decesul trebuie transferaţi într-o unitate de terapie intensivă.

Îngrijirea intermediară este de obicei asigurată într-o unitate de asistenţă medicală pentru pacienţi internaţi, până când recuperarea pacientului poate continua acasă în timpul fazei de convalescenţă.

Urmărirea îngrijirilor chirurgicale

Urmărirea chirurgicală este înţeleasă ca progresul printr-o serie de faze preoperatorii şi postoperatorii. În practică, aceste faze se combină, se suprapun şi variază în importanţă relativă în funcţie de pacient. Complicaţiile, mortalitatea şi rezultatul terapeutic final la pacientul operat depind de competenţa cu care este gestionată fiecare fază succesivă. Progresia rapidă şi stresul episodic sever al bolilor chirurgicale majore lasă puţin loc pentru erori în tratament. Îngrijirea imediat înainte şi după intervenţia chirurgicală este crucială, inclusiv evaluarea şi pregătirea preoperatorie, observaţia postanestezică şi terapia intensivă. Complexitatea crescută a îngrijirii chirurgicale critice a dus la o abordare în echipă pentru pacientul de la ATI, tratamentul fiind dirijat de chirurgul primar şi de specialiştii în terapie intensivă din ATI, al căror rol este de a menţine o îngrijire optimă.

EVALUARE PREOPERATORIE

► Evaluare generală a stării de sănătate

Evaluarea diagnostică iniţială a pacientului supus unei intervenţii chirurgicale se concentrează pe cauza afecţiunilor actuale. Cu excepţia afecţiunilor chirurgicale strict minore, această evaluare iniţială trebuie completată de o evaluare a stării generale de sănătate a pacientului. Această evaluare, care trebuie efectuată înainte de toate operaţiile majore, urmăreşte identificarea anomaliilor care ar putea influenţa riscul operator sau ar putea afecta bunăstarea viitoare a pacientului. Evaluarea preoperatorie include cel puţin un istoric medical complet şi un examen fizic. Evaluarea iniţială trebuie să se concentreze pe

evaluarea riscului clinic, bazată pe istoricul şi simptomele actuale ale pacientului. Această evaluare ar trebui să ghideze restul evaluării. Tendinţele de sângerare, medicaţia actuală, alergiile şi reacţiile la antibiotice şi alţi agenţi trebuie notate şi înregistrate în mod vizibil în fişa medicală. Complicaţiile personale sau familiale anterioare, cum ar fi tromboembolismul venos, afectează riscul unor complicaţii similare ulterioare şi necesită un tratament activ pentru a reduce acest risc.

Examenul fizic trebuie să fie amănunţit şi să includă un examen neurologic şi evaluarea pulsului arterial periferic (carotidian, radial, femural, popliteal, tibial posterior şi tibial anterior). Sângele circulant adecvat se determină prin evaluarea perfuziei periferice, a reumplerii venoase a gâtului în poziţia supină şi parţial verticală şi testarea modificărilor ortostatice ale tensiunii arteriale şi pulsului. Bolile cardiovasculare severe fac ca aceşti parametri să fie mai dificil de interpretat. Pacienţii predispuşi la hipovolemie includ pe cei cu pierdere semnificativă în greutate rezultată din cancer, boli gastrointestinale sau medicamente precum diureticele. Boala vasculară periferică trebuie suspectată la pacienţii cu antecedente de atacuri ischemice tranzitorii, claudicaţie sau diabet.

Dacă se constată o suflare carotidiană, pot fi indicate studii suplimentare pentru a evalua în mod specific stenoza. Trebuie efectuat un examen rectal şi pelvin în funcţie de starea specifică a pacientului şi de programul de screening pentru menţinerea sănătăţii.

Toate plângerile, constatările fizice şi anomaliile semnificative la testare trebuie evaluate corespunzător prin teste suplimentare, examinări şi consultaţii adecvate. Practica în Statele Unite include de obicei o hemoleucogramă completă şi cuantificarea electroliţilor serici pentru pacienţii cu vârsta peste 40 de ani şi o radiografie toracică şi o electrocardiogramă pentru cei cu vârsta peste 50 de ani. Toate aceste recomandări sunt uşor de implementat; cu toate acestea, ele nu sunt pe deplin susţinute de literatura medicală şi pot duce la teste suplimentare decât este de fapt necesar. Toate rezultatele testelor trebuie interpretate în contextul fiecărui pacient în parte. De exemplu, un nivel de hemoglobină de 8 g/dl este în general sigur din punct de vedere fiziologic pentru livrarea de oxigen către ţesuturi, dar poate fi inadecvat la un pacient cu debit cardiac redus. Adecvarea funcţiei hepatice şi renale trebuie evaluată dacă se suspectează o afectare, deoarece fiecare organ joacă un rol important în răspunsul la şi eliminarea diferiţilor agenţi anestezici atât preoperator, cât şi intraoperator. Selectarea agentului ideal depinde de recunoaşterea insuficienţei hepatice sau renale în perioada preoperatorie. Consultaţia psihiatrică trebuie luată în considerare la pacienţii cu antecedente de tulburări mintale semnificative care pot fi exacerbate de operaţie şi la pacienţii ale căror acuze pot avea o bază neuropsihiatrică.

Dacă procedura programată necesită sau ar putea necesita o transfuzie de sânge sau produse sanguine, pregătirea preoperatorie trebuie să includă planificarea corespunzătoare. Strategiile adecvate pot include stocarea sângelui autolog în săptămânile premergătoare operaţiei pentru a permite autotransfuzia, stocarea sângelui administrat de donator pentru transfuzie sau efectuarea flebotomiei şi a hemodiluţiei imediat înainte de operaţie, urmate de reinfuzie.

În concluzie, evaluarea preoperatorie trebuie să fie extinsă pentru a evalua starea generală de sănătate a pacientului, pentru a determina riscul unui tratament chirurgical iminent şi pentru a ghida pregătirea preoperatorie.

Garcia-Miguel FJ, Serrano-Aguilar PG, Lopez-Bastida J: Evaluare preoperatorie. Lancet 2003;362:1749.

Halaszynski TM, Juda R, Silverman DG: Optimizarea rezultatelor postoperatorii prin evaluare şi gestionare preoperatorie eficiente. Crit Care Med 2004;32:S76.

► Factori specifici care afectează risc operațional

Gazda modificată sau deficitară

Pacienţii sunt consideraţi afectaţi sau deficienţi dacă o tulburare semnificativă a sistemelor şi ţesuturilor împiedică un răspuns normal la traumatisme sau infecţii în urma intervenţiei chirurgicale. Evaluarea preoperatorie a stării nutriţionale sau imune este de o importanţă evidentă.

1. Evaluare nutrițională: Malnutriţia creşte semnificativ rata mortalităţii postoperatorii. Pierderea în greutate care depăşeşte 20%, cauzată de boli precum cancerul sau bolile intestinale, nu numai că duce la o rată a mortalităţii mai mare, dar şi depăşeşte triple rata infecţiilor postoperatorii. Nu există o singură metodă ideală pentru determinarea stării nutriţionale, dar istoricul alimentar este în mod clar crucial pentru evaluare, alături de cunoştinţele practice despre deficienţele nutriţionale de bază asociate cu anumite stări de boală, în special deficienţele de vitamine. Parametrii biochimici standard care indică o masă proteică viscerală afectată includ albumina serică sub 3 g/dl sau transferina serică sub 150 mg/dl.

Chiar şi atunci când se diagnostichează malnutriţie, beneficiul hiperalimentaţiei preoperatorii pe termen scurt (7 până la 10 zile) este neclar. Se ştie că nutriţia îmbunătăţeşte vindecarea rănilor şi funcţia imunitară. În prezent, indicaţiile pentru măsuri de susţinere înainte de intervenţiile chirurgicale elective includ un istoric de pierdere în greutate corporală de peste 10% sau o perioadă de recuperare postoperatorie prelungită anticipată, timp în care pacientul nu va putea să se hrănească oral.

Evaluarea competenței imune: Cunoaşterea şi aprecierea sporite a apărării imune au dus la o mai mare conştientizare a ratelor mai mari de complicaţii postoperatorii şi deces cauzate de infecţii la pacienţii cu tulburări de imunodeficienţă. Multe dintre acestea sunt legate de malnutriţie. Numărul total de limfocite şi măsurarea imunităţii mediate celular sunt cele două teste cele mai frecvente. Anergia, sau imunitatea afectată, este diagnosticată dacă nu există răspuns la niciunul dintre testele cutanate, în timp ce un răspuns pozitiv (5 mm sau mai mult de indurație la locul testului) la unul sau mai multe teste cutanate indică o activitate normală a limfocitelor. Anergia este asociată cu o susceptibilitate crescută la complicaţii infecţioase. Alte teste mai specifice includ chemotaxia neutrofilelor şi măsurători ale populațiilor specifice de limfocite. Pacienţii cu risc crescut de

imunodeficienţă care pot considera aceste informaţii utile includ pacienţii vârstnici şi cei cu malnutriţie, traume sau arsuri severe sau cancer.

Alţi factori care cresc riscul de infecţie includ anumite medicamente care reduc rezistenţa pacientului la infecţii prin interferarea cu mecanismele de apărare ale gazdei. Corticosteroizii, imunosupresoarele, medicamentele citotoxice şi tratamentul prelungit cu antibiotice sunt asociate cu o incidenţă mai mare a microorganismelor fungice şi a altor microorganisme care nu se găsesc de obicei în infecţiile mai frecvente. Insuficienţa renală este asociată cu o rată ridicată de infecţii ale rănilor, plămânilor şi altor tipuri de infecţii, probabil ca urmare a rezistenţei reduse a gazdei. Granulocitopenia şi bolile care pot provoca imunodeficienţă (de exemplu, limfoame, leucemii şi hipogamaglobulinemie) sunt adesea asociate cu complicaţii septice. Pacienţii cu diabet zaharat necontrolat sunt, de asemenea, mai susceptibili la infecţii.

Disfuncţie pulmonară

Pacienţii cu funcţie pulmonară preoperatorie afectată sunt susceptibili la complicaţii pulmonare postoperatorii, inclusiv hipoxie, atelectazie şi pneumonie. Evaluarea preoperatorie a gradului de afectare respiratorie este necesară la pacienţii cu risc crescut de complicaţii postoperatorii. Această evaluare include antecedente de fumat intens şi tuse, obezitate, vârstă înaintată şi boli pulmonare cunoscute, în special înainte de intervenţiile chirurgicale intratoracice sau abdominale superioare. Factorii importanţi din anamneză includ prezenţa şi natura tusei şi a producţiei excesive de spută, antecedente de wheezing şi intoleranţă la efort. Constatările fizice semnificative includ prezenţa wheezingului sau a expirului prelungit. O radiografie toracică, o electrocardiogramă, gazele sanguine şi testele funcţiei pulmonare de bază sunt studii preoperatorii utile la aceşti pacienţi. Deşi evaluarea tensiunii arteriale a oxigenului este utilă, principalul motiv pentru obţinerea gazelor sanguine preoperatorii este evaluarea retenţiei de CO2, care indică disfuncţie pulmonară severă. Dacă este necesară intervenţia chirurgicală, oxigenul suplimentar trebuie utilizat cu atenţie în perioada postoperatorie, deoarece utilizarea excesivă poate exacerba retenţia de CO_2 şi agrava acidoza respiratorie. Cele mai utile teste pentru evaluarea funcţiei pulmonare sunt capacitatea vitală forţată (CVF) şi volumul expirator forţat pe secundă (VEMS). Valorile sub 50% din cele prezise, în funcţie de vârstă şi dimensiunea corporală, indică o boală semnificativă a căilor respiratorii cu un risc ridicat de complicaţii.

Pregătirea pulmonară preoperatorie de până la 48 de ore a demonstrat o reducere semnificativă a complicaţiilor postoperatorii. Chiar şi câteva zile de abţinere de la tutun scad producţia de spută. Bronhodilatatoarele orale sau inhalatorii, împreună cu kinetoterapia toracică administrată de două ori pe zi şi drenajul postural, ajută la eliminarea secreţiilor groase din căile respiratorii. Înainte de operaţie, pacienţii trebuie învăţaţi tehnici de tuse, tehnici de respiraţie profundă şi cum să utilizeze un dispozitiv de spirometrie stimulativă pentru a creşte efortul inspirator.

Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW: Strategii pentru reducerea complicaţiilor pulmonare postoperatorii după intervenţiile chirurgicale non-cardiotoracice: revizuire sistematică pentru Colegiul American al Medicilor. Ann Intern Med 2006;144:596.

Vindecarea întârziată a rănilor

Această problemă poate fi anticipată la anumite categorii de pacienţi al căror proces de reparare a ţesuturilor este afectat. Printre factorii importanţi se numără pierderea de proteine, deficitul de acid ascorbic, deshidratarea sau edemul marcat, anemia severă, diabetul zaharat şi fumatul. Cea mai importantă componentă este menţinerea unui volum sanguin şi a unei perfuzii adecvate. O scădere a perfuziei are ca rezultat o reducere marcată a tensiunii oxigenului tisular, care, la rândul său, se corelează cu vindecarea întârziată a rănilor sau cu infecţie. Adesea, scăderea nu este evidentă clinic, dar poate fi aşteptată la pacienţii care primesc terapie diuretică cronică sau cu disfuncţie miocardică. Dozele mari de corticosteroizi deprimă vindecarea rănilor la om. Rănile la pacienţii care au primit doze substanţiale de corticosteroizi preoperator trebuie închise cu o atenţie deosebită pentru a preveni dehiscenţa şi trebuie tratate postoperator ca şi cum vindecarea ar fi întârziată.

Intervenţia chirurgicală poate fi necesară la un pacient care primeşte chimioterapie citotoxică pentru o afecţiune malignă. Aceste medicamente interferează adesea cu proliferarea celulară şi tind să scadă rezistenţa la tracţiune a plăgii chirurgicale. Deşi dovezile experimentale care susţin această presupunere sunt controversate, este recomandabil să se trateze rănile la pacienţii care primesc terapie citotoxică ca şi cum vindecarea ar fi mai lentă decât în mod normal.

Scăderea vascularizaţiei şi alte modificări locale apar după câteva săptămâni sau luni în ţesuturile puternic iradiate. Acestea pot împiedica vindecarea rănilor; inciziile chirurgicale la pacienţii iradiaţi trebuie planificate pentru a evita complicaţiile datorate vindecării întârziate în aceste zone, dacă este posibil. Radioterapia la niveluri de 3.000 cGy sau mai mari este dăunătoare pielii şi ţesuturilor conjunctive şi vasculare. Modificările cronice includ cicatrizarea, deteriorarea fibroblastelor şi a colagenului şi modificări degenerative cu hialinizarea ulterioară a pereţilor vaselor de sânge. Angiogeneza, observată ca aglomerarea capilară în ţesutul de granulaţie şi formarea de colagen, este inhibată atunci când aceste modificări sunt bine stabilite, astfel încât rănile chirurgicale din ţesuturile puternic iradiate se vindecă lent sau se pot degrada în prezenţa infecţiei. Când radiaţiile sunt administrate înainte de intervenţia chirurgicală, există o perioadă optimă de întârziere (două până la doisprezece săptămâni) după finalizarea radioterapiei, înainte de efectuarea operaţiei, pentru a minimiza complicaţiile rănilor. Problemele tehnice în intervenţiile chirurgicale oncologice efectuate la timp nu sunt de obicei agravate de radioterapia adjuvantă cu doze mici (2.000 până la 4.000 cGy). Cu o doză de radiaţii în intervalul terapeutic (5.000 până la 6.000 cGy), există o incidenţă mai mare a complicaţiilor plăgii, deşi aceasta poate fi redusă la minimum printr-o tehnică chirurgicală atentă şi o sincronizare adecvată.

Efecte farmacologice

Alergiile, hipersensibilitatea şi incompatibilităţile medicamentoase, precum şi orice efecte adverse care ar putea fi precipitate de operaţie, trebuie anticipate şi, dacă este posibil, prevenite. Un istoric al reacţiilor cutanate sau al altor reacţii adverse sau boli după injectare, administrare orală sau altă utilizare a oricăreia dintre următoarele substanţe trebuie înregistrat într-un mod care să permită prevenirea acestora:

Penicilina sau un alt antibiotic

Morfină, codeină, meperidină sau alte opiacee

Procaină sau alte anestezice

Acid acetilsalicilic sau alte analgezice

Barbiturice

Sulfonamide

Vaccin antitetanos sau alt ser

Iod, timerosal sau alte germicide

Orice alt medicament

Orice aliment, cum ar fi ouă sau ciocolată. Bandă adezivă

Un istoric personal sau familial semnificativ de astm, febră de fân sau alte tulburări alergice ar trebui să alerteze chirurgul asupra unei posibile hipersensibilități la medicament.

Este posibil ca medicamentele pe care pacientul le ia în prezent sau le-a luat recent să fie continuate sau poate fi necesară o ajustare a dozei sau întreruperea tratamentului.

Managementul perioperator al medicamentelor cronice

Cardiovascular

Beta-blocante (metoprolol, atenolol, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operației (inclusiv)

Inhibitori ai ECA (IECA) și blocanți ai receptorilor de angiotensină (BRA) (captopril, lisinopril, losartan, candesartan, alții)

Pacienții programați pentru anestezie generală trebuie să continue administrarea acestor medicamente până cu o zi înainte de operație, dar trebuie să le întrerupă în ziua intervenției chirurgicale. Cei programați pentru suport pentru pacienții cu anestezie monitorizată (MAPS) trebuie să continue administrarea acestor medicamente până în ziua intervenției chirurgicale, inclusiv.

Blocante ale canalelor de calciu (nifedipină, diltiazem, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operației (inclusiv)

Nitrați (nitroglicerină, izosorbid, alții)

Acestea trebuie continuate până în ziua operației (inclusiv)

Agoniști alfa 2 (clonidină, alții)

Acestea trebuie continuate până în ziua operației (inclusiv)

Acid acetilsalicilic sau clopidogrel

Acestea trebuie întrerupte cu cel puțin o săptămână înainte de operația planificată dacă sângerarea reprezintă un risc sau o preocupare semnificativă; pot fi continuate la discreția chirurgului.

Anticoagulante orale (warfarină)

Acestea trebuie întrerupte cu cel puţin cinci zile înainte de operaţia planificată, cu excepţia cazului în care serviciul chirurgical specifică altfel.

Diuretice (furosemid, hidroclorotiazidă, altele)

Acestea trebuie luate până cu o zi înainte de operaţie, dar trebuie întrerupte în ziua operaţiei.

Medicamente pentru tratamentul ritmului cardiac (digoxină, beta-blocante, chinidină, amiodaronă, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Statine (atorvastatină, simvastatină, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Medicamente pentru scăderea colesterolului

Acestea trebuie luate până cu o zi înainte de operaţie, dar trebuie întrerupte în ziua operaţiei.

Medicamente pentru sistemul nervos central

Anticonvulsivante (fenitoină, carbamazepină, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Antidepresive (imipramină, sertralină, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Inhibitori ai monoaminooxidazei (utilizaţi foarte rar)

Acestea trebuie întrerupte cu cel puţin două săptămâni înainte de operaţia planificată.

Medicamente anxiolitice (diazepam, lorazepam, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Antipsihotice (haloperidol, risperidonă, altele)

Acestea trebuie să continue până la şi inclusiv ziua operaţiei.

Litiu

Trebuie continuat până în ziua operaţiei (inclusiv)

Medicamente antiparkinsoniene (carbidopa/levodopa, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Acestea trebuie întrerupte cât mai curând posibil, înainte de orice intervenţie chirurgicală electivă planificată.

Vitamine/Suplimente nutritive

Vitamine care se vând fără reţetă

Acestea pot fi continuate până cu o zi înainte de operaţia planificată, cu excepţia preparatelor care conţin vitamina E, care pot fi întrerupte cu 1 săptămână înainte de operaţia planificată.

Preparate din plante/alternative

Acestea trebuie întrerupte cu cel puţin o săptămână întreagă înainte de procedura chirurgicală planificată.

Medicamente pulmonare

Medicamente pentru astm (teofilină, steroizi inhalatori, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Medicamente pentru bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) (teofilină, ipratropium, steroizi inhalatori, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Medicamente pentru hipertensiunea pulmonară (sildenafil, prostaciclină, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv)

Endocrin

Insulină

În noaptea dinaintea procedurii

Pacientul care administrează insulină după-amiaza şi înainte de culcare

Protamină neutră: administraţi doza obişnuită

Insuline mixte (70/30, 75/25 etc.): se administrează doza obişnuită

Insulină glargin: administraţi 80% din doza obişnuită de dimineaţă

Pacienţii care utilizează o pompă de insulină

Continuaţi cu rata bazală

În dimineaţa procedurii (pentru pacienţii nepostoperatori)

Injecţia de insulină de dimineaţă

Insulină matinală cu acţiune lungă sau intermediară

NPH/detemir: administraţi jumătate din doza obişnuită

Insulină glargin: administraţi 80% din doza obişnuită de dimineaţă

Insulină mixtă: administraţi o treime din doza obişnuită de dimineaţă

Insulină matinală cu acţiune scurtă

Întrerupeţi administrarea de insulină cu acţiune scurtă

Pacienţii care utilizează o pompă de insulină

Continuaţi rata bazală a insulinei

Utilizarea intraoperatorie şi postoperatorie a pompei trebuie efectuată individual.

Droguri recreaţionale (marijuana, cocaină, altele)

Agenţi hipoglicemianţi orali

Acestea trebuie luate până cu o zi înainte de operaţie.

Medicamente pentru tiroidă (terapie de substituţie hormonală, propiltiouracil, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Steroizi (prednison, cortizol, cipionat, alţii)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Contraceptive orale

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Renal

Legături fosfatice, vitamine renale, fier, eritropoietină, altele

Acestea trebuie luate până cu o zi înainte de operaţie, dar trebuie întrerupte în ziua operaţiei.

Ginecologie/Urologie

Medicamente pentru prostată (terazosin, tamsulosin, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Medicamente hormonale

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Contraceptive orale

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Analgezice

Analgezice care conţin opioide (hidrocodonă, oxicodonă, metadonă, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv) fără excepţie.

Compuşi antiinflamatori nesteroidieni (ibuprofen, naproxen, altele)

Acestea trebuie întrerupte cu cel puţin cinci zile înainte de procedura chirurgicală planificată.

Buprenorfină sublinguală (buprenorfină/naloxonă şi buprenorfină)

Acestea trebuie întrerupte cât mai curând posibil înainte de orice intervenţie chirurgicală electivă planificată; dacă sunt utilizate în decurs de cinci zile de la operaţie, opiaceele nu vor fi eficiente în ameliorarea durerii.

Gastrointestinal

Medicamente pentru boala de reflux gastroesofagian (BRGE) (ranitidină, omeprazol, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Antiemetice (ondansetron, metoclopramidă, altele)

Acestea trebuie continuate până în ziua operaţiei (inclusiv).

Riscul de tromboembolism

Factorii care cresc riscul de tromboflebită venoasă profundă şi embolie pulmonară includ cancerul, obezitatea, disfuncţia miocardică, vârsta peste 45 de ani şi antecedentele de tromboză. Profilaxia şi tratamentul bolii trombotice venoase sunt discutate în Capitolul 35.

Pacientul în vârstă

Riscul chirurgical trebuie evaluat pe baza vârstei fiziologice mai degrabă decât cronologice, iar unui pacient vârstnic nu trebuie să i se refuze intervenţia chirurgicală necesară doar pe baza vârstei. Riscul crescut mediu pentru pacienţii cu vârsta peste 60 de ani este doar puţin mai mare, cu condiţia să nu existe o boală cardiovasculară, renală sau sistemică gravă. Trebuie presupus că fiecare pacient cu vârsta peste 60 de ani (chiar şi în absenţa simptomelor şi semnelor fizice) are un anumit grad de arterioscleroză generalizată şi posibile limitări ale rezervei miocardice şi renale. Prin urmare, o evaluare preoperatorie completă este esenţială.

Administraţi fluidele intravenoase cu atenţie pentru a evita supraîncărcarea circulaţiei. Monitorizarea aportului, debitului, greutăţii corporale, electroliţilor serici şi presiunii venoase centrale este importantă pentru a evalua răspunsul cardiorenal şi toleranţa la această grupă de vârstă.

Pacienţii vârstnici necesită de obicei doze mai mici de narcotice puternice şi sunt adesea deprimaţi de dozele obişnuite. Codeina este în general bine tolerată. Medicamentele sedative şi hipnotice provoacă frecvent agitaţie, confuzie mentală şi comportament necooperant la vârstnici şi, prin urmare, trebuie utilizate cu precauţie. Medicamentele preanestezice trebuie limitate la atropină şi scopolamină la pacientul vârstnic debilitat, iar agenţii anestezici trebuie administraţi în cantităţi minime.

Pacientul obez

Pacienţii obezi sunt mai predispuşi la comorbidităţi şi la o incidenţă mai mare a complicaţiilor postoperatorii ale plăgilor. Un program controlat de slăbire preoperatorie este de obicei benefic înainte de procedurile elective.

Halaszynski TM, Juda R, Silverman DG: Optimizarea rezultatelor postoperatorii prin evaluare şi gestionare preoperatorie eficiente. Crit Care Med 2004;32:S76.

Evaluarea hemostatică preoperatorie

Intervenţia chirurgicală modifică hemostaza. Riscul de sângerare în timpul intervenţiei chirurgicale la un pacient depinde nu numai de orice defect hemostatic existent, ci şi de amploarea, localizarea şi tipul procedurii chirurgicale efectuate. La toţi pacienţii, riscul de sângerare trebuie evaluat în funcţie de intervenţia chirurgicală specifică planificată.

Evaluarea hemostatică preoperatorie începe cu un istoric personal amănunţit privind tendinţele de sângerare. Aceasta oferă baza pentru studiile diagnostice ulterioare şi ajută la evaluarea probabilităţii unor sângerări viitoare. Pacienţii trebuie întrebaţi despre epistaxis, sângerări gingivale, hematoame, echimoze şi menoragie. Un istoric de sângerare mucocutanată la aceste locuri sugerează boala von Willebrand (vWD), trombocitopenie sau tulburări ale funcţiei plachetare. Un istoric de sângerare excesivă în timpul sau

După circumcizie, amigdalectomie, extracţie dentară, alte intervenţii chirurgicale sau în timpul naşterii, tulburările de hemostază sunt foarte utile pentru detectarea lor. Este important să se obţină un istoric precis al administrării de medicamente, deoarece medicamente precum aspirina, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), clopidogrelul şi warfarina pot altera hemostaza.

Testarea preoperatorie de rutină a timpului de protrombină (PT) şi a timpului de tromboplastină parţială activată (aPTT) nu este necesară la pacienţii programaţi pentru intervenţii chirurgicale cu risc scăzut şi poate fi solicitată ca parte a screening-ului preoperator la pacienţii programaţi pentru intervenţii chirurgicale cu risc ridicat. Testele de laborator iniţiale includ PT, aPTT, o hemoleucogramă completă (CBC), un frotiu de sânge şi teste biochimice ale funcţiei hepatice şi renale. Timpul de sângerare nu prezice sângerările chirurgicale anormale şi nu este recomandat de rutină. Dacă un test de screening este pozitiv, se efectuează teste specifice suplimentare pentru a exclude deficienţe ale factorilor individuali de coagulare, factorului von Willebrand (vWF) şi funcţiei plachetare. Testele de laborator şi diagnosticul în timpul evaluării iniţiale permit un management perioperator adecvat.

Dagi TF: Managementul sângerărilor postoperatorii. Surg Clin North Am 2005; 85:1191.

Interconsultas

Opinia unui consult calificat trebuie obţinută atunci când este benefică pentru pacient, atunci când este necesară de către pacient sau membrii familiei sale sau când are semnificaţie medico-legală. Medicul trebuie să ia iniţiativa de a solicita o consultaţie atunci când tratamentul propus este controversat sau excepţional de riscant, când apar complicaţii periculoase sau când percepe că pacientul sau membrii familiei sunt reticenţi cu privire la planul de tratament sau la evoluţia evenimentelor. Consultarea cu specialişti cardiologi, medicali sau chirurgicali este importantă înainte de intervenţia chirurgicală dacă pacientul are un istoric medical anormal. De asemenea, este benefic ca specialistul consultant să se familiarizeze cu pacientul şi cu afecţiunea acestuia înainte de intervenţia chirurgicală, atunci când există posibilitatea ca acesta să fie solicitat să ofere o recomandare legată de o complicaţie sau un incident postoperator.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Operaţiile majore creează plăgi chirurgicale şi provoacă stres semnificativ, punând pacientul la risc de infecţie şi tulburări metabolice şi de altă natură. Pregătirea preoperatorie adecvată facilitează vindecarea rănilor şi recuperarea sistemică, asigurând o gestionare optimă a pacientului. Operaţia generează, de asemenea, traume psihologice pentru pacient şi membrii familiei şi are implicaţii medico-legale importante care justifică o analiză atentă înainte de operaţie pentru a evita repercusiunile postoperatorii. În situaţiile de urgenţă, timpul de pregătire este limitat, dar este de obicei suficient pentru a permite respectarea principiilor unei bune pregătiri chirurgicale. În chirurgia electivă, pregătirea preoperatorie meticuloasă este atât posibilă, cât şi obligatorie, incluzând următorii paşi:

Informați pacientul

Intervenţia chirurgicală este înfricoşătoare pentru pacient şi familia sa. Pregătirea psihologică şi reasigurarea ar trebui să înceapă încă de la contactul iniţial cu chirurgul. O explicaţie clară a naturii şi scopului testelor şi tratamentelor preoperatorii stabileşte încrederea. Odată ce toate informaţiile relevante au fost colectate, este responsabilitatea chirurgului să descrie procedura chirurgicală planificată, orice variaţii ale acesteia, precum şi riscurile şi potenţialele consecinţe în termeni uşor de înţeles pentru pacient şi familia sa apropiată. Trebuie discutată necesitatea potenţială a unei transfuzii de sânge. Această discuţie ar trebui documentată în dosarul medical al pacientului. De asemenea, este foarte util să se explice pacientului ce se va întâmpla în sala de operaţie înainte de administrarea anesteziei, precum şi în sala de recuperare. În mod similar, explicarea interpretării postoperatorii a constatărilor şi a prognozelor relevante pacientului şi familiei contribuie la stabilirea unei relaţii de încredere şi la încurajarea cooperării în perioada de recuperare.

Permis de funcționare

Pacientul sau reprezentantul său legal trebuie să semneze (în prealabil) un formular de consimţământ care autorizează o operaţie majoră sau minoră. Natura, riscurile şi rezultatul probabil al operaţiei sau procedurii trebuie explicate clar pacientului sau reprezentantului său legal (rudă sau tutore), astfel încât consimţământul autorizat care documentează procedura să fie considerat informat. Consimţământul semnat este valabil numai pentru operaţia sau procedura specifică pentru care a fost obţinut.

Operaţiile sau procedurile de urgenţă care salvează vieţi pot fi efectuate fără autorizaţie. În aceste cazuri, trebuie depuse toate eforturile pentru a obţine sfatul medical adecvat. Situaţia trebuie documentată cu atenţie în fişa medicală a pacientului.

Cerinţele legale şi instituţionale pentru permise variază. Este esenţial ca medicul să înţeleagă şi să respecte reglementările locale.

Asepsia și antisepsia în prevenirea infecțiilor rănilor

Protejarea pacienţilor chirurgicali de infecţii este o consideraţie primordială pe parcursul fazelor preoperatorii, intraoperatorii şi postoperatorii ale tratamentului. Factorul de rezistenţă a gazdei, care influenţează susceptibilitatea fiecărui pacient la infecţii, a fost deja

discutat. Incidenţa şi severitatea infecţiei, în special în cazul rănilor, sunt, de asemenea, legate de starea bacteriologică a mediului spitalicesc şi de respectarea principiilor de bază ale asepsiei, antisepsiei şi tehnicii chirurgicale. Întregul mediu spitalicesc trebuie protejat de contaminarea bacteriană nedorită pentru a preveni colonizarea şi suprainfectarea pacienţilor chirurgicali cu tulpini virulente de bacterii care ar putea invada rănile chirurgicale în sala de operaţie, în ciuda precauţiilor aseptice luate în timpul operaţiei. Prin urmare, prevenirea infecţiilor rănilor include aplicarea conceptelor şi tehnicilor generale de antisepsie şi asepsie în întregul spital, precum şi utilizarea unor proceduri specifice în pregătirea preoperatorie.

Sterilizare

Singurele metode de sterilizare complet fiabile utilizate în prezent pentru instrumente şi consumabile sunt: (1) abur sub presiune (autoclavă), (2) căldură uscată şi (3) oxid de etilenă gazos.

Autoclavă: Aburul saturat la o presiune de 750 mmHg (14,5 psi peste presiunea atmosferică) la o temperatură de 120°C distruge toate bacteriile vegetative şi cei mai rezistenţi spori uscaţi în 13 minute. Timpul de sterilizare este redus semnificativ cu autoclavele cu vid înalt sau presiune înaltă, care sunt utilizate pe scară largă în prezent.

Căldură uscată: Expunerea la căldură uscată continuă la 170°C timp de 1 oră sterilizează obiectele care ar fi deteriorate de căldura umedă sau care sunt mai convenabil de păstrat uscate. Dacă pe instrumente este prezentă grăsime sau ulei, sterilizarea în siguranţă necesită expunerea la 160°C timp de 4 ore.

Sterilizarea cu gaz: Oxidul de etilenă lichid sau gazos, ca agent sterilizant, distruge bacteriile, virusurile, mucegaiul, ciupercile patogene şi sporii. De asemenea, este inflamabil şi toxic şi provoacă arsuri grave dacă intră în contact cu pielea. Sterilizarea cu oxid de etilenă gazos este o metodă excelentă pentru sterilizarea celor mai sensibile la căldură, inclusiv instrumentele telescopice, din plastic şi cauciuc, uneltele ascuţite şi delicate şi diverse articole, cum ar fi cablurile electrice şi fiolele sigilate. Aceasta a fost în mare parte înlocuită de imersarea în antiseptice ca mijloc de sterilizare a materialelor care nu pot rezista la autoclavizare. Sterilizarea cu gaz se efectuează de obicei într-un vas sub presiune (autoclavă cu gaz) la o presiune şi o temperatură uşor ridicate. După sterilizare, este necesară o perioadă variabilă pentru ca gazul să se disipeze din materialele sterilizate. Instrumentele din metal solid sau sticlă, cum ar fi bisturiele, burghiele şi termometrele, pot fi utilizate imediat după sterilizare. Instrumentele cu lentile şi ambalaje care conţin material textil, hârtie, cauciuc şi alte materiale poroase trebuie, în general, păstrate pe rafturi expuse la aer timp de 24 până la 48 de ore înainte de utilizare. Anumite tipuri de materiale sau instrumente complexe, cum ar fi un stimulator cardiac, pot necesita şapte zile de expunere la aer înainte de utilizare.

Antiseptice dermice

Cele mai importante măsuri antiseptice asupra pielii sunt spălarea mâinilor de către echipa chirurgicală şi pregătirea câmpului operator la pacient.

Rutina spălării mâinilor: Deşi durata spălării mâinilor nu este definită universal, o spălare de 5 minute înainte de primul caz pare a fi suficientă (cu condiţia să se utilizeze o perie). O atenţie deosebită trebuie acordată vârfului degetelor şi unghiilor, deoarece aceste zone adăpostesc cel mai mare număr de bacterii. O spălare de 2 minute este adecvată între cazuri. Soluţiile care conţin clorhexidină sau iodofori par a fi cele mai eficiente. Alte tehnici antiseptice pentru piele, cum ar fi aplicarea de loţiuni pe bază de alcool pe mâinile curate timp de 1 minut şi lăsarea lor să se usuce pe piele, sunt, de asemenea, eficiente în reducerea colonizării pielii.

Pregătirea câmpului chirurgical: Pregătirea iniţială a pielii se efectuează de obicei în seara sau noaptea dinaintea operaţiei. Zona trebuie spălată cu apă şi săpun, asigurându-se că este complet curată. Un duş este suficient. Tipul de săpun utilizat are o importanţă minimă. Săpunul este un antiseptic slab şi este util doar pentru acţiunea sa detergentă neiritantă, în special atunci când este utilizat în combinaţie cu frecare mecanică.

În cazul operaţiilor elective care implică zone cu niveluri ridicate de bacterii rezidente (de exemplu, mâini, picioare) sau zone susceptibile de a fi iritate de antiseptice puternice (de exemplu, faţă, organe genitale), degerminarea preoperatorie a pielii este amplificată de utilizarea repetată a gluconatului de clorhexidină. Pacientul trebuie instruit să spele zona de mai multe ori pe zi cu unul dintre aceste preparate (şi nimic altceva) timp de trei până la cinci zile înainte de data programată a operaţiei. S-a demonstrat că rasul zonei chirurgicale cu o seară înainte sau cu câteva ore înainte de intervenţia chirurgicală creşte flora bacteriană a pielii. Prin urmare, se recomandă ca, dacă este necesar, rasul să fie efectuat imediat înainte de operaţie, de preferinţă într-o zonă de preparare adiacentă. Rasul poate fi omis dacă sunt prezente doar fire de păr fine, deoarece nu s-a constatat că prezenţa acestora creşte incidenţa infecţiei.

3. În sala de operaţie: Pregătirea pielii timp de 1 minut cu alcool 70% sau iod 2% în alcool 90% (urmată de aplicarea unui pansament adeziv din poliester pentru a acoperi rănile) s-a dovedit a fi la fel de eficientă în controlul infecţiilor plăgilor ca o irigare tradiţională a plăgii de 5 până la 10 minute cu povidonă iodată. Cu toate acestea, soluţiile pe bază de alcool prezintă, de asemenea, un anumit risc de aprindere şi incendiu în sala de operaţie.

Iodul este unul dintre cele mai eficiente antiseptice disponibile pentru piele. Rareori provoacă reacţii la această concentraţie. Evitaţi vărsarea iodului în afara câmpului operator. Nu trebuie utilizat pe perineu, organe genitale sau faţă; pe pielea iritată sau delicată (de exemplu, copii mici); sau când pacientul are antecedente de sensibilitate la iod. Pentru pacienţii sensibili la iod, utilizaţi alcool izopropilic 80% sau alcool etilic 70%. Aplicaţi pe piele cu un tampon de tifon timp de 3 minute şi lăsaţi să se usuce înainte de a acoperi. Opţional, se poate utiliza un colorant benzalconiu-1:750.

În cazul zonelor sensibile (perineu, jurul ochilor etc.), se aplică iodofor, clorhexidină sau o soluţie apoasă de benzalconiu 1:1000.

Transmiterea bolilor către pacienţi şi lucrătorii din domeniul sănătăţii (în special virusurile hepatitei sau HIV/SIDA, sau ambele) este o problemă majoră în sala de operaţie. Ambele pot fi transmise pacienţilor şi lucrătorilor din domeniul sănătăţii prin sânge. Transmiterea către

chirurg sau asistentă medicală printr-o înţepătură de ac sau o tăietură este principala preocupare în cazul înţepăturilor accidentale de ac. Deoarece pacienţii infectaţi nu sunt uşor de detectat fără un program obligatoriu de testare preoperatorie, sunt necesare precauţii universale, inclusiv următoarele:

Toţi lucrătorii din domeniul sănătăţii ar trebui să utilizeze în mod curent măsuri de precauţie adecvate (mănuşi, măşti, ochelari de protecţie etc.) pentru a preveni expunerea pielii şi a mucoaselor atunci când se anticipează contactul cu sânge sau fluide corporale.

Este necesar să vă spălaţi mâinile şi alte suprafeţe ale pielii dacă apare contaminarea.

Trebuie luate măsuri speciale de precauţie pentru a evita rănile accidentale, cum ar fi înţepăturile şi tăieturile acului.

Lucrătorii cu răni deschise trebuie să evite contactul direct cu pacienţii.

Dacă o mănuşă este ruptă, aceasta trebuie scoasă şi schimbată. În cazul înţepăturilor sau tăieturilor accidentale, pe lângă măsurile de siguranţă personale menţionate mai sus, acul sau instrumentul trebuie scos din câmpul steril.

Controlul mediului spitalicesc

Suprainfecţia nosocomială cu microorganisme coagulazo-pozitive, hemolitice şi alte microorganisme *de Staphylococcus aureus* prezintă întotdeauna o problemă semnificativă. Tulpinile endemice din spitale sunt adesea rezistente la multe medicamente antimicrobiene ca o consecinţă a utilizării lor nediscriminatorii. Dacă măsurile aseptice sunt relaxate în sala de operaţie şi există o acoperire antimicrobiană inadecvată cu antibioticele profilactice disponibile, se contribuie la dezvoltarea tulpinilor rezistente. Rezultatul poate fi o creştere semnificativă a incidenţei infecţiilor plăgilor nosocomiale, pneumonitei şi sepsisului, ultimele două complicaţii afectând în special nou-născuţii, vârstnicii şi persoanele imunocompromise.

Deşi cocii piogeni sunt cei mai frecvenţi vinovaţi, bacteriile enterice gram-negative (în special coliformi, Proteus şi *Pseudomonas aeruginosa)* sunt din ce în ce mai proeminente în infecţiile nosocomiale. Infecţia gastrointestinală cu *Clostridium difficile* a devenit endemică în unele spitale, inclusiv dezvoltarea de tulpini rezistente la medicamente.

Administrația Spitalului:

Programul de control al infecţiilor chirurgicale trebuie să fie strâns coordonat cu cel al altor servicii, prin intermediul unui comitet spitalicesc pentru infecţii înfiinţat pentru a promulga şi aplica standarde.

Toate infecţiile semnificative trebuie raportate imediat. O rată de infecţie a plăgilor curate de peste 1% indică necesitatea unor măsuri de control mai eficiente. Rata de infecţie a plăgilor în serviciile chirurgicale trebuie monitorizată continuu.

Culturi: Este obligatorie obţinerea culturilor şi a studiilor de sensibilitate la antibiotice pentru toate infecţiile semnificative.

Izolare: Toţi pacienţii cu o sursă semnificativă de bacterii transmisibile, toate cazurile suspectate de infecţie transmisibilă şi toţi pacienţii la care o contrainfecţie ar fi gravă trebuie izolaţi până la excluderea diagnosticului.

Tehnică aseptică:

Sala de operaţie: Sala de operaţie trebuie considerată o zonă de izolare în care pot intra doar persoanele care poartă îmbrăcăminte chirurgicală curată (care nu poate fi folosită în altă parte).

Proceduri în unitatea de îngrijire a pacienților: Pansamentele aseptice trebuie aplicate peste toate rănile deschise pentru a le proteja de suprainfecţie şi pentru a preveni contaminarea mediului. Cărucioarele pentru pansamente care conţin consumabile şi echipamente pentru proceduri multiple de îngrijire a rănilor trebuie îndepărtate de lângă patul pacientului.

Spălarea mâinilor: Spălarea mâinilor înainte şi după fiecare contact cu un pacient este o măsură de rutină simplă, dar importantă, pentru controlul infecţiilor. Dezinfectantele pentru mâini pe bază de alcool sunt utile, dar nu elimină *infecţia cu C. difficile.*

Antibiotice: Antibioticele profilactice sunt indicate atât pentru cazurile contaminate, cât şi pentru cazurile curate. Chiar şi pentru cazurile curate, antibioticele profilactice pot reduce rata de infecţie în cazul procedurilor cu risc ridicat. Atunci când este posibil, tratamentul antibiotic trebuie să se bazeze pe teste de sensibilitate. Antibioticele trebuie administrate în doze adecvate, redozate la intervale intraoperatorii adecvate şi întrerupte cât mai curând posibil, dacă este cazul (în general, în decurs de 24 de ore de la intervenţia chirurgicală).

Epidemiologie:

Personalul cu infecţii stafilococice active trebuie să evite contactul cu pacienţii până la vindecarea acestora. Personalul care poartă stafilococi în pasajele nazale sau în tractul gastrointestinal trebuie să practice o igienă personală bună, dar nu trebuie retras din serviciu decât dacă se dovedeşte a fi o sursă de infecţie. Este incert dacă tratamentul este recomandat pentru purtători, deoarece starea lor este adesea tranzitorie sau recurentă în ciuda tratamentului.

Orice infecţie semnificativă dobândită în spital trebuie investigată pentru a se determina originea şi răspândirea acesteia, posibilii contacţi şi purtători şi dacă cauza infecţiei constă în încălcarea măsurilor aseptice.

Asociația Asistenților Medicali Perioperatori Înregistrați: Practici recomandate pentru curățarea și îngrijirea instrumentelor chirurgicale și a echipamentelor electrice. AORN J 2002;75:627.

Asociația Asistenților Medicali Perioperatori Înregistrați: Practici recomandate pentru antisepsia chirurgicală a mâinilor/exfoliarea mâinilor. AORN J 2004;79:416.

B îngroșată: Sterilizare rapidă (cu abur). Can Oper Room Nurs J 2003;21:31. Mangram AJ și colab.: Ghid pentru prevenirea infecțiilor locului chirurgical, 1999. Am J Infect Control 1999;27:97.

Raportul Sistemului Național de Supraveghere a Infecțiilor Nosocomiale (NNIS): Rezumatul datelor din ianuarie 1992 până în iunie 2003, publicat în august 2003. Am J Infect Control 2003;31:481.

DIABETUL ZELARAT

Pacienţii diabetici sunt supuşi mai multor proceduri chirurgicale decât pacienţii non-diabetici, iar gestionarea pacientului diabetic înainte, în timpul şi după intervenţia chirurgicală este o responsabilitate semnificativă a chirurgului. Din fericire, deoarece monitorizarea atentă a fluidelor, electroliţilor, glucozei şi insulinei este acum posibilă în sala de operaţie, controlul nivelului de glucoză din sânge în perioada perioperatorie este de obicei relativ simplu. Hiperglicemia semnificativă în timpul intervenţiei chirurgicale trebuie evitată; cu toate acestea, cel mai mare risc este reprezentat de hipoglicemia severă nerecunoscută.

Teste preoperatorii

Nivelurile de glucoză din sânge pot fi crescute la pacienţii diabetici în perioada preoperatorie. Traumatismele fizice, dacă sunt prezente, combinate cu stresul emoţional şi fiziologic al bolii, pot provoca niveluri crescute de epinefrină şi cortizol, ceea ce duce la creşterea nivelului de glucoză din sânge. Dacă se administrează cortizol exogen (de exemplu, unui pacient cu transplant de rinichi sau pancreas), rezultă de obicei rezistenţă la insulină şi niveluri crescute de glucoză din sânge. Infecţiile pot, de asemenea, creşte nivelul de glucoză din sânge, uneori până la niveluri periculoase. Inactivitatea la pacienţii imobilizaţi la pat creşte nivelul de glucoză din sânge provocând rezistenţă la insulină. Hipokaliemia (adesea un rezultat al terapiei diuretice, dar şi al eliberării de epinefrină indusă de traume) poate împiedica celulele beta să secrete cantităţi adecvate de insulină şi, prin urmare, poate creşte nivelul de glucoză din sânge la pacienţii cu diabet zaharat de tip 2.

Testarea preoperatorie pentru pacienţii cu diabet zaharat include un examen fizic amănunţit, cu o atenţie deosebită detectării infecţiilor oculte, o ECG pentru a exclude infarctul miocardic şi o radiografie toracică pentru a identifica pneumonia ocultă sau edemul pulmonar. O analiză completă de urină poate exclude infecţiile tractului urinar şi proteinuria, cele mai timpurii semne ale bolii renale diabetice. Nivelurile serice de potasiu sunt măsurate pentru a verifica hipokaliemia sau hiperkaliemia; aceasta din urmă este adesea cauzată de hipoaldosteronism hiporeninemic, un sindrom relativ frecvent la diabetici. Nivelurile serice de creatinină sunt utilizate pentru a evalua funcţia renală. În mod ideal, concentraţia serică de glucoză ar trebui să fie între 100 şi 200 mg/dl, dar intervenţia chirurgicală poate fi efectuată în siguranţă la pacienţii cu niveluri serice de glucoză de până la 350 până la 400 mg/dl înainte de operaţie.

Managementul preoperator și intraoperator al pacienților diabetici

Diabet zaharat de tip 2 (non-insulinodependent)

Aproape 85% dintre diabeticii cu vârsta peste 50 de ani au doar o capacitate moderat diminuată de a produce şi secreta insulină.

Sulină, iar acasă, nivelurile de glucoză din sânge sunt de obicei controlate prin dietă sau sulfoniluree. Dacă nivelul seric al glucozei este mai mic de 250 mg/dl în dimineaţa operaţiei, sulfonilureele trebuie evitate, medicamentele sulfonilureice cu acţiune prelungită (glipizidă, gliburidă şi clorpropamidă) trebuie întrerupte cu o zi înainte de operaţie şi trebuie administrată intravenos o soluţie de gluconat 5% la o rată de aproximativ 100 ml/oră.

Aceasta înseamnă că se vor administra doar 50 g de glucoză pe o perioadă de aproape 10 ore; în schimb, într-o zi obişnuită, un diabetic cu o dietă normală ar consuma de patru sau cinci ori această cantitate de carbohidraţi (adică 200 până la 250 g). În timpul oricărei intervenţii chirurgicale (cu excepţia intervenţiilor chirurgicale extinse), pancreasul trebuie să producă suficientă insulină pentru a gestiona această încărcătură modestă de glucoză, prevenind în acelaşi timp gluconeogeneza neaşteptată. Dacă glicemia à jeun este peste 250 până la 300 mg/dl sau dacă pacientul ia doze mici de insulină, dar nu are nevoie de aceasta pentru a preveni cetoacidoza, o metodă alternativă este adăugarea a 5 unităţi de insulină direct la fiecare litru de soluţie de glucoză 5% administrată la un debit de 100 ml/h. Dacă operaţia este prelungită, nivelurile de glucoză din sânge trebuie măsurate la fiecare 3 până la 4 ore în timpul intervenţiei chirurgicale pentru a asigura un control adecvat al glicemiei. Scopul este de a menţine nivelurile de glucoză între 100 şi 200 mg/dl, dar există puţine daune metabolice imediate în a permite creşterea nivelurilor la 250 mg/dl.

Diabetul zaharat de tip 1 (insulinodependent)

Pacienţii cu diabet zaharat de tip 1 necesită insulină în timpul intervenţiei chirurgicale. Aceasta poate fi administrată prin oricare dintre următoarele metode: (1) administrare subcutanată de insulină cu acţiune prelungită, (2) perfuzie continuă a unui amestec glucoză-insulină sau (3) perfuzii separate de glucoză şi insulină. Bolusurile intravenoase de insulină regulată sunt rareori, dacă nu sunt niciodată, indicate. Efectul bolusurilor simple de insulină intravenoasă durează de obicei doar câteva minute, creând un risc de hipoglicemie acută, urmată la scurt timp de hiperglicemie recurentă. În orice tehnică, nivelurile de glucoză din sânge trebuie monitorizate cel puţin la fiecare 2 ore în timpul procedurii pentru a evita hipoglicemia sub 60 mg/dl şi hiperglicemia peste 250 mg/dl. Nivelurile de glucoză din sânge sunt măsurate rapid în timpul intervenţiei chirurgicale folosind un analizor electronic de glucoză.

Proceduri convenţionale pentru administrarea insulinei: Prima (şi cea mai frecvent utilizată) metodă pentru controlul nivelului de glucoză din sânge în timpul intervenţiei chirurgicale implică administrarea subcutanată, în dimineaţa operaţiei, a unei treimi până la jumătate din doza obişnuită de insulină cu acţiune prelungită a pacientului, pe lângă o treime până la jumătate din doza obişnuită de insulină cu acţiune scurtă. Aceasta este urmată de o perfuzie intravenoasă de glucoză 5% sau până la 10% la o rată de 100 ml/oră, înainte şi în timpul operaţiei. Dacă operaţia este prelungită, trebuie adăugată clorură de potasiu la o rată de 20 mEq/oră.

Există anumite dezavantaje ale acestei proceduri, care implică administrarea unei doze de insulină pentru o zi întreagă înainte de operaţie. În primul rând, după administrarea subcutanată, absorbţia insulinei NPH şi a insulinei regulate variază foarte mult între pacienţi, în special atunci când aceştia sunt inactivi. În al doilea rând, deşi chirurgii pot prefera să programeze operaţiile pentru pacienţii diabetici în primele ore ale dimineţii, procedura trebuie adesea amânată până după-amiaza. Cantităţile relativ mici de glucoză administrate sunt inadecvate pentru a compensa cele 18 până la 20 de ore în care pacientul nu mănâncă, ceea ce determină insulina să producă hipoglicemie severă după-amiaza. La

diabeticul mediu, acţiunea maximă a insulinei regulate are loc la aproximativ 6 ore după administrare. Prin urmare, dacă insulina regulată este administrată subcutanat la ora 7:00, acţiunea sa maximă la pacientul mediu ar avea loc la ora 13:00. Drept urmare, după administrarea subcutanată dimineaţa devreme a insulinei regulate, concentraţia de glucoză a pacientului poate fi controlată inadecvat la acea oră. Dacă intervenţia chirurgicală este amânată, acţiunea maximă a insulinei regulate la începutul după-amiezii şi a insulinei NPH la sfârşitul după-amiezii poate duce la hipoglicemie severă. Dacă intervenţia chirurgicală este amânată, este imperativă monitorizarea atentă a nivelului de glucoză din sânge pentru a depista o posibilă hipoglicemie şi necesitatea administrării de glucoză suplimentară, dacă este necesar.

Perfuzie intravenoasă de insulină într-o soluție de glucoză: O altă opţiune este tratarea diabeticilor de tip 1 supuşi unei intervenţii chirurgicale prin administrarea unei perfuzii de soluţie de glucoză 5% sau 10% care conţine 5, 10 sau până la 15 unităţi de insulină pe litru, în funcţie de concentraţia iniţială de glucoză din sânge a pacientului. La o rată de perfuzie de 100 ml/oră, insulina se administrează cu o rată de 0,5, 1 sau respectiv 1,5 unităţi/oră. La pacienţii care primesc corticosteroizi, pot fi necesare până la 20 de unităţi de insulină pe litru.

Există avantaje în utilizarea acestui regim. În primul rând, se evită problema absorbţiei insulinei deoarece se administrează intravenos. Drept urmare, în loc de o întârziere medie de 6 ore pentru un răspuns maxim la insulina obişnuită, efectul începe în 10 până la 15 minute şi este relativ constant. În al doilea rând, spre deosebire de insulina cu doză fixă administrată subcutanat, perfuzia de insulină poate fi modificată oricând, ca răspuns la modificările nivelului de glucoză din sânge. În al treilea rând, pericolele hipoglicemiei şi hiperglicemiei sunt reduse la minimum, deoarece, dacă soluţia intravenoasă este oprită (dacă acul este retras accidental sau se pun cleme pe tub), administrarea de glucoză şi insulina sunt întrerupte simultan. Deoarece sticla sau plasticul absoarbe doar 10% din insulină, reducerea dozei rezultată are o semnificaţie terapeutică redusă. O perfuzie intravenoasă continuă similară de insulină a devenit o modalitate obişnuită de a trata cetoacidoza diabetică.

Utilizarea insulinei în perfuzia de glucoză: În loc să se amestece insulina în acelaşi flacon cu glucoza, o soluţie de insulină este perfuzată printr-un conector în Y la linia intravenoasă, administrând glucoza 5% sau 10%. De obicei, 50 de unităţi de insulină obişnuită sunt amestecate cu 500 ml de soluţie salină normală (o soluţie care conţine 1 unitate de insulină la 10 ml de soluţie). Soluţia de glucoză este administrată cu o rată de 100 ml/oră, iar rata de perfuzie a insulinei (de obicei folosind o pompă IVAC) este ajustată pentru a administra un total de 5 ml (0,5 unităţi), 10 ml (1 unitate), 30 ml (30 de unităţi) pe oră etc., în funcţie de rezultatele măsurătorilor orare ale glicemiei efectuate în timpul procedurii chirurgicale. Dintre cele trei tehnici, aceasta este cea mai flexibilă şi permite cel mai precis control al nivelului de glucoză din sânge. Necesită o monitorizare atentă a ratei de administrare a pompei, deoarece o perfuzie foarte rapidă de insulină poate provoca hipoglicemie. Au fost recomandaţi mai mulţi algoritmi simpli pentru ajustarea ratei de perfuzie a insulinei în funcţie de nivelurile anterioare de glucoză plasmatică. Această metodă este foarte utilă în

timpul operaţiilor prelungite. Cea mai simplă şi practică procedură este întreruperea administrării de insulină dacă glicemia este sub 90 mg/dl. Peste 90 mg/dl, doza de insulină regulată în unităţi pe oră trebuie să fie egală cu 1% din glicemia din ora precedentă (mg/dl) (de exemplu, la o glicemie de 200 mg/dl, se administrează 2 unităţi/oră; la 300 mg/dl, se administrează 3 unităţi/oră etc.).

► Îngrijiri postoperatorii

În cazul tehnicilor de perfuzie intravenoasă, este recomandat să se continue perfuzia de glucoză-insulină până când pacientul reia administrarea orală. Hipoglicemia este o complicaţie postoperatorie.

Hipoglicemia este cea mai frecventă manifestare şi apare de obicei cel mai des după utilizarea insulinei cu acţiune prelungită administrată subcutanat înainte de intervenţia chirurgicală. Deşi hipoglicemia poate apărea şi dacă perfuzia intravenoasă de insulină este excesivă în raport cu perfuzia de glucoză, o perfuzie de 1,5 unităţi sau mai puţin de insulină pe oră, atunci când este administrată cu glucoză 5%, rareori provoacă hipoglicemie. Nivelurile de glucoză din sânge trebuie măsurate la fiecare 2 până la 4 ore, iar pacientul trebuie monitorizat pentru semne şi simptome de hipoglicemie (de exemplu, anxietate, tremor, transpiraţii abundente fără febră). Când se detectează hipoglicemia, cantitatea de glucoză perfuzată trebuie crescută în mod corespunzător, iar doza de insulină trebuie scăzută. Oprirea completă a perfuziei de insulină pentru hipoglicemie uşoară este rareori recomandată, deoarece o tranziţie mai lină către euglicemie are loc dacă insulina este continuată la o doză mai mică.

O creştere marcată a necesarului de glucoză şi insulină după intervenţia chirurgicală sugerează prezenţa unei infecţii subiacente (de exemplu, infecţie a plăgii, celulită la locul puncţiei intravenoase, infecţie a tractului urinar sau pneumonie prin aspiraţie nediagnosticată).

Ajustările ratei de administrare a glucozei sau insulinei trebuie bazate pe nivelurile de glucoză din sânge .

► Comă hiperosmolară

Coma hiperosmolară, rezultată din deshidratarea severă, poate apărea la diabeticii nediagnosticaţi care au primit cantităţi mari de glucoză în timpul intervenţiei chirurgicale. Diureza osmotică rezultată duce la pierderi disproporţionate de apă, deshidratare şi hiperosmolaritate. Coma hiperosmolară apare rar până când nivelul seric al glucozei depăşeşte 800 mg/dl, iar osmolaritatea depăşeşte 340 mEq/l. Coma hiperosmolară este cel mai bine prevenită prin monitorizarea producţiei şi debitului de lichide, măsurarea nivelului de glucoză din sânge şi administrarea unui tratament adecvat dacă valoarea depăşeşte 400 mg/dl.

Golden SH şi colab.: Controlul glicemic perioperator şi riscul complicaţiilor infecţioase la o cohortă de adulţi cu diabet. Diabetes Care 1999;22:1408.

Hirsch IB şi colab.: Managementul diabetului în situaţii speciale. Endocrine! Metab Clin North Am 1997;26:631.

Kaufman FR şi colab.: Management perioperator cu perfuzie intravenoasă prelungită de insulină versus insulină subcutanată la copiii cu diabet zaharat de tip I. J Diabetes Complications 1996;10:6.

Vanhaeverbeek M: Îngrijire perioperatorie: gestionarea pacientului diabetic. O nouă controversă despre controlul glicemic strict. Acta Clin Belg 1997;52:313.

BOALA TIROIDIANĂ

Hipertiroidismul şi hipotiroidismul prezintă probleme serioase pentru pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale. Stabilirea unei căi respiratorii bune poate fi dificilă la pacienţii cu guşă mare. Pacienţii cu hipertiroidism care sunt supuşi intervenţiilor chirurgicale pot dezvolta hipertensiune arterială, aritmii cardiace grave, insuficienţă cardiacă congestivă şi hipertermie.

Tireotoxicoza (furtuna tiroidiană) care pune viaţa în pericol poate fi precipitată de orice intervenţie chirurgicală, dar în special de tiroidectomie, care creşte eliberarea de tiroxină. Prin urmare, este de preferat ca pacienţii hipertiroidieni să fie aduşi într-o stare eutiroidiană înainte de intervenţia chirurgicală. Aceasta durează între una şi şase săptămâni, iar cea mai bună modalitate de a realiza acest lucru este prin tratament cu propiltiouracil, 800 până la 1000 mg/zi timp de aproximativ o săptămână, urmat de o doză de întreţinere de 200 până la 400 mg/zi. Dacă este necesară o intervenţie chirurgicală de urgenţă, trebuie asigurată o sedare adecvată, iar iodura de potasiu, împreună cu un agent blocant p-adrenergic, cum ar fi propranololul, trebuie administrată pe lângă propiltiouracil.

Pacienţii cu hipotiroidism sunt predispuşi la hipotensiune acută, şoc şi hipotermie în timpul intervenţiei chirurgicale. Dacă pacientului i se permite să respire spontan, poate apărea retenţie severă de CO2 din cauza hipoventilaţiei. **Coma mixedemică trebuie suspectată** la pacienţii care nu se trezesc corespunzător din anestezie şi care prezintă retenţie de CO2 , chiar până la punctul de narcoză cu CO2, însoţită de hipotermie. De asemenea, poate exista o fragilitate tisulară crescută, vindecare deficitară a rănilor şi dehiscenţă a plăgii. Se recomandă insistent tratarea pacienţilor cu mixedem cu levotiroxină înainte de intervenţia chirurgicală electivă. În caz de urgenţă (de exemplu, mixedem sever care necesită intervenţie chirurgicală imediată), tratamentul trebuie să constea în levotiroxină sodică, 500 mcg/zi (0,5 mg) intravenos, prin sondă nazogastrică sau oral. Dacă nu există urgenţă, starea eutiroidiană este restabilită cu levotiroxină, 25 mcg/zi, crescând doza pe parcursul a câteva săptămâni până la o doză de întreţinere de 150 până la 200 mcg/zi. De asemenea, este recomandabil să se obţină un nivel iniţial de cortizol înainte de tratarea mixedemului pentru a exclude boala Addison coexistentă (sindromul Schmidt), deoarece tratamentul cu levotiroxină poate precipita o criză addisoniană în acest context.

Attia J şi colab.: Diagnosticul bolilor tiroidiene la pacienţii spitalizaţi: o analiză sistematică. Arch Intern Med 1999;159:658.

Cooper DS: Medicamente antitiroidiene pentru tratamentul hipertiroidismului cauzat de boala Graves. Emerg Med Clin North Am 1998;27:225.

Kahaly GJ şi colab.: Riscurile cardiace ale hipertiroidismului la vârstnici.

Tiroidă 1998;8:1165.

Koutras DA: Hipertiroidism subclinic. Thyroid 1999;9:311. Ladenson PW şi colab.: Complicaţii ale intervenţiei chirurgicale la pacienţii cu hipotiroidism.

Am J Med 1984;77:261.

INSUFICIENȚĂ SUPRARENALĂ

Pacienţii cu insuficienţă suprarenală care sunt supuşi stresului intervenţiei chirurgicale prezintă riscul unei crize addisoniene, manifestată prin pierderea de sare, scăderea volumului sanguin, hipotensiune arterială, şoc şi deces. Cu cel puţin 2 până la 3 zile înainte de intervenţia chirurgicală, aceştia trebuie să primească fluide şi soluţie intravenoasă de substituţie a clorurii de sodiu (de obicei 1 până la 3 l de soluţie salină normală pe zi) şi tratament cu cortizol (20 mg în fiecare dimineaţă şi 10 mg în fiecare seară). În ziua intervenţiei chirurgicale, se administrează intramuscular sau intravenos 100 mg de cortizol, urmat de 50 până la 100 mg la fiecare 6 ore în timpul intervenţiei chirurgicale (un regim similar cu răspunsul normal al cortizolului endogen la stres, care este de până la 300 mg/zi). Soluţia salină se continuă preoperator cu o rată de cel puţin 2 până la 3 l/zi, cu monitorizarea atentă a tensiunii arteriale, a concentraţiilor serice de electroliţi şi a debitului urinar. În absenţa complicaţiilor, doza de cortizol se reduce la jumătate din zi până la atingerea dozei obişnuite de întreţinere de aproximativ 30 mg/zi.

Pacienţii care primesc terapie cronică cu corticosteroizi pot dezvolta hipokaliemie severă şi, ocazional, hipertensiune arterială severă; ambele trebuie corectate înainte de intervenţia chirurgicală. Doze de stres de cortizol (aproximativ 300 mg/zi) trebuie administrate în timpul intervenţiei chirurgicale, conform protocolului descris pentru pacienţii cu boala Addison. Dacă pacientul este diabetic, pot fi necesare doze mari de insulină (de exemplu, 3 unităţi/oră) pentru a controla glicemia în timpul intervenţiei chirurgicale. Postoperator trebuie anticipată vindecarea lentă a rănilor şi o predispoziţie la infecţii. Infecţiile la aceşti pacienţi pot apărea fără febră.

Recuperarea după o intervenţie chirurgicală majoră este împărţită în trei faze: (1) imediată sau post-anestezie, (2) intermediară, care cuprinde perioada de spitalizare şi (3) convalescenţă. În primele două faze, atenţia se concentrează în principal pe menţinerea homeostaziei, gestionarea durerii şi prevenirea şi detectarea precoce a complicaţiilor. Faza de convalescenţă este o perioadă de tranziţie din momentul în care pacientul este externat din spital până la recuperarea completă. Recent, a existat o tendinţă către externarea mai timpurie după o intervenţie chirurgicală majoră şi, prin urmare, această perioadă a fost modificată.

PERIOADA IMEDIATĂ POSTOPERATORIE

Principalele cauze ale decesului prematur după intervenţii chirurgicale majore sunt complicaţiile pulmonare acute, cardiovasculare şi ale gestionării fluidelor. Unitatea de terapie postanestezică (PACU) este dotată cu personal special instruit şi echipat pentru detectarea şi tratarea precoce a acestor probleme. Toţi pacienţii ar trebui monitorizaţi în această unitate specializată iniţial după procedurile majore, cu excepţia cazului în care sunt transportaţi direct la o unitate de terapie intensivă. În drumul de la sala de operaţie la PACU, pacientul trebuie să fie însoţit de un medic şi alt personal calificat. În PACU, serviciul de anestezie are, în general, responsabilitatea principală pentru funcţia cardiopulmonară. Chirurgul este responsabil pentru locul operaţiei şi pentru toate celelalte aspecte ale îngrijirii care nu sunt direct legate de efectele anesteziei. Pacientul poate fi externat din sala de recuperare atunci când funcţiile cardiovasculare, pulmonare şi neurologice au revenit la valorile iniţiale, ceea ce apare de obicei la 1 până la 3 ore postoperator. Pacienţii care necesită suport ventilator sau circulator sau care au alte afecţiuni care necesită monitorizare frecventă sunt transferaţi la o unitate de terapie intensivă. Această unitate se caracterizează prin faptul că are personal medical special instruit disponibil pentru tratamentul urgenţelor respiratorii şi cardiovasculare, iar raportul personal-pacient este mai mare decât în secţii. Sunt disponibile echipamente de monitorizare pentru a permite detectarea precoce a deteriorării cardiorespiratorii.

► Comenzi postoperatorii

Sunt necesare instrucţiuni detaliate de tratament pentru a ghida îngrijirea postoperatorie. Transferul pacientului din sala de operaţie în unitatea de terapie intensivă postoperatorie necesită reiterarea acestor instrucţiuni. Ordinele neobişnuite sau critice trebuie, de asemenea, comunicate verbal echipei de asistente medicale, iar echipa trebuie informată cu privire la natura operaţiei şi starea pacientului. Erorile din instrucţiunile postoperatorii, inclusiv erorile de medicaţie, şi omiterea instrucţiunilor importante sunt reduse la minimum cu ajutorul sistemelor electronice de acces la instrucţiuni postoperatorii, care ar trebui să includă următoarele:

Monitorizare

Semne vitale: Tensiunea arterială, pulsul şi respiraţia trebuie înregistrate frecvent până la stabilizare, iar apoi în mod regulat până când pacientul este externat din sala de recuperare. Ulterior, frecvenţa măsurătorilor semnelor vitale depinde de natura operaţiei şi de cursul tratamentului în PACU. Când a fost plasat un cateter arterial, tensiunea arterială şi pulsul trebuie monitorizate continuu. Monitorizarea electrocardiografică continuă este de rutină pentru majoritatea pacienţilor din PACU. Orice modificare semnificativă a semnelor vitale trebuie raportată imediat anestezistului şi chirurgului.

Presiunea venoasă centrală: Aceasta trebuie înregistrată frecvent în perioada postoperatorie timpurie dacă operaţia implică pierderi semnificative de sânge, schimbări substanţiale de fluide şi este disponibilă monitorizare invazivă. Un cateter Swan-Ganz pentru măsurarea presiunii în artera pulmonară este indicat în aceste condiţii dacă pacientul are funcţie cardiacă sau respiratorie afectată.

Bilanțul hidric: Fișa anesteziei include toate fluidele administrate, precum și pierderile de sânge și debitul urinar în timpul operației. Această înregistrare trebuie continuată în perioada postoperatorie și trebuie să includă și pierderile de lichide din drenuri și stome. Aceasta ajută la evaluarea hidratării și la ghidarea înlocuirii intravenoase a fluidelor. Se poate plasa un cateter în vezică pentru măsurarea frecventă a debitului urinar. În absența unui astfel de cateter, chirurgul trebuie anunțat dacă pacientul nu poate urina la 6 până la 8 ore după operație.

Alte tipuri de monitorizare: În funcție de natura operației și de starea pacientului, pot fi necesare și alte tipuri de monitorizare. Exemplele includ măsurarea presiunii intracraniene și a nivelului de conștiență după intervențiile chirurgicale craniene și monitorizarea pulsului distal după intervențiile chirurgicale vasculare sau la pacienții cu atele la nivelul membrelor.

Îngrijire respiratorie

În perioada postoperatorie timpurie, pacientul poate rămâne ventilat mecanic sau poate primi oxigen suplimentar prin mască sau canulă nazală. Aceste instrucțiuni trebuie specificate. Pentru pacienții intubați, trebuie detaliată aspirația traheală sau alte forme de suport respirator. Pacienții care nu sunt intubați trebuie să înceapă exerciții inspiratorii frecvente pentru a preveni atelectazia.

Poziționarea în pat și imobilizarea

Indicațiile postoperatorii trebuie să descrie orice poziționare specială necesară pacientului. Cu excepția cazului în care există contraindicații, pacientul trebuie întors dintr-o parte în alta la fiecare 30 de minute până când devine conștient, apoi la fiecare oră în primele 8 până la 12 ore pentru a minimiza atelectazia. Se recomandă ambularea timpurie pentru a reduce staza venoasă; poziția verticală ajută la creșterea excursiei diafragmatice. Staza venoasă poate fi, de asemenea, redusă la minimum prin compresia intermitentă a gambei folosind ciorapi pneumatici.

Dietă

Pacienții cu risc de vărsături și aspirație pulmonară nu trebuie să ia nimic pe cale orală până când nu și-au recăpătat o parte din funcțiile gastrointestinale (de obicei, după patru zile). Majoritatea pacienților tolerează fluidele orale la scurt timp după ce și-au recăpătat conștiența completă.

Gestionarea fluidelor și electroliților

Prescripțiile pentru fluide intravenoase postoperatorii trebuie să se bazeze pe necesitățile de întreținere și înlocuirea pierderilor gastrointestinale prin drenaje, fistule și stome.

Țevi de drenaj

Indicațiile postoperatorii trebuie să includă instrucțiuni pentru îngrijirea drenajului. Trebuie specificate detalii precum tipul și presiunea de aspirație, irigarea cu fluide și frecvența acesteia, precum și îngrijirea locului de ieșire a pielii. Chirurgul trebuie să

examineze frecvent drenajul, deoarece natura şi cantitatea de drenaj pot contribui la apariţia complicaţiilor postoperatorii, cum ar fi sângerările şi fistulele.

Medicamente

Trebuie prescrise în scris antibiotice, analgezice, supresoare ale acidităţii gastrice, profilaxie pentru tromboza venoasă profundă şi sedative. Dacă este cazul, medicaţia preoperatorie trebuie reluată. Trebuie acordată o atenţie deosebită înlocuirii corticosteroizilor la pacienţii cu risc, deoarece insuficienţa suprarenală postoperatorie poate pune viaţa în pericol. Alte medicamente, cum ar fi antipireticele, laxativele şi emolienţii scaunului, trebuie utilizate selectiv, după cum este indicat.

Teste de laborator şi imagistică

Examinările postoperatorii de laborator şi radiografice ar trebui utilizate pentru a detecta anomalii specifice la grupurile cu risc crescut. Utilizarea de rutină a radiografiilor toracice, a hemoleucogramei, a electroliţilor şi a analizelor funcţiei renale sau hepatice nu este utilă.

PERIOADA POSTOPERATORIE INTERMEDIARĂ

Faza intermediară începe cu recuperarea completă după anestezie şi durează pe tot parcursul restului şederii în spital. În acest timp, pacientul îşi recapătă funcţiile de bază, devine autonom şi capabil să continue convalescenţa acasă.

- Îngrijirea rănilor

La câteva ore după închiderea plăgii, spaţiul din interiorul acesteia se umple cu exudat inflamator. Celulele epidermice de la marginile plăgii încep să se dividă şi să migreze pe suprafaţă. La 48 de ore după închidere, structurile mai profunde sunt complet izolate de mediul extern. Pansamentele sterile aplicate în sala de operaţie oferă protecţie în această perioadă. Pansamentele de pe plăgile închise trebuie îndepărtate în a treia sau a patra zi după operaţie. Dacă rana este uscată, pansamentele nu trebuie reaplicate; acest lucru simplifică inspecţia periodică. Pansamentele trebuie îndepărtate mai devreme dacă sunt ude, deoarece acest lucru creşte contaminarea bacteriană a plăgii. De asemenea, pansamentele trebuie îndepărtate dacă pacientul prezintă semne de infecţie (cum ar fi febră sau durere care se agravează progresiv). Rana trebuie apoi inspectată, iar zona înconjurătoare comprimată uşor. Orice drenaj al plăgii trebuie examinat prin cultură şi colorare Gram. Îndepărtarea pansamentului şi tratamentul plăgii în primele 24 de ore trebuie efectuate folosind o tehnică aseptică. Personalul medical trebuie să se spele pe mâini înainte şi după intervenţia asupra unei plăgi chirurgicale. Mănuşile trebuie purtate întotdeauna atunci când intră în contact cu plăgi deschise sau recente.

În general, firele de sutură sau capsele din piele trebuie îndepărtate la cinci zile după operaţie şi înlocuite cu benzi adezive. Firele de sutură trebuie lăsate la locul lor mai mult timp (de exemplu, până la două săptămâni) în inciziile care traversează pliurile pielii (de exemplu, zona inghinală, zona popliteală), inciziile închise sub tensiune, anumite incizii la nivelul extremităţilor (de exemplu, mâna) şi inciziile de orice tip la pacienţii debilitaţi. Firele de sutură trebuie îndepărtate dacă urmele de sutură prezintă semne de infecţie. Dacă incizia

se vindecă normal, pacientului i se poate permite să facă duş sau baie la şapte zile după operaţie.

► Utilizarea ţevilor şi a scurgerilor

Drenurile sunt utilizate pentru a preveni sau trata acumularea nedorită de lichide, cum ar fi puroiul, sângele sau serul. De asemenea, servesc la eliminarea aerului din cavitatea pleurală, permiţând plămânilor să se reextindă. Atunci când sunt utilizate profilactic, acestea sunt de obicei plasate într-un mediu steril. În aceste situaţii, trebuie luate măsuri de precauţie stricte pentru a preveni pătrunderea bacteriilor în organism prin tractul de drenaj. Porţiunea externă a drenului trebuie manipulată folosind o tehnică aseptică, iar drenul trebuie îndepărtat imediat ce nu mai este necesar. Atunci când drenurile sunt plasate într-o zonă infectată, există un risc mai mic de infecţie retrogradă în cavitatea peritoneală, deoarece zona infectată este de obicei înconjurată de pereţi. Drenurile trebuie, în general, îndepărtate printr-o incizie separată, deoarece cele care trec prin plaga chirurgicală cresc riscul de infecţie a plăgii. Drenurile închise conectate la dispozitive de aspiraţie (cum ar fi drenurile Jackson-Pratt sau Blake) sunt preferabile drenurilor deschise (cum ar fi drenul Penrose), care predispun la contaminarea plăgii. Cantitatea şi calitatea drenajului trebuie înregistrate, iar contaminarea trebuie redusă la minimum. Când nu mai sunt necesare, pot fi îndepărtate complet imediat; dar dacă fluxul este scăzut, acestea pot fi îndepărtate treptat, pe parcursul a câteva zile.

Drenurile cu rezervor (cum ar fi drenurile Davol) au un sistem de circulaţie a aerului care menţine lumenul de drenaj deschis atunci când fluidul nu curge prin el şi trebuie conectate la un dispozitiv de aspiraţie. Drenurile cu rezervor sunt foarte utile atunci când debitul este mare sau când alte tipuri de drenuri sunt susceptibile de a se înfunda. Unele drenuri cu rezervor au un lumen suplimentar prin care se poate infuza soluţie salină pentru a ajuta la menţinerea permeabilităţii tubului. După ce infecţia este controlată şi odată ce drenajul nu mai este purulent, cateterul cu diametru mare este înlocuit treptat cu catetere mai mici, iar cavitatea este în cele din urmă închisă.

► Îngrijiri pulmonare postoperatorii

Modificările funcţiei pulmonare observate după anestezie şi intervenţii chirurgicale rezultă în principal din capacitatea vitală redusă, capacitatea reziduală funcţională (CRF) redusă şi edemul pulmonar. Capacitatea vitală scade cu aproape 40% faţă de nivelul preoperator la 1 până la 4 ore după intervenţia chirurgicală intraabdominală majoră. Rămâne la acest nivel timp de 12 până la 14 ore, creşte lent până la 60% până la 70% din valoarea preoperatorie până în ziua a şaptea şi revine la nivelurile iniţiale în săptămâna următoare. CRF este afectată într-o măsură mai mică. Imediat după intervenţia chirurgicală, CRF se apropie de nivelul preoperator, dar la 24 de ore după intervenţia chirurgicală, a scăzut la aproape 70% din nivelul preoperator. Rămâne deprimată timp de câteva zile şi apoi revine treptat la valoarea sa preoperatorie până în ziua 10. Aceste modificări sunt mai pronunţate la pacienţii obezi, fumătorii înrăiţi şi cei cu boli pulmonare preexistente. Pacienţii mai în vârstă sunt deosebit de vulnerabili, deoarece respectă în general mai puţin instrucţiunile postoperatorii la domiciliu şi prezintă volume de închidere, volume reziduale şi spaţiu mort

mai mari; toate acestea crescând riscul de atelectazie postoperatorie. În plus, volumul expirator forţat într-o secundă (FEV1) redus afectează capacitatea pacientului vârstnic de a elimina secreţiile şi creşte probabilitatea de infecţie după intervenţia chirurgicală.

Scăderea postoperatorie a capacităţii funcţionale de rezervă (CRF) este cauzată de un model respirator constând în respiraţii superficiale, frecvente, fără insuflaţie maximă periodică. Respiraţia umană normală include inspiraţia la capacitatea pulmonară completă de mai multe ori pe oră. Dacă aceste insuflaţii maxime sunt eliminate, colapsul alveolar apare în câteva ore, iar atelectazia cu şunt transpulmonar devine evidentă la scurt timp după aceea. Se consideră că durerea este o cauză majoră a respiraţiei superficiale după intervenţia chirurgicală. Cu toate acestea, ameliorarea completă a durerii nu restabileşte complet funcţia pulmonară. Reflexele neuronale, distensia abdominală, obezitatea şi alţi factori care limitează excursia diafragmatică par a fi la fel de importanţi.

Principala modalitate de minimizare a atelectaziei este inspiraţia profundă. Hiperinflaţia periodică poate fi facilitată folosind un spirometru stimulativ. Acest lucru este util în special la pacienţii cu risc crescut de complicaţii pulmonare (de exemplu, pacienţi vârstnici, debilitaţi sau cu obezitate accentuată). Mobilizarea timpurie, încurajarea de a respira profund (în special în picioare) şi o bună instruire din partea personalului medical sunt suficiente pentru majoritatea pacienţilor.

Edemul pulmonar postoperator este cauzat de presiuni hidrostatice ridicate (datorate insuficienţei ventriculare stângi, supraîncărcării cu fluide, scăderii presiunii oncotice etc.), permeabilităţii capilare crescute sau ambelor. Edemul parenchimat pulmonar îngustează şi mai mult bronhiile mici şi creşte rezistenţa vascularizaţiei pulmonare. În plus, edemul pulmonar poate creşte riscul de infecţie pulmonară. Gestionarea adecvată a fluidelor după intervenţia chirurgicală şi tratamentul precoce al insuficienţei cardiace sunt măsuri preventive importante.

Sepsisul sistemic creşte permeabilitatea capilară şi duce la edem pulmonar. În absenţa funcţiei cardiace afectate sau a supraîncărcării cu lichide, dezvoltarea edemului pulmonar după intervenţia chirurgicală trebuie considerată o dovadă a sepsisului.

INSUFICIENŢĂ RESPIRATORIE

Majoritatea pacienţilor tolerează modificările postoperatorii ale funcţiei pulmonare deja descrise şi se recuperează fără dificultate. Pacienţii cu funcţie pulmonară preoperatorie marginală pot fi incapabili să menţină o ventilaţie adecvată în perioada imediat postoperatorie şi pot dezvolta insuficienţă respiratorie. La aceşti pacienţi, traumatismele chirurgicale şi efectele anesteziei reduc rezerva respiratorie sub niveluri care asigură un schimb gazos adecvat. Spre deosebire de sindromul de dispnee acută (vezi Capitolul 12), insuficienţa respiratorie postoperatorie precoce (care se dezvoltă în 48 de ore de la intervenţia chirurgicală) este de obicei doar o problemă mecanică (adică există o alterare minimă a parenchimului pulmonar). Cu toate acestea, această problemă pune viaţa în pericol şi necesită atenţie imediată.

Insuficienţa respiratorie precoce se dezvoltă cel mai adesea în asociere cu intervenţii chirurgicale majore (în special la nivelul toracelui sau abdomenului superior), traumatisme severe şi boli pulmonare preexistente. La majoritatea acestor pacienţi, insuficienţa respiratorie se dezvoltă într-o perioadă scurtă de timp (1 până la 2 ore) fără dovezi ale unei cauze precipitante. În schimb, insuficienţa respiratorie postoperatorie tardivă (care se dezvoltă la 48 de ore sau mai mult după intervenţia chirurgicală) este de obicei declanşată de un eveniment intercurent, cum ar fi embolia pulmonară, distensia abdominală sau supradozajul cu opioide.

Insuficienţa respiratorie se manifestă prin tahipnee cu 25 până la 30 de respiraţii pe minut, cu un volum respirator scăzut, mai mic de 4 ml/kg. Indicaţiile de laborator includ o creştere acută a $PaCO_2$ peste 45 mmHg, o scădere a PaO_2 sub 60 mmHg sau dovezi ale debitului cardiac scăzut. Tratamentul constă în intubaţie endotraheală imediată şi suport ventilator pentru a asigura o ventilaţie alveolară adecvată. De îndată ce pacientul este intubat, este important să se determine dacă există probleme pulmonare conexe, cum ar fi atelectazia, pneumonia sau pneumotoraxul, care necesită atenţie imediată.

Prevenirea insuficienţei respiratorii necesită îngrijire pulmonară postoperatorie atentă. Atelectazia trebuie redusă la minimum folosind tehnicile deja descrise. Pacienţii cu boli pulmonare preexistente trebuie hidrataţi cu atenţie pentru a evita hipovolemia. Aceşti pacienţi trebuie hiperventilaţi pentru a compensa ineficienţa pulmonară. Acest efort suplimentar duce la creşterea evaporării apei şi a deshidratării. Hipovolemia are ca rezultat secreţii uscate şi spută groasă, împiedicând curăţarea normală a căilor respiratorii bronşice. Fracţia mare de oxigen inspirat (FiO_2) la aceşti pacienţi elimină gazul de azot stabilizator din alveole, predispunându-i la colaps alveolar. În plus, poate afecta funcţia centrului respirator, care este determinată de hipoxemie relativă, reducând astfel şi mai mult ventilaţia. Utilizarea blocurilor epidurale sau a altor metode de analgezie locală la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) poate preveni insuficienţa respiratorie prin ameliorarea durerii şi permiţând o funcţie eficientă a muşchilor respiratori.

► Fluide postoperatorii

şi terapia electrolitică

Înlocuirea fluidelor postoperatorii trebuie să se bazeze pe următoarele consideraţii: (1) cerinţele de întreţinere, (2) cerinţele suplimentare din cauza factorilor sistemici (de exemplu, febră, arsuri), (3) pierderile din drenaje şi (4) cerinţele care decurg din edemul tisular şi ileusul postoperator (pierderi în spaţiul al treilea). Necesarul zilnic de întreţinere pentru pierderile sensibile şi insensibile la adulţi variază între 1.500 şi 2.500 ml, în funcţie de vârsta, sexul, greutatea şi suprafaţa corporală a pacientului. O estimare poate fi obţinută prin înmulţirea greutăţii pacientului în kilograme cu 30 (de exemplu, 1.800 ml/24 h la un pacient de 60 kg). Necesarul de întreţinere creşte odată cu febra, hiperventilaţia şi afecţiunile care cresc rata catabolică.

La pacienţii care necesită înlocuire intravenoasă de lichide pe termen scurt (majoritatea pacienţilor postoperatori), măsurarea electroliţilor serici nu este necesară în niciun

moment al perioadei postoperatorii. Cu toate acestea, măsurarea este indicată la pacienţii cu afecţiuni mai complexe (cei cu pierderi suplimentare de lichide, sepsis, anomalii electrolitice preexistente sau alţi factori). Evaluarea echilibrului hidric necesită înregistrări precise ale aportului şi debitului de lichide şi este ajutată de monitorizarea zilnică a greutăţii pacientului.

De regulă, se administrează zilnic 2.000 până la 2.500 ml de dextroză 5% în soluţie salină normală sau soluţie Ringer lactat (Tabelul 4-1). În general, nu trebuie adăugat potasiu în primele 24 de ore după operaţie, deoarece în acest timp intră în circulaţie cantităţi mai mari de potasiu din cauza traumei operaţiei şi a activităţii crescute a aldosteronului.

La majoritatea pacienţilor, pierderea de lichide printr-o sondă nazogastrică este mai mică de 500 ml/zi şi este înlocuită prin creşterea perfuziei de întreţinere cu o cantitate similară. Aproximativ 20 mEq de potasiu trebuie adăugaţi la fiecare litru de lichid utilizat pentru a înlocui aceste pierderi. Cu toate acestea, cu excepţia urinei, fluidele corporale sunt izo-osmolare şi, dacă volume mari de suc gastric sau intestinal sunt înlocuite cu soluţie salină normală, se va dezvolta în cele din urmă un dezechilibru electrolitic. Ori de câte ori pierderile externe din orice loc sunt de 1500 ml/zi sau mai mari, concentraţiile de electroliţi din fluide trebuie măsurate periodic, iar cantitatea de lichid de înlocuire trebuie ajustată pentru a se potrivi cu cantitatea pierdută. Tabelul 4-1 prezintă compoziţiile soluţiilor cele mai frecvent utilizate.

Pierderile generate de sechestrarea locului chirurgical sunt de obicei înlocuite în mod adecvat în timpul operaţiei, dar la un pacient cu o disecţie retroperitoneală extinsă, pancreatită severă etc., pierderile în spaţiul al treilea pot fi substanţiale şi trebuie luate în considerare la administrarea fluidelor postoperatorii.

Necesarul de lichide trebuie evaluat frecvent. Prescripţiile intravenoase trebuie rescrise la fiecare 24 de ore sau mai frecvent dacă circumstanţe speciale o justifică. După intervenţii chirurgicale ample, necesarul de lichide din prima zi trebuie reevaluat la fiecare 4 până la 6 ore.

► Îngrijiri postoperatorii ale tractului gastrointestinal

După o laparotomie, peristaltismul gastrointestinal este redus temporar. Acesta revine în intestinul subţire în decurs de 24 de ore, dar peristaltismul gastric poate reveni mai lent. Funcţia revine în colonul drept în decurs de 48 de ore şi în colonul stâng în decurs de 72 de ore. După operaţiile la nivelul stomacului şi intestinului superior, activitatea propulsivă a intestinului superior rămâne dezorganizată timp de trei până la patru zile. În perioada imediat postoperatorie, stomacul poate fi decomprimat cu o sondă nazogastrică. Intubaţia nazogastrică a fost utilizată odată la aproape toţi pacienţii supuşi laparotomiei pentru a preveni distensia gastrică şi vărsăturile, dar acum se recunoaşte că intubaţia nazogastrică de rutină este inutilă şi poate provoca atelectazie şi pneumonie postoperatorie. De exemplu, după colecistectomie, chirurgie pelviană şi rezecţie colonică, intubaţia nazogastrică nu este necesară la pacientul obişnuit şi este probabil să aibă doar un beneficiu marginal după operaţia la nivelul intestinului subţire. Pe de altă parte, intubaţia nazogastrică poate fi utilă după rezecţiile esofagiene şi gastrice şi trebuie utilizată întotdeauna la pacienţii cu ileus

marcat sau un nivel foarte scăzut de conştienţă (pentru a preveni aspiraţia) şi la pacienţii care dezvoltă distensie gastrică acută sau vărsături după intervenţia chirurgicală.

Sonda nazogastrică trebuie conectată la o aspiraţie intermitentă redusă şi irigată frecvent pentru a asigura permeabilitatea. Sonda trebuie lăsată la locul ei timp de două până la trei zile sau până când există dovezi ale revenirii peristaltismului normal (de exemplu, revenirea poftei de mâncare, peristaltism audibil sau eliminarea flatulenţei). Sonda nazogastrică induce reflux gastroesofagian, iar dacă se plasează cleme peste noapte pentru a evalua volumul rezidual, există un risc mic de aspiraţie.

Odată ce sonda nazogastrică este îndepărtată, postul este de obicei continuat timp de încă 24 de ore, după care pacientul începe o dietă lichidă. Opioidele pot interfera cu motilitatea gastrică şi trebuie întrerupte la pacienţii care prezintă semne de gastropareză în prima săptămână după operaţie.

Sondele de gastrostomie şi jejunostomie trebuie conectate la un drenaj cu aspiraţie intermitentă scăzută sau dependent în primele 24 de ore după operaţie. Absorbţia nutrienţilor şi fluidelor de către intestinul subţire nu este afectată de laparotomie; prin urmare, nutriţia enterală trebuie iniţiată prin sonda de alimentare jejunostomică în a doua zi postoperatorie, chiar dacă motilitatea nu este încă complet normală. Sondele de gastrostomie sau jejunostomie nu trebuie îndepărtate înainte de a treia săptămână postoperatorie, deoarece acest lucru permite dezvoltarea unor aderenţe ferme între viscere şi peritoneul parietal.

După aproape toate operaţiile în alte zone decât cavitatea peritoneală, pacientului trebuie să i se permită să reia o dietă obişnuită imediat ce efectele anesteziei s-au rezolvat complet.

TRATAMENT TRANSFUZIAL

- Sânge integral

Sângele integral este format din 450 până la 500 ml de sânge donat, conţinând globule roşii (hematocrit, 35 până la 45%), plasmă, factori de coagulare (niveluri reduse de factori labili V şi VIII) şi anticoagulant. Trombocitele şi granulocitele sunt nefuncţionale. Este indicat pentru înlocuirea globulelor roşii în cazurile de pierdere masivă de sânge cu hipovolemie pronunţată. Cu toate acestea, nu este disponibil în mod obişnuit.

- Globule roşii (RBC)

Celulele roşii din sânge (RBC) se obţin prin afereză sau se prepară din sânge integral prin centrifugare şi îndepărtarea plasmei, urmată de suplimentarea cu 100 ml de soluţie de adenină care conţine nutrienţi pentru celule roşii din sânge. Hematocritul este de 55-60%, iar volumul de stocare este de 300-350 ml. Eritrocitele depozitate în anticoagulant CPDA-1 au un hematocrit de 65-80% şi un volum de stocare de 250-300 ml. Transfuziile de RBC sunt indicate pentru creşterea capacităţii de transport al oxigenului la pacienţii anemici. Nivelurile de hemoglobină de 7-9 g/dl sunt bine tolerate de majoritatea pacienţilor asimptomatici. O doză de declanşare a transfuziei de 7 g/dl este în general utilizată la majoritatea pacienţilor stabili. Pacienţii simptomatici cu boli cardiace, pulmonare sau

cerebrovasculare pot necesita transfuzii de globule roşii (RBC) la niveluri mai ridicate de hemoglobină. La un pacient de 70 kg fără sângerare, transfuzia unei unităţi de eritrocite ar trebui să crească nivelul hemoglobinei cu 1 g/dl şi hematocritul cu 3%.

(inclusiv mammoame şi sarcom), transplanturi de celule stem din sângele periferic, transplanturi de măduvă osoasă sau pacienţi cu chimioterapie pe bază de fludarabină şi cei care primesc donaţii direcţionate de la rude de sânge sau trombocite HLA compatibile. Produsele acelulare, cum ar fi plasma proaspătă congelată şi crioprecipitatul, nu sunt iradiate. Leucoreducerea nu este un substitut acceptabil pentru iradiere.

► Globule roşii congelate, deglicerolate

Celulele roşii (RBC) îmbogăţite cu glicerol congelate sunt spălate bine în soluţie salină normală pentru a îndepărta crioprotectorul şi apoi resuspendate în soluţie salină până la un hematocrit de aproximativ 75%. Peste 99,9% din plasmă este îndepărtată, lăsând puţine leucocite în produs. Pacienţii aloimunizaţi la antigene multiple sau care au anticorpi împotriva antigenelor de înaltă frecvenţă sunt susţinuţi cu sânge recoltat de la donatori cu fenotipuri rare. Majoritatea pacienţilor cu deficit sever de IgA pot primi în siguranţă RBC spălate cu 2 l sau mai mult de soluţie salină. RBC-urile congelate deglicerolizate reprezintă o opţiune la fel de sigură şi eficientă, deşi mai complexă, pentru aceşti pacienţi. Este rar ca pacienţii să necesite RBC colectate de la donatori cu deficit de IgA. Un program naţional de donatori rari facilitează colectarea şi depozitarea grupelor sanguine rare.

Globule roşii spălate

Celulele roşii din sânge (RBC) sunt spălate cu soluţie salină pentru a îndepărta peste 98% din proteinele plasmatice şi resuspendate în aproximativ 180 ml de soluţie salină până la un hematocrit de aproximativ 75%. Pacienţii anemici cu reacţii alergice recurente sau severe beneficiază de spălarea eritrocitelor. Pacienţilor cu deficit sever de IgA care au un test pozitiv pentru anticorpi anti-IgA trebuie să li se spăleze eritrocite cu 2 până la 3 litri de soluţie salină sau trebuie să li se recolteze sânge de la donatori cu deficit de IgA.

Globule roşii reduse la globule albe

Filtrele de reducere a leucocitelor de a treia generaţie elimină peste 99,9% din leucocitele contaminante, lăsând mai puţin de 5×10^6 leucocite per unitate. Filtrarea efectuată la scurt timp după colectare (leucoreducţia înainte de depozitare) este mai eficientă decât filtrarea la patul pacientului. Pacienţii care prezintă reacţii transfuzionale febrile non-hemolitice (FNHTR) recurente, globule roşii (RBC) sau trombocite ar trebui să primească produse cu leucocite reduse. Utilizarea profilactică a RBC şi trombocitelor leucoreducute la pacienţii cu necesităţi transfuzionale pe termen lung scade probabilitatea aloimunizării antigenului leucocitar uman (HLA) şi protejează împotriva refractarităţii imune plachetare şi a FNHTR recurentă. Leucoreducţia scade, de asemenea, riscul de transmitere a citomegalovirusului (CMV) la pacienţii imunosupresaţi seronegativi CMV.

Globule roşii iradiate

Celulele roşii din sânge (RBC) sunt iradiate cu 25 Gy de radiaţii gamma. Toate produsele celulare trebuie iradiate la pacienţii cu risc de boală grefă-contra-gazdă legată de transfuzie (TA-GVHD). Pacienţii adulţi cu risc de TA-GVHD includ, dar nu se limitează la, cei cu imunodeficienţă congenitală severă, malignitate hematologică care primesc chimioradioterapie intensivă, limfoame Hodgkin şi non-Hodgkin şi anumite tumori solide (tumori neuroblastice-

Trombocite

Trombocitele din afereză sunt colectate de la donatori prin afereză şi conţin cel puţin 3 x 10^{11} trombocite în 250 până la 300 ml de plasmă. Trombocitele de la donatori aleatori (PDR) sunt concentrate de trombocite preparate din sânge integral şi conţin 5,5 x 10^{10} trombocite suspendate în aproximativ 50 ml de plasmă. Cinci până la şase unităţi de PDR sunt depozitate într-un singur ambalaj pentru a furniza o doză pentru adulţi. Transfuziile de trombocite sunt indicate pentru tratamentul sângerărilor active la pacienţii trombocitopenici. Pacienţii fără trombocitopenie care au tulburări congenitale sau dobândite ale funcţiei plachetare pot necesita, de asemenea, trombocite pentru a opri sângerarea. Transfuziile de trombocite sunt, de asemenea, indicate profilactic la pacienţii care necesită plasarea unui cateter sau intervenţii chirurgicale minore atunci când numărul de trombocite este sub 50.000/µL şi la pacienţii supuşi unor proceduri chirurgicale majore atunci când numărul de trombocite scade sub 75.000/µL. Pacienţii programaţi pentru proceduri oftalmologice, ale căilor respiratorii superioare sau neurochirurgicale trebuie să aibă un număr de trombocite peste 100.000/µL. Transfuziile de trombocite nu sunt, în general, recomandate pentru corecţie la pacienţii cu trombocitopenie indusă de heparină (TIH), boală von Willebrand (vWD) tip IIB, purpură trombocitopenică idiopatică (PTI) sau purpură trombotică trombocitopenică (PTT). Indicaţiile clinice pentru utilizarea trombocitelor spălate, iradiate şi leucoreduse sunt analoage cu cele descrise în secţiunea privind celulele roşii din sânge (RBC). Pacienţii cu refractaritate plachetară secundară aloimunizării HLA trebuie susţinuţi cu trombocite HLA compatibile.

Plasmă proaspătă congelată

Plasma proaspătă congelată (PFC) se obţine prin afereză sau se prepară prin centrifugarea sângelui integral congelat la 8 ore după recoltare. Aceasta conţine niveluri normale ale tuturor factorilor de coagulare, albuminei şi fibrinogenului. PFC este indicată pentru înlocuirea factorilor de coagulare la pacienţii cu deficienţe multiple ale factorilor de coagulare, cum ar fi cele observate în coagulopatia hepatică, coagularea intravasculară diseminată (CID), supradozajul cu warfarină şi transfuziile masive. Un mililitru de PFC conţine o unitate de activitate a factorului de coagulare; la scurt timp după perfuzia unei doze de 10-15 ml/kg, activitatea tuturor factorilor de coagulare creşte cu 20-30%. Testele de coagulare trebuie monitorizate pentru a determina eficacitatea şi intervalele de dozare adecvate. PFC trebuie utilizată numai dacă INR-ul este mai mare de 1,5 sau dacă PT/aPTT este crescut de peste 1,5 ori limita superioară a normalului. Pacienţii cu boli hepatice care au un PT/aPTT minim modificat şi sângerări nominale trebuie trataţi iniţial cu vitamina K ca înlocuire. În mod similar, majoritatea pacienţilor cu supradozaj cu warfarină trebuie

trataţi prin întreruperea warfarinei timp de 48 de ore şi monitorizarea testelor de coagulare până când acestea revin la nivelurile iniţiale. FFP este indicat numai pentru sângerări active sau dacă există riscul de sângerare în urma unei proceduri de urgenţă. FFP este singurul produs de înlocuire disponibil pentru pacienţii cu afecţiuni rare, cum ar fi deficienţele factorilor izolaţi (V, X, XI) sau deficitul de inhibitor al esterazei C-1. Pacienţii cu deficit sever de IgA trebuie susţinuţi cu plasmă cu deficit de IgA. FFP este prima alegere pentru înlocuirea fluidelor la pacienţii cu PTT care urmează un schimb plasmatic terapeutic. FFP nu este indicat pentru înlocuirea volemică, suport nutriţional sau înlocuirea imunoglobulinelor.

Crioprecipitat

Crioprecipitatul este precipitatul rece, insolubil, format atunci când plasma congelată (FFP) este decongelată la 1 până la 6°C. Apoi este resuspendat în 10 până la 15 ml de plasmă. Acesta conţine 150 mg sau mai mult de fibrinogen, 80 UI sau mai mult de factor VIII, 40 până la 70% de factor von Willebrand (vWF) şi 20 până la 30% de factor XII prezent în unitatea iniţială de FFP şi 30 până la 60 mg de fibronectină. Fiecare unitate (pungă) de crioprecipitat creşte nivelul de fibrinogen cu 5 până la 10 mg/dl. Opt până la zece pungi sunt stivuite şi perfuzate ca o singură doză la un adult de 70 kg. Crioprecipitatul este indicat pentru corectarea hipofibrinogenemiei în coagulopatia diluţională şi hipofibrinogenemia/disfibrinogenemia din bolile hepatice şi coagulopatia diluţională (DCI). Crioprecipitatul îmbunătăţeşte agregarea şi aderenţa plachetară şi reduce sângerarea la pacienţii uremici. A fost utilizat pentru a corecta deficitul de factor XIII şi este sursa de fibrinogen în sigilantul de fibrină bicomponent. Crioprecipitatul nu mai este utilizat pentru a trata pacienţii cu hemofilie A sau boala von Willebrand (vWD).

Transfuzii de granulocite

Granulocitele sunt colectate prin leucafereză de la donatori stimulaţi cu factor de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF) şi steroizi pentru a mobiliza neutrofilele din stocul de măduvă osoasă în sângele periferic. În medie, acestea conţin 1×10^{10} sau mai multe granulocite suspendate în 200 până la 300 ml de plasmă. Produsul conţine aproximativ 1 până la 3×10^{11} trombocite şi 10 până la 30 ml de globule roşii (RBC). Transfuziile de granulocite sunt indicate la pacienţii cu neutropenie severă (număr absolut de neutrofile < $0,5 \times 10^{3}/\mu L$) cu sepsis bacterian care nu au răspuns la terapia antibiotică optimă după 48 până la 72 de ore, cu excepţia cazului în care există o aşteptare rezonabilă de recuperare a funcţiei măduvei osoase. Transfuziile se administrează zilnic până la ameliorarea clinică sau recuperarea neutrofilelor.

Durere postoperatorie

Durerea severă este o consecinţă frecventă a procedurilor majore intratoracice, intraabdominale, osoase şi articulare. Aproape 60% dintre aceşti pacienţi percep durerea ca fiind severă, 25% ca fiind moderată şi 15% ca fiind uşoară. În schimb, după operaţiile superficiale la nivelul capului şi gâtului, extremităţilor sau peretelui abdominal, mai puţin de 15% dintre pacienţi descriu durerea ca fiind severă. Factorii responsabili pentru aceste diferenţe includ durata intervenţiei chirurgicale, gradul de traumatism operator, tipul de

incizie şi gradul de retracţie intraoperatorie. Manipularea blândă a ţesuturilor, operaţiile accelerate şi o bună relaxare musculară reduc severitatea durerii postoperatorii.

Deşi factorii legaţi de natura intervenţiei chirurgicale influenţează durerea postoperatorie, este adevărat şi că aceeaşi intervenţie chirurgicală produce cantităţi diferite de durere la diferiţi pacienţi. Aceasta variază în funcţie de caracteristicile fizice, emoţionale şi culturale individuale. O mare parte din aspectul emoţional al durerii este legat de anxietate. Sentimentele de deznădejde, frică şi incertitudine contribuie la anxietate şi pot creşte percepţia pacientului asupra durerii.

La un moment dat, se credea că anestezia şi analgezia la nou-născuţi şi copii mici erau foarte riscante şi că aceşti pacienţi foarte tineri nu percepeau durerea. Acum se ştie că reducerea durerii cu tehnici adecvate scade de fapt morbiditatea cauzată de intervenţiile chirurgicale majore la această grupă de vârstă.

Fiziologia durerii postoperatorii implică transmiterea impulsurilor dureroase prin fibre aferente splanhnice (non-vagale) către sistemul nervos central, unde acestea iniţiază reflexe spinale, ale trunchiului cerebral şi corticale. Răspunsurile spinale apar din stimularea neuronilor din cornul anterior, rezultând spasme musculare scheletice, vasospasm şi ileus gastrointestinal. Răspunsurile trunchiului cerebral la durere includ modificări ale ventilaţiei, tensiunii arteriale şi funcţiei endocrine. Răspunsurile corticale includ mişcări voluntare şi modificări fiziologice, cum ar fi frica şi neliniştea. Aceste răspunsuri emoţionale facilitează transmiterea nociceptivă spinală, scad pragul de percepţie a durerii şi, astfel, perpetuează durerea.

Durerea postoperatorie nu are niciun scop util şi poate provoca modificări ale funcţiei pulmonare, circulatorii, gastrointestinale şi musculo-scheletice, deschizând calea pentru complicaţii postoperatorii. Durerea după intervenţiile chirurgicale toracice şi abdominale superioare, de exemplu, duce la rigidizarea muşchilor toracici, abdominali şi diafragmatici. Pacientul poate fi reticent în a respira profund, favorizând atelectazia. Mişcarea limitată din cauza durerii induce stază venoasă, tromboză şi embolie. Eliberarea de catecolamine şi alţi hormoni de stres din durerea postoperatorie produce vasospasm şi hipertensiune arterială, care la rândul lor pot duce la complicaţii precum accident vascular cerebral, infarct miocardic şi hemoragie. Prin urmare, prevenirea durerii postoperatorii este importantă din motive care nu depăşesc durerea în sine. Gestionarea eficientă a durerii poate îmbunătăţi rezultatul intervenţiilor chirurgicale majore.

Comunicarea medic-pacient

Atenţia deosebită la nevoile pacientului, confortul frecvent oferit şi grija sinceră ajută la minimizarea durerii postoperatorii. Petrecerea a câteva minute zilnice cu pacientul pentru o discuţie sinceră despre progresul său şi despre orice complicaţii ajută la ameliorarea durerii mai mult decât îşi dau seama medicii.

Opiacee parenterale

Opioidele sunt piatra de temelie a gestionării durerii postoperatorii. Efectul lor analgezic apare prin două mecanisme: (1) un efect direct asupra receptorilor opioizi şi (2) stimularea

unui sistem descendent al trunchiului cerebral care contribuie la inhibarea durerii. Deşi o ameliorare substanţială a durerii poate fi obţinută cu opioide, acestea nu modifică fenomenele reflexe legate de durere, cum ar fi spasmele musculare. Opioidele administrate intramuscular duc la variaţii mari ale concentraţiilor plasmatice. Acest lucru, coroborat cu variaţiile mari ale dozelor necesare pentru analgezie între diferiţi pacienţi, reduce eficacitatea analgezică. Practicile necorespunzătoare ale medicilor şi asistentelor medicale perpetuează o neînţelegere persistentă a farmacologiei şi psihologiei gestionării durerii. Adesea, doza de opioide prescrisă sau administrată este prea mică sau rară. Atunci când utilizarea opioidelor este limitată la tratamentul temporar al durerii postoperatorii, dependenţa este foarte rară.

Morfina este cel mai frecvent utilizat opiaceu pentru tratamentul durerii postoperatorii. Poate fi administrată intravenos, intermitent sau continuu. Cu excepţia celor discutate mai târziu în secţiunea despre analgezia controlată de pacient, ultimele metode necesită o monitorizare atentă şi sunt practice doar în PACU sau în unitatea de terapie intensivă. Efectele secundare ale morfinei includ depresia respiratorie, greaţa şi vărsăturile şi scăderea sensibilităţii. Cu toate acestea, în contextul durerii postoperatorii severe, depresia respiratorie este mai puţin frecventă, deoarece durerea în sine este un stimulent respirator puternic.

Meperidina este un opioid cu o optime din potenţa morfinei. Oferă un control similar al durerii, cu efecte secundare foarte asemănătoare. Durata ameliorării durerii este puţin mai scurtă decât cea a morfinei. La fel ca morfina, meperidina poate fi administrată intravenos, dar se aplică aceleaşi cerinţe de monitorizare.

Alte opiacee utile pentru analgezia postoperatorie includ hidromorfona şi metadona. Hidromorfona se administrează de obicei în doze de 1 până la 2 mg intramuscular la fiecare două până la trei ore. Metadona se administrează intramuscular sau oral într-o doză medie de 10 mg la fiecare patru până la şase ore. Principalul avantaj al metadonei este timpul de înjumătăţire lung (şase până la zece ore) şi capacitatea sa de a preveni simptomele de sevraj la pacienţii cu dependenţă de morfină.

C Analgezice parenterale non-opioide

Ketorolac trometamină este un medicament antiinflamator nesteroidian (AINS) cu analgezic puternic şi activitate antiinflamatoare moderată. Este disponibil sub formă injectabilă, potrivită pentru utilizare postoperatorie. În studiile controlate, ketorolac (30 mg) a demonstrat o eficacitate analgezică comparabilă cu cea a morfinei (10 mg). Un potenţial avantaj faţă de morfină este absenţa depresiei respiratorii. Ulceraţiile gastrointestinale, tulburările de coagulare şi funcţia renală redusă (potenţiale complicaţii ale utilizării AINS) nu au fost raportate în cazul utilizării perioperatorii pe termen scurt a ketorolacului.

Analgezice orale

La câteva zile după aproape toate procedurile chirurgicale abdominale, durerea dispare până la punctul în care analgezicele orale sunt suficiente. Aspirina trebuie evitată ca analgezic postoperator, deoarece interferează cu funcţia plachetară, prelungeşte timpul de

sângerare şi interferează cu efectele anticoagulantelor. Pentru majoritatea pacienţilor, o combinaţie de acetaminofen cu codeină sau propoxifen este suficientă. Hidrocodona cu acetaminofen este un opioid sintetic cu proprietăţi similare cu cele ale codeinei. Pentru dureri mai severe, oxicodona este disponibilă în combinaţie cu aspirină sau acetaminofen. Oxicodona este un opioid puţin mai puţin potent decât morfina. Ca în cazul tuturor opioidelor, toleranţa se dezvoltă odată cu utilizarea pe termen lung.

Analgezie controlată de pacient

Analgezia controlată de pacient (PCA) pune frecvenţa administrării analgezicelor sub controlul pacientului, dar în limite de siguranţă. Un dispozitiv care conţine un cronometru, o pompă şi analgezicul este conectat la un cateter intravenos. Prin apăsarea unui buton, pacientul administrează o doză predeterminată de analgezic (de obicei morfină, 1 până la 3 mg). Cronometrul previne supradozajul prin introducerea unei perioade (adesea 6 până la 8 minute) între dozele iniţiate de pacient, când dispozitivul nu poate fi activat. Posibilitatea supradozajului este, de asemenea, limitată de faptul că pacientul trebuie să fie treaz pentru a localiza şi apăsa butonul care administrează morfina. Personalul medical poate ajusta doza şi momentul pentru a se potrivi nevoilor pacientului. Această metodă pare să îmbunătăţească controlul durerii şi poate chiar reduce doza totală de opioide administrate într-o perioadă de 24 de ore. Se pare că adăugarea unei perfuzii continue de fond la administrarea analgezicelor dirijate de pacient nu oferă niciun avantaj faţă de PCA singură.

Analgezie epidurală continuă

Opioidele sunt eficiente şi atunci când sunt administrate direct în spaţiul epidural. Morfina topică nu deprimă căile proprioceptive din cornul dorsal, dar afectează căile nociceptive prin interacţiunea cu receptorii opioizi. Prin urmare, opiaceele epidurale produc analgezie segmentară prelungită şi intensă, cu relativ mai puţină depresie respiratorie sau tulburări simpatice, motorii sau senzoriale. Comparativ cu administrarea parenterală, administrarea epidurală necesită o doză similară pentru controlul durerii, are un debut de acţiune uşor întârziat, oferă o ameliorare a durerii mult mai lungă şi este asociată cu o mai bună conservare a funcţiei pulmonare. Morfina epidurală se administrează de obicei în perfuzie continuă, cu o rată de 0,2 până la 0,8 mg/oră, cu sau fără adăugarea de bupivacaină 0,25%. Analgezia produsă prin această tehnică este superioară celei a opiaceelor intravenoase sau intramusculare. Pacienţii trataţi în acest mod sunt mai atenţi şi au o funcţie gastrointestinală mai bună. Efectele secundare ale administrării continue de morfină epidurală includ prurit, greaţă şi retenţie urinară. Poate apărea depresie respiratorie. Deoarece pacientul nu poate urina, cateterismul este aproape întotdeauna necesar.

Bloc intercostal

Blocurile intercostale pot fi utilizate pentru reducerea durerii după intervenţiile chirurgicale toracice şi abdominale. Deoarece blocul nu include aferenţele viscerale, nu ameliorează complet durerea, dar elimină spasmele musculare induse de durerea cutanată şi ajută la restabilirea funcţiei respiratorii. Nu prezintă risc de hipotensiune arterială (spre

deosebire de analgezia epidurală continuă) şi asigură analgezie pentru perioade de 3 până la 12 ore.

Principalul dezavantaj al blocurilor intercostale este riscul de pneumotorax şi necesitatea injecţiilor repetate. Aceste probleme sunt reduse la minimum prin plasarea unui cateter în spaţiul intercostal sau pleură, prin care se administrează o perfuzie continuă de bupivacaină 0,5% cu o rată de 3 până la 8 ml/oră.

► Referinţe

Vindecarea rănilor

Clark MA, Plank LD, Hill GL: Vindecarea rănilor asociată cu boli chirurgicale severe. World J Surg 2000;24:648.

Hunt TK, Hopf HW: Vindecarea rănilor şi infecţia rănilor. Ce pot face chirurgii şi anesteziştii. Surg Clin North Am 1997;77:587.

Singer AJ, Clark RA: Vindecarea rănilor cutanate. N Engl J Med 1999;341:738.

Wilmore DW: Răspuns metabolic la boli chirurgicale severe: prezentare generală. World J Surg 2000;24:705.

Witte MB, Barbul A: Principii generale ale vindecării rănilor. Surg Clin North Am 1997;77:509.

Tratament cu lichide

Kim PK, Deutschman CS: Răspunsuri inflamatorii şi mediatori. Surg Clin North Am 2000;80:885.

Plank LD, Hill GL: Modificări metabolice secvenţiale după inducerea răspunsului inflamator sistemic la pacienţii cu sepsis sever sau traumatisme majore. World J Surg 2000;24:630.

Rooke GA: Funcţia autonomă şi cardiovasculară la pacientul geriatric. Anesthesiol Clin North Am 2000;18:31.

Tratamentul transfuziei

Corwin HL şi colab.: Studiul CRIT: anemia şi transfuzia de sânge la pacienţii în stare critică - practica clinică actuală în Statele Unite. Crit Care Med 2004;32:39.

Napolitano LM, Corwin HL: Eficacitatea transfuziei de globule roşii la pacienţii în stare critică. Crit Care Clin 2004;20:255.

Stroncek DF, Rebulla P: Transfuzii de trombocite. Lancet 2007;370:427.

Klein HG, Spahn DR, Carson JL: Transfuzia de globule roşii în practica clinică. Lancet 2007;370:415.

Durere

Austrup ML, Korean G: Agenţi analgezici pentru perioada postoperatorie. Opioide. Surg Clin North Am 1999;79:253.

Buggy DJ, Smith G: Anestezie epidurală şi analgezie: rezultat mai bun după intervenţii chirurgicale majore? Dovezile din ce în ce mai numeroase sugerează acest lucru. BMJ 1999;319:530.

Etches RC: Analgezie controlată de pacient. Surg Clin North Am 1999;79:297.

Grass JA: Rolul anesteziei epidurale şi al analgeziei în rezultatul postoperator. Anesthesiol Clin North Am 2000;18:407.

Krauss B, Green SM: Sedare şi analgezie pentru proceduri la copii. N Engl J Med 2000;342:938.

Power I, Barratt S: Agenţi analgezici pentru perioada postoperatorie. Nonopioide. Surg Clin North Am 1999;79:275.

Rawal N: Agenţi epidurali şi spinali pentru analgezie postoperatorie. Surg Clin North Am 1999;79:313.

Sorkin LS, Wallace MS: Mecanismele durerii acute. Surg Clin North Am 1999;79:213.

Wiklund RA, Rosenbaum SH: Anesteziologie. Prima dintre cele două părţi. N Engl J Med 1997;337:1132.

Wiklund RA, Rosenbaum SH: Anesteziologie. A doua parte din două. N Engl J Med 1997;337:1215.

Complicații postoperatorii

Complicaţiile postoperatorii pot fi cauzate de o boală subiacentă, de intervenţia chirurgicală în sine sau de factori fără legătură. Ocazional, o complicaţie poate duce la alta cu consecinţe mai grave (de exemplu, infarct miocardic în urma unei hemoragii postoperatorii masive). Semnele clinice ale bolii sunt adesea mascate în perioada postoperatorie. Depistarea precoce a complicaţiilor postoperatorii necesită evaluarea repetată a pacientului de către chirurg şi ceilalţi membri ai echipei.

Prevenirea complicaţiilor începe în perioada preoperatorie cu o evaluare a bolii pacientului şi a factorilor de risc. Îmbunătăţirea stării de sănătate a acestuia înainte de intervenţia chirurgicală este un obiectiv cheie al evaluării preoperatorii. De exemplu, renunţarea la fumat cu şase săptămâni înainte de intervenţia chirurgicală reduce incidenţa complicaţiilor pulmonare postoperatorii de la 50% la 10%. Managementul obezităţii scade presiunea intraabdominală şi riscul de complicaţii respiratorii şi ale plăgilor şi îmbunătăţeşte ventilaţia după operaţie.

Chirurgul trebuie să explice pacientului şi familiei acestuia operaţia şi evoluţia postoperatorie aşteptată. Şederea în spital înainte de operaţie, dacă este necesară, trebuie să fie cât mai scurtă posibil pentru a minimiza expunerea la microorganisme rezistente la antibiotice şi a reduce costurile. Antrenamentul adecvat în exerciţii respiratorii planificate pentru perioada postoperatorie reduce substanţial incidenţa complicaţiilor pulmonare după operaţie.

Mobilizarea timpurie, îngrijirea respiratorie adecvată şi atenţia la necesarul de lichide şi electroliţi sunt importante. În după-amiaza de după operaţie, pacientul trebuie încurajat să se ridice în şezut, să tuşească, să respire adânc şi să meargă, dacă este posibil. O poziţie verticală permite extinderea segmentelor pulmonare bazale, iar mersul pe jos îmbunătăţeşte circulaţia la nivelul extremităţilor inferioare şi reduce riscul de tromboembolism venos. La pacienţii în stare critică, monitorizarea continuă a tensiunii arteriale sistemice şi a funcţiei cardiace permite identificarea şi corectarea complicaţiilor minore înainte ca acestea să devină grave.

COMPLICAŢII ALE PLĂGILOR

- Hematom

Hematomul plăgii (format prin acumularea de sânge şi cheaguri) este una dintre cele mai frecvente complicaţii şi este aproape întotdeauna cauzat de hemostaza imperfectă. Pacienţii care primesc aspirină sau heparină în doze mici au un risc puţin mai mare de a dezvolta această complicaţie, dar este mult mai mare la cei care au primit doze sistemic eficiente de anticoagulante şi la cei cu coagulopatii. Tusea viguroasă sau hipertensiunea arterială marcată imediat după intervenţia chirurgicală contribuie la formarea hematomului plăgii.

Hematoamele provoacă margini ridicate şi decolorate ale plăgii, disconfort şi umflături. Uneori, sângele poate curge prin suturile pielii. Hematoamele de la nivelul gâtului, în urma intervenţiilor chirurgicale la nivelul tiroidei, paratiroidei sau arterei carotide, sunt deosebit de periculoase, deoarece se pot extinde rapid şi pot compromite căile respiratorii. Hematoamele mici se pot vindeca de la sine, dar cresc riscul de infecţie a plăgii. Tratamentul, în aproape toate cazurile, constă în evacuarea cheagului în condiţii sterile, ligaturarea oricăror vase care sângerează şi închiderea plăgii.

Serom

Un serom este o acumulare de lichid într-o rană, care nu este nici puroi, nici sânge. Seromurile apar frecvent după operaţii care implică ridicarea lamboului de piele şi transecţia numeroaselor vase limfatice (de exemplu, mastectomie, chirurgie inghinală). Seromurile întârzie vindecarea şi cresc riscul de infecţie a plăgii. Cele situate sub lambourile de piele sunt de obicei drenate prin aspiraţie cu ac, urmată de pansamente compresive pentru a sigila scurgerile limfatice şi a preveni reacumularea. Seromurile mici, recurente pot fi tratate prin drenaj repetat, iar seroamele inghinale, care sunt frecvente după chirurgia vasculară, trebuie reabsorbite fără aspiraţie, deoarece riscurile inserţiei acului (infecţie, perturbarea structurilor vasculare etc.) depăşesc riscul asociat cu seromul în sine. Dacă aceste scurgeri persistă (sau încep să scape prin rană), rana trebuie explorată în sala de

operaţie, iar ganglionii limfatici trebuie ligaturaţi. Plăgile deschise cu scurgeri limfatice persistente sunt tratate cu drenaj asistat prin vacuum.

Dehiscenţa plăgii

Dehiscenţa plăgii este o perturbare parţială sau completă a oricăruia dintre straturile inciziei chirurgicale. Ruperea straturilor peretelui abdominal şi extrudarea viscerelor abdominale se numeşte eviscerare. Dehiscenţa plăgii apare în 1 până la 3% din procedurile chirurgicale abdominale. Atât factorii sistemici, cât şi cei locali contribuie la dezvoltarea acestei complicaţii.

Factori de risc sistemici

Dehiscenţa este rară la pacienţii sub 30 de ani, dar afectează aproape 5% dintre pacienţii cu vârsta peste 60 de ani care sunt supuşi laparotomiei. Este mai frecventă la pacienţii cu diabet zaharat, uremie, imunosupresie, icter, sepsis, hipoalbuminemie şi cancer; la pacienţii obezi; şi la cei care primesc corticosteroizi.

Factori de risc locali

Cei trei factori locali cei mai importanţi care predispun la dehiscenţa plăgii sunt închiderea inadecvată, creşterea presiunii intraabdominale şi vindecarea deficitară a plăgii. Dehiscenţa rezultă dintr-o combinaţie a acestor factori, nu doar dintr-unul singur. Tipul inciziei (transversală, pe linia mediană etc.) nu influenţează incidenţa dehiscenţei.

Închiderea corectă este cel mai important factor. Straturile fasciale asigură rezistenţă închiderii; atunci când fascia se rupe, rana se separă. Aproximarea precisă a straturilor anatomice este esenţială pentru o închidere corectă. În aproape toate cazurile de dehiscenţă, suturile rup fascia. Prevenirea acestei probleme include efectuarea unei incizii curate, evitarea devitalizării marginilor fasciale prin manipularea atentă a ţesuturilor în timpul operaţiei, plasarea şi legarea corectă a suturilor şi selectarea materialului de sutură adecvat. Suturile trebuie plasate la 2 până la 3 cm de marginea plăgii şi la aproximativ 1 cm distanţă. *Dehiscenţa este de obicei rezultatul utilizării a prea multor suturi şi plasării lor prea aproape de marginea fascială.* Este neobişnuit ca dehiscenţa să reapară după reînchidere, ceea ce implică faptul că închiderea corectă a fost posibilă din punct de vedere tehnic în timpul procedurii iniţiale. La pacienţii cu factori de risc pentru dehiscenţă, chirurgul ar trebui să „efectueze a doua închidere în prima operaţie", ceea ce înseamnă că trebuie acordată o atenţie suplimentară pentru a preveni dehiscenţa. Materialele de sutură sintetice moderne (acid poliglicolic, polipropilenă şi altele) sunt superioare catgutului pentru închiderea fascială. În plăgile infectate, suturile din polipropilenă sunt mai rezistente la degradare decât suturile din acid poliglicolic şi au rate mai mici de ruptură a plăgii. Complicaţiile plăgilor scad datorită obliterării spaţiului mort. Stomiile şi drenurile trebuie îndepărtate prin incizii separate pentru a reduce rata de infecţie şi de ruptură a plăgii.

Presiune intraabdominală. După aproape toate operaţiile intraabdominale, apare un anumit grad de ileus, care creşte presiunea provocând distensie intestinală. Presiuni abdominale ridicate pot apărea şi la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică care îşi folosesc muşchii

abdominali ca muşchi accesorii ai respiraţiei. În plus, tusea produce creşteri bruşte ale presiunii intraabdominale. Alţi factori care contribuie la creşterea presiunii abdominale includ obstrucţia intestinală postoperatorie, obezitatea şi ciroza cu formare de ascite. Sunt necesare precauţii suplimentare pentru a preveni dehiscenţa la aceşti pacienţi.

Vindecarea deficitară a rănilor. Infecţia este un factor care contribuie la mai mult de jumătate din rănile care se dehisce. Prezenţa drenurilor, seromelor şi hematoamelor în rană întârzie, de asemenea, vindecarea. O „margine de vindecare" (o îngroşare palpabilă care se extinde pe aproximativ 0,5 cm pe fiecare parte a inciziei) apare de obicei spre sfârşitul primei săptămâni după operaţie. Prezenţa acestei margini este o dovadă clinică că vindecarea este adecvată şi este aproape întotdeauna absentă în cazul rănilor care se dehisce.

Diagnostic şi tratament

Deşi dehiscenţa plăgii poate apărea oricând după închidere, aceasta se observă cel mai frecvent între a cincea şi a opta zi postoperatorie, când rezistenţa plăgii este la cel mai scăzut nivel. Ocazional, dehiscenţa plăgii poate fi prima manifestare a unui abces intraabdominal. Primul semn este drenarea lichidului serosangvin din plagă sau, în unele cazuri, eviscerația bruscă. Pacientul descrie adesea o senzaţie de pocnitură asociată cu tuse sau greaţă. Plăgile toracice, cu excepţia celor ale sternului, sunt mai puţin predispuse la dehiscenţă decât plăgile abdominale. Atunci când închiderea unei toracotomii se rupe, aceasta este favorizată de scurgerea de lichid pleural sau aer şi de mişcarea paradoxală a peretelui toracic. Dehiscenţele sternului, care sunt aproape întotdeauna asociate cu infecţia, produc un torace instabil şi necesită tratament precoce. Dacă infecţia nu este copleşitoare şi există osteomielită minimă a sternului adiacent, pacientul poate fi returnat în sala de operaţie pentru reînchidere. Irigarea continuă a mediastinului prin tuburi mici lăsate la locul lor în momentul închiderii pare să reducă rata de eşec. În cazurile de infecţie copleşitoare, plaga se tratează cel mai bine prin debridare şi închidere cu un lambou de muşchi pectoral major, care este mai rezistent la infecţii prin creşterea vascularizaţiei zonei.

Pacienţii cu dehiscenţă şi eviscerare a plăgii laparotomice trebuie readuşi pe masa de operaţie, iar plaga trebuie acoperită cu pansamente umede. Cu pacientul sub anestezie generală, orice intestin sau epiploon rămas trebuie clătit cu soluţie Ringer lactat care conţine antibiotic şi apoi redus la nivelul abdomenului. După spălarea mecanică şi irigarea abundentă a plăgii, suturile anterioare trebuie îndepărtate, iar plaga trebuie reînchisă folosind măsuri suplimentare pentru a preveni reapariţia dehiscenţei, cum ar fi suturi de retenţie pe toată grosimea din sârmă de calibru 22 sau nailon gros. Eviscerarea are o rată a mortalităţii de 10% atât din cauza factorilor care contribuie (de exemplu, sepsis şi cancer), cât şi a infecţiei locale rezultate.

Dehiscenţa plăgii fără eviscerare este cel mai bine gestionată prin reînchiderea electivă şi adecvată a inciziei. Dacă o ruptură parţială este stabilă (pielea rămâne intactă) şi pacientul prezintă un risc chirurgical ridicat, tratamentul poate fi amânat, iar hernia incizională rezultată este acceptabilă. La aceşti pacienţi, este important ca suturile pielii să nu fie îndepărtate înainte de sfârşitul celei de-a doua săptămâni postoperatorii şi ca abdomenul să fie susţinut cu un bandaj sau corset pentru a preveni mărirea ulterioară a defectului fascial

sau perturbarea bruscă a pielii suprapuse. Când se descoperă o ruptură parţială în timpul tratamentului unei infecţii a plăgii, repararea trebuie amânată, dacă este posibil, până când infecţia este controlată, rana s-a vindecat şi au trecut şase până la şapte luni. În aceste cazuri, în momentul reparării herniei trebuie administrate antibiotice specifice microorganismelor izolate din infecţia anterioară a plăgii.

Reapariţia eviscerării după închiderea plăgilor dehiscente este rară, deşi herniile incizionale se găsesc ulterior la aproape 20% dintre aceşti pacienţi (de obicei cei cu infecţie a plăgii).

► Diverse probleme ale plăgii chirurgicale

Toate plăgile chirurgicale noi sunt dureroase, dar cele supuse mişcării continue (de exemplu, inciziile de-a lungul cutiei toracice) pot fi mai dureroase decât altele. În general, durerea din plăgile chirurgicale scade semnificativ în primele patru până la şase zile după operaţie. Durerea cronică localizată la o porţiune a plăgii care pare cicatrizată—

Ţesutul fracturat poate indica prezenţa unui abces de sutură, a unui granulom sau a unei hernii incizionale oculte. Anomaliile la examinarea plăgii permit de obicei un diagnostic uşor; atunci când este dificilă, examinarea cu ultrasunete ajută la detectarea unui defect fascial sau a unei colecţii de lichid asociate cu granuloame sau abcese. Rareori, un neurom al plăgii este responsabil pentru durere focală şi sensibilitate spre sfârşitul cursului postoperator. Durerea localizată persistentă este cel mai bine tratată prin explorarea zonei, de obicei sub anestezie locală, şi îndepărtarea unei suturi, drenarea unui abces sau închiderea unui defect herniar. Tracturile mici oarbe se dezvoltă frecvent din abcesele de sutură. Sutura infectată este de obicei îndepărtată cu forceps sau cu un ac cu cârlig trecut pe sub tract. Dacă drenajul continuă, uneori poate fi necesară redeschiderea pielii pentru o mai bună expunere şi pentru a îndepărta mai multe suturi infectate.

Pacienţii cu ascită prezintă risc de scurgeri de lichid prin plagă. Dacă nu sunt tratate, **scurgerile de ascită** cresc incidenţa infecţiei plăgii şi, prin contaminare retrogradă, pot duce la peritonită. Prevenirea la pacienţii susceptibili include închiderea a cel puţin unui strat al plăgii cu o sutură continuă şi implementarea unor măsuri pentru a preveni acumularea de ascite postoperatorii. Dacă se dezvoltă o scurgere de ascită, plaga trebuie explorată, iar defectul fascial închis. Restul plăgii, inclusiv pielea, trebuie, de asemenea, închisă.

COMPLICAŢII RESPIRATORII

Complicaţiile respiratorii sunt cea mai frecventă cauză de morbiditate după intervenţiile chirurgicale majore şi a doua cea mai frecventă cauză de deces postoperator la pacienţii cu vârsta peste 60 de ani. Pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale toracice şi abdominale superioare sunt deosebit de predispuşi la complicaţii pulmonare. Incidenţa este mai mică după intervenţiile chirurgicale pelvine şi chiar mai mică după procedurile care implică extremităţile sau capul şi gâtul. Complicaţiile pulmonare sunt mai frecvente după intervenţiile chirurgicale de urgenţă. Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) (bronşită, emfizem pulmonar, astm, fibroză pulmonară cronică) prezintă riscuri speciale. Pacienţii mai în vârstă prezintă un risc mult mai mare deoarece au un debit cardiac mai mic,

volume de închidere şi reziduale mai mari şi un spaţiu mort mai mare, toate acestea predispunându-i la atelectazie.

► Atelectazie

Atelectazia, cea mai frecventă complicaţie pulmonară, afectează 25% dintre pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale abdominale şi este mai frecventă la persoanele în vârstă, supraponderale, fumătoare sau cu simptome respiratorii. Apare cel mai frecvent în primele 48 de ore după intervenţia chirurgicală şi este responsabilă pentru aproape 90% din episoadele febrile din această perioadă. În aproape toate cazurile, se rezolvă spontan, iar recuperarea este fără evenimente.

Patogeneza atelectaziei implică atât factori obstructivi, cât şi non-obstructivi. Obstrucţia poate fi cauzată de secreţii rezultate în urma bolii pulmonare obstructive cronice, intubaţiei sau agenţilor anestezici. Cazurile ocazionale pot fi cauzate de cheaguri de sânge sau de o poziţionare incorectă a tubului endotraheal. Cu toate acestea, în aproape toate cazurile, cauza nu este obstrucţia, ci mai degrabă bronhoconstricţia. Bronhiolele mici (< 1 mm) sunt predispuse la închidere atunci când volumul pulmonar atinge un punct critic („volum de închidere”). Porţiunile dependente sau compresibile ale plămânului sunt primele care prezintă bronhoconstricţie, deoarece volumul lor regional este mai mic decât cel al porţiunilor non-dependente. Respiraţia superficială şi incapacitatea de a hiperinflama periodic plămânul au ca rezultat dimensiuni alveolare mici şi volum redus. Volumul de închidere este mai mare la pacienţii mai în vârstă şi la fumători din cauza pierderii reculului elastic al plămânului. Alţi factori non-obstructivi care contribuie la atelectazie includ scăderea capacităţii reziduale funcţionale şi pierderea surfactantului pulmonar.

Aerul este absorbit în porţiunea atelectatică a plămânului şi, deoarece există o modificare minimă a perfuziei, se dezvoltă o nepotrivire ventilaţie-perfuzie. Efectul imediat al atelectaziei este o scădere a oxigenării sângelui. Semnificaţia sa clinică depinde de rezerva respiratorie şi cardiacă a pacientului. Un efect ulterior este susceptibilitatea segmentului atelectatic la infecţii. În general, dacă un segment pulmonar rămâne atelectatic timp de 72 de ore, este aproape sigur că se va dezvolta pneumonie.

Atelectazia se prezintă de obicei cu febră (patogeneză necunoscută), tahipnee şi tahicardie. Examenul fizic poate releva ridicarea diafragmei, crepitaţii difuze şi diminuarea sunetelor respiratorii, dar este de obicei normal. Atelectazia postoperatorie este în mare măsură prevenită prin mobilizare precoce, schimbări frecvente de poziţie, inducerea tusei şi utilizarea unui spirometru stimulativ. Instruirea preoperatorie în exerciţiile respiratorii şi efectuarea postoperatorie a acestor exerciţii previne atelectazia la pacienţii fără boli pulmonare preexistente. Respiraţia intermitentă cu presiune pozitivă este costisitoare şi mai puţin eficientă decât aceste exerciţii mai simple.

Tratamentul constă în eliberarea căilor respiratorii prin percuţie toracică, tuse şi aspiraţie nazotraheală. Bronhodilatatoarele şi agenţii mucolitici administraţi prin nebulizator sunt utili la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică severă. Atelectazia, cauzată de obstrucţia unei căi respiratorii mai mari, poate necesita aspiraţie intrabronşică prin

intermediul unui endoscop, o procedură efectuată de obicei la patul pacientului sub sedare uşoară.

► Aspiraţie pulmonară

Aspiraţia conţinutului orofaringian şi gastric este prevenită de sfincterele gastroesofagian şi faringoesofagian. Inserarea sondelor nazogastrice şi a sondelor endotraheale, precum şi depresia sistemului nervos central cauzată de medicamentele care interferează cu aceste apărări, predispun la aspiraţie. Alţi factori, cum ar fi refluxul gastroesofagian, alimentele din stomac şi poziţionarea pacientului, pot influenţa incidenţa aspiraţiei. Victimele traumatismelor sunt foarte predispuse la aspirarea conţinutului gastric regurgitat atunci când nivelul lor de conştienţă este scăzut. Pacienţii cu obstrucţie intestinală şi femeile însărcinate (care au o presiune intraabdominală mai mare şi o motilitate gastrică mai mică) prezintă, de asemenea, un risc crescut de aspiraţie. Două treimi din cazurile de aspiraţie apar după intervenţii chirurgicale toracice sau abdominale, iar pneumonia se dezvoltă în jumătate din aceste cazuri. Rata mortalităţii pentru aspiraţia evidentă şi pneumonia ulterioară este de aproape 50%.

Aspiraţiile minore sunt frecvente în timpul intervenţiilor chirurgicale şi par a fi bine tolerate. Albastrul de metilen plasat în stomacul pacienţilor supuşi unei intervenţii chirurgicale abdominale a fost găsit în trahee la sfârşitul procedurii în 15% din cazuri. Tehnicile radionuclidice au demonstrat aspiraţia conţinutului gastric la 45% dintre voluntarii normali în timpul somnului.

Extinderea leziunilor pulmonare cauzate de aspirarea de lichid, de obicei conţinut gastric, este determinată de volumul aspirat, pH-ul acestuia şi frecvenţa evenimentului. Dacă aspiratul are un pH de 2,5 sau mai mic, produce pneumonită chimică imediată, care generează edem local şi inflamaţie, modificări care cresc riscul de infecţie secundară. Aspirarea de material solid provoacă obstrucţia căilor respiratorii.

Bronhiile distale, deşi iniţial bine tolerate, duc la atelectazie şi formarea de abcese pulmonare. Segmentele bazale sunt cel mai frecvent afectate. În câteva ore, se dezvoltă de obicei tahipnee, crepitaţii şi hipoxie; mai rar, pot apărea cianoză, respiraţie şuierătoare şi apnee. La pacienţii cu aspiraţie masivă, hipovolemia cauzată de extravazarea fluidelor şi pierderea de coloid în plămânul lezat poate duce la hipotensiune arterială şi şoc.

Aspiraţia a fost constatată la 80% dintre pacienţii cu traheostomii şi poate fi responsabilă pentru predispoziţia la infecţii pulmonare în acest grup. Pacienţii care trebuie să rămână intubaţi pentru perioade lungi de timp ar trebui să aibă un tensiometru cu presiune scăzută şi volum mare pe tubul endotraheal, care ajută la prevenirea aspiraţiei şi limitează riscul de necroză a presiunii traheale.

Aspiraţia se previne prin post înainte de operaţie, poziţionarea corectă a pacientului şi intubarea atentă. O singură doză de blocant H2 sau inhibitor al pompei de protoni înainte de inducerea anesteziei poate fi valoroasă în situaţiile în care riscul de aspiraţie este ridicat. Tratamentul include restabilirea permeabilităţii căilor respiratorii şi prevenirea altor leziuni pulmonare. Aspiraţia endotraheală trebuie efectuată imediat, deoarece această

procedură confirmă diagnosticul şi stimulează tusea, ceea ce ajută la eliberarea căilor respiratorii. Bronhoscopia poate fi necesară pentru a îndepărta materialul solid. Resuscitarea fluidelor trebuie iniţiată concomitent. Antibioticele sunt utilizate iniţial când aspiratul este puternic contaminat şi ulterior pentru tratarea pneumoniei.

► Pneumonie postoperatorie

Pneumonia este cea mai frecventă complicaţie pulmonară în rândul pacienţilor care decedează după intervenţia chirurgicală şi este direct responsabilă (sau un factor care contribuie) în mai mult de jumătate din cazuri. Pacienţii cu infecţie peritoneală care necesită suport ventilator prelungit prezintă un risc crescut de a dezvolta pneumonie postoperatorie. Atelectazia, aspiraţia şi secreţiile abundente sunt factori predispozanţi importanţi.

Apărarea gazdei împotriva pneumonitei include reflexul de tuse, sistemul mucociliar şi activitatea macrofagelor alveolare. După intervenţia chirurgicală, tusea este adesea slabă şi este posibil să nu cureţe eficient arborele bronşic. Mecanismul de transport mucociliar este afectat de intubaţia endotraheală, iar funcţia macrofagelor alveolare este alterată de diverşi factori care pot apărea în timpul şi după intervenţia chirurgicală (oxigen, edem pulmonar, aspiraţie, tratament cu corticosteroizi etc.). În plus, metaplazia scuamoasă şi pierderea coordonării ciliare afectează şi mai mult apărarea antibacteriană. Mai mult de jumătate din infecţiile pulmonare postoperatorii sunt cauzate de bacili gram-negativi. Aceste infecţii sunt frecvent polimicrobiene şi sunt adesea dobândite prin aspiraţia secreţiilor orofaringiene. Deşi colonizarea orofaringiană cu bacterii gram-negative apare la doar 20% dintre persoanele normale, este frecventă după intervenţiile chirurgicale majore, ca urmare a mecanismelor de clearance orofaringiene afectate. Factorii agravanţi includ azotemia, intubaţia endotraheală prelungită şi infecţia severă asociată.

Ocazional, bacteriile responsabile ajung în plămâni prin inhalare (de exemplu, prin ventilatoare). *Pseudomonas aeruginosa* şi *Klebsiella* supravieţuiesc în rezervoarele umede ale ventilatoarelor, iar aceşti agenţi patogeni au fost sursa unor infecţii epidemice în unităţile de terapie intensivă. Rareori, contaminarea pulmonară apare din cauza diseminării hematogene directe din focare septice îndepărtate.

Manifestările clinice ale pneumoniei postoperatorii includ febră, tahipnee, secreţii crescute şi modificări fizice care sugerează consolidarea pulmonară. O radiografie toracică arată de obicei consolidarea parenchimatoasă localizată. Ratele generale de mortalitate pentru pneumonia postoperatorie variază de la 20% la 40%. Aceste rate sunt mai mari atunci când pneumonia se dezvoltă la pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală de urgenţă, necesită ventilaţie mecanică continuă, dezvoltă insuficienţă multiplă de organe sau au hemoculturi pozitive.

Menţinerea unei căi respiratorii libere este o preocupare majoră în prevenirea pneumoniei postoperatorii. Exerciţiile de respiraţie, respiraţia profundă şi tusea ajută la prevenirea atelectaziei, un precursor al pneumoniei. Deşi se consideră că durerea postoperatorie contribuie la respiraţia superficială, nici blocurile intercostale, nici narcoticele epidurale nu previn atelectazia şi pneumonia în comparaţie cu metodele tradiţionale de gestionare a

durerii postoperatorii. Utilizarea profilactică a antibioticelor nu scade incidenţa colonizării orofaringelui cu germeni gram-negativi sau a pneumoniei. Tratamentul constă în măsuri care ajută la eliminarea secreţiilor şi la administrarea antibioticelor. Sputa obţinută direct din trahee, de obicei prin aspiraţie endotraheală, este necesară pentru identificarea specifică a microorganismului infecţios.

- Revărsat pleural postoperator şi pneumotorax

Formarea unui revărsat pleural foarte mic este frecventă imediat după intervenţiile chirurgicale la nivelul abdomenului superior şi nu are semnificaţie clinică. Pacienţii cu lichid peritoneal liber în momentul intervenţiei chirurgicale şi cei cu atelectazie postoperatorie sunt mai predispuşi la dezvoltarea unui revărsat pleural. În absenţa insuficienţei cardiace sau a leziunilor pulmonare, apariţia tardivă a unui revărsat pleural în cursul postoperator sugerează prezenţa unei inflamaţii subdiafragmatice (abces subfrenic, pancreatită acută etc.). Revărsatele care nu afectează funcţia respiratorie nu trebuie tratate. Dacă se suspectează o infecţie, trebuie obţinută o probă din revărsat prin aspiraţie cu ac. Când un revărsat provoacă afectare respiratorie, acesta trebuie drenat cu un tub toracic.

Un pneumotorax postoperator poate apărea după inserarea unui cateter subclavicular sau utilizarea ventilaţiei cu presiune pozitivă, dar uneori se dezvoltă după o operaţie în timpul căreia pleura a fost lezată (de exemplu, nefrectomie sau adrenalectomie). Pneumotoraxul trebuie tratat cu un tub de toracostomie.

EMBOLISMĂ GRASĂ

Embolia grasă este relativ frecventă, dar rareori produce simptome. Particulele de grăsime se găsesc în rezervorul vascular pulmonar la 90% dintre pacienţii cu fracturi ale oaselor lungi sau proteze articulare. Embolia grasă poate fi cauzată şi de surse exogene de grăsime, cum ar fi transfuziile de sânge, emulsia intravenoasă de grăsime sau transplantul de măduvă osoasă. **Sindromul de embolie grasă** constă în disfuncţii neurologice, insuficienţă respiratorie şi peteşii ale axilelor, toracelui şi braţelor proximale. Descris iniţial la victimele traumatismelor (în special la cele cu fracturi ale oaselor lungi), se credea că rezultă din embolizarea măduvei osoase. Cu toate acestea, principalele manifestări clinice ale emboliei grase sunt observate acum şi în alte afecţiuni. Existenţa emboliei grase ca entitate distinctă de insuficienţa pulmonară posttraumatică a fost pusă sub semnul întrebării.

De obicei, sindromul de embolie grasă începe la 12 până la 72 de ore după leziune, dar poate fi întârziat cu câteva zile. Diagnosticul este clinic. Descoperirea picăturilor de grăsime în spută şi urină este frecventă după traumatisme şi nu este specifică. Se observă de obicei o scădere a hematocritului, trombocitopenie şi alte modificări ale parametrilor de coagulare.

Odată ce apar simptomele, trebuie administrat tratament de susţinere, cu excepţia cazului în care insuficienţa respiratorie şi manifestările sistemului nervos central se remită. Insuficienţa respiratorie se tratează cu ventilaţie cu presiune pozitivă la finalul expiraţiei şi diuretice. Prognosticul este legat de severitatea insuficienţei pulmonare.

COMPLICAŢII CARDIACE

Complicaţiile cardiace după intervenţia chirurgicală pun viaţa în pericol. Incidenţa lor este redusă printr-o pregătire preoperatorie adecvată.

Aritmiile, angina instabilă, insuficienţa cardiacă sau hipertensiunea arterială severă trebuie corectate înainte de intervenţia chirurgicală, ori de câte ori este posibil. Valvulopatia cardiacă (în special stenoza aortică) limitează capacitatea inimii de a răspunde la o cerere crescută în timpul operaţiei sau în perioada imediat postoperatorie. Atunci când stenoza aortică este recunoscută preoperator (cu condiţia ca pacientul să fie monitorizat adecvat prin cateterism Swan-Ganz, presiune venoasă centrală etc.), incidenţa complicaţiilor perioperatorii majore este mică. Prin urmare, pacienţii cu boli cardiace preexistente trebuie evaluaţi de un cardiolog înainte de operaţie. Evaluarea funcţiei cardiace, inclusiv evaluarea indirectă a fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng, identifică pacienţii cu risc crescut de complicaţii cardiace. Monitorizarea electrocardiografică continuă în primele trei până la patru zile după intervenţia chirurgicală detectează episoade de ischemie sau aritmie la aproape o treime dintre aceşti pacienţi. Anticoagulantele orale trebuie întrerupte cu trei până la cinci zile înainte de operaţie, iar timpul de protrombină trebuie lăsat să revină la normal. Pacienţii cu risc crescut de boală tromboembolică trebuie să primească heparină cu până la aproximativ şase ore înainte de operaţie. Dacă este necesar, heparina poate fi reluată la 36 până la 48 de ore după intervenţia chirurgicală, împreună cu anticoagularea orală.

Anestezia generală deprimă miocardul, iar unii agenţi anestezici predispun la aritmii prin sensibilizarea miocardului la catecolamine. Monitorizarea activităţii cardiace şi a tensiunii arteriale în timpul intervenţiilor chirurgicale permite detectarea precoce a aritmiilor şi a hipotensiunii arteriale. La pacienţii cu risc cardiac crescut, anestezia regională poate fi mai sigură decât anestezia generală pentru procedurile efectuate sub ombilic.

S-a demonstrat individual că durata şi urgenţa operaţiei, precum şi sângerările necontrolate cu hipotensiune arterială, sunt corelate pozitiv cu dezvoltarea unor probleme cardiace postoperatorii grave. La pacienţii cu stimulatoare cardiace, curentul de electrocauterizare poate fi recepţionat de electrodul intracardiac, provocând o funcţionare inadecvată a stimulatorului cardiac.

Complicaţiile extracardiace pot afecta funcţia cardiacă prin creşterea necesarului de oxigen la pacienţii cu rezervă limitată. Sepsisul postoperator şi hipoxemia se numără printre complicaţiile care compromit cel mai frecvent funcţia cardiacă. Supraîncărcarea cu fluide duce la insuficienţă ventriculară stângă acută. Pacienţii cu boală coronariană, aritmii sau debit cardiac scăzut trebuie monitorizaţi postoperator într-o unitate de terapie intensivă.

Aritmii

Aproape toate aritmiile apar în timpul intervenţiilor chirurgicale sau în primele trei zile după acestea. Este foarte probabil să apară după proceduri toracice.

Aritmii intraoperatorii

Incidenţa generală a aritmiilor cardiace intraoperatorii este de 20%; majoritatea se rezolvă spontan. Incidenţa este mai mare la pacienţii cu aritmii preexistente şi la cei cu boli cardiace

cunoscute (35%). Aproape o treime din aritmii apar în timpul inducerii anesteziei. Acestea sunt de obicei legate de agenţi anestezici (halotan, ciclopropan), medicamente simpatomimetice, toxicitate digitalică şi hipercapnie.

Aritmii postoperatorii

Aceste aritmii sunt de obicei legate de factori reversibili, cum ar fi hipokaliemia, hipoxemia, alcaloza, toxicitatea digitalicelor şi stresul în timpul anesteziei de urgenţă. Ocazional, aritmiile postoperatorii pot fi primul semn al unui infarct miocardic. Aproape toate aritmiile postoperatorii sunt asimptomatice, dar uneori pacientul se plânge de dureri în piept, palpitaţii sau dispnee.

Aritmiile supraventriculare au de obicei puţine consecinţe grave, dar scad debitul cardiac şi fluxul sanguin coronarian. Pacienţii cu flutter sau fibrilaţie atrială, răspuns ventricular rapid şi care sunt în şoc necesită cardioversie. Dacă sunt stabili hemodinamic, ritmul lor cardiac trebuie controlat cu digitalice, beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu. Hipokaliemia asociată trebuie tratată corespunzător.

Contracţiile ventriculare premature sunt de obicei precipitate de hipercapnie, hipoxemie, durere sau supraîncărcare cu lichide. Acestea trebuie tratate cu oxigen, sedare, analgezie şi corectarea pierderilor de lichide sau a anomaliilor electrolitice. Aritmiile ventriculare au un efect mai profund asupra funcţiei cardiace decât aritmiile supraventriculare şi pot duce la fibrilaţie ventriculară fatală. Tratamentul imediat se face cu lidocaină, 1 mg/kg intravenos în bolus, repetată după cum este necesar până la o doză totală de 250 mg, urmată de o perfuzie intravenoasă lentă cu o rată de 1 până la 2 mg/min. Dozele mai mari de lidocaină pot provoca convulsii.

Blocul cardiac complet postoperator se datorează de obicei unei boli cardiace severe şi necesită implantarea imediată a unui stimulator cardiac. Blocul cardiac de gradul I şi II este, în general, bine tolerat.

► Infarct miocardic postoperator

Aproximativ 0,4% dintre toţi pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale din Statele Unite dezvoltă infarct miocardic postoperator. Incidenţa creşte la 5% până la 12% la pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale pentru alte manifestări ale aterosclerozei (de exemplu, endarterectomie carotidiană, grefă aortoiliacă). Alţi factori de risc importanţi includ insuficienţa cardiacă acongestivă preoperatorie, ischemia identificată la o scintigrafie cu dipiridamol-taliu sau la un test de efort pe bandă rulantă şi vârsta peste 70 de ani. La pacienţii selectaţi cu angină pectorală, revascularizarea coronariană trebuie luată în considerare înainte de a se trece la o intervenţie chirurgicală majoră electivă pe un alt organ.

Infarctul miocardic postoperator poate fi precipitat de factori precum hipotensiunea arterială sau hipoxemia. Manifestările clinice includ durere toracică, hipotensiune arterială şi aritmii cardiace. Cu toate acestea, aproape jumătate din infarctele miocardice postoperatorii sunt asimptomatice. Se consideră că absenţa simptomelor se datorează efectelor reziduale ale anesteziei şi analgezicelor administrate postoperator.

Diagnosticul este susţinut de modificările electrocardiografice, nivelurile serice crescute ale creatin kinazei (în special izoenzima MB) şi nivelurile serice ale troponinei I. Rata mortalităţii prin infarct miocardic postoperator este de până la 67% în grupurile cu risc crescut. Prognosticul este mai bun dacă este vorba de primul infarct şi mai rău dacă au existat infarcte anterioare. Prevenirea acestei complicaţii include amânarea intervenţiilor chirurgicale elective cu trei sau, de preferinţă, şase luni după infarct, tratarea insuficienţei cardiace congestive înainte de operaţie şi controlul perioperator al hipertensiunii arteriale.

Pacienţii cu infarct miocardic postoperator trebuie monitorizaţi în unitatea de terapie intensivă şi li se va asigura oxigenare adecvată şi înlocuire precisă a fluidelor şi electroliţilor. Anticoagularea, deşi nu este întotdeauna posibilă după o intervenţie chirurgicală majoră, previne dezvoltarea trombozei murale şi a emboliei arteriale în urma infarctului. Insuficienţa cardiacă congestivă trebuie tratată cu digitalice, diuretice şi vasodilatatoare, după cum este necesar.

Insuficienţa cardiacă postoperatorie

Insuficienţa ventriculară stângă şi edemul pulmonar apar la 4% dintre pacienţii cu vârsta peste 40 de ani supuşi unor intervenţii chirurgicale generale sub anestezie generală. Supraîncărcarea cu lichide la pacienţii cu rezervă miocardică limitată este cea mai frecventă cauză. Infarctul miocardic postoperator şi aritmiile care produc o frecvenţă ventriculară ridicată sunt alte cauze. Manifestările clinice includ dispnee progresivă, hipoxemie cu tensiune normală de CO_2 şi congestie difuză la radiografia toracică.

Insuficienţa ventriculară fără dovezi clinice este frecventă, în special atunci când alţi factori predispun la edem pulmonar (traumatisme masive, transfuzii multiple, sepsis etc.). Diagnosticul poate fi suspectat pe baza scăderii PaO_2, a unei radiografii toracice anormale sau a presiunii crescute în artera pulmonară. Tratamentul insuficienţei ventriculare stângi depinde de starea hemodinamică a pacientului. Pacienţii aflaţi în şoc necesită transfer la o unitate de terapie intensivă, plasarea unui cateter în artera pulmonară, monitorizarea presiunilor de umplere şi reducerea imediată a precarniciei şi postsarcinii. Reducerea precarniciei se realizează cu diuretice (şi nitroglicerină, dacă este necesar); reducerea postsarcinii se realizează cu nitroprusid de sodiu. Pacienţii care nu sunt în şoc pot fi trataţi cu digitalice. Digitalizarea rapidă (de exemplu, doze intravenoase divizate de digoxină în total de 1 până la 1,5 mg pe parcursul a 24 de ore, cu monitorizarea atentă a nivelului seric de potasiu), restricţia de lichide şi diureticele pot fi suficiente în aceste cazuri. Restricţia de lichide este necesară şi se pot administra diuretice. Insuficienţa respiratorie necesită suport ventilator cu intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică. Deşi funcţia pulmonară se poate îmbunătăţi prin utilizarea presiunii pozitive la sfârşitul expiraţiei, instabilitatea hemodinamică şi scăderea rezervei miocardice împiedică acest lucru în majoritatea cazurilor.

COMPLICAȚII PERITONEALE

Hemoperitoneu

Hemoragia este cea mai frecventă cauză de șoc în primele 24 de ore după intervenţia chirurgicală abdominală. Hemoperitoneul postoperator (o complicaţie cu evoluţie rapidă şi care pune viaţa în pericol) este de obicei rezultatul unei probleme tehnice de hemostază, dar şi tulburările de coagulare pot juca un rol. De exemplu, mulţi dintre aceşti pacienţi au suferit pierderi substanţiale de sânge intraoperator şi au primit deja transfuzii multiple. În consecinţă, pot fi prezente modificări observate frecvent după transfuzie, cum ar fi trombocitopenia. De asemenea, trebuie luate în considerare şi alte cauze ale coagulopatiei, cum ar fi transfuziile incompatibile, administrarea de heparină etc. În aceste cazuri, sângerarea tinde să fie mai generalizată, apărând la locul plăgii, la locurile de venipunctură şi aşa mai departe.

Hemoperitoneul devine de obicei evident la 24 de ore după operaţie. Manifestările sale sunt aceleaşi ca şi cele ale hipovolemiei intravasculare: tahicardie, scăderea tensiunii arteriale, scăderea debitului urinar şi vasoconstricţie periferică. Dacă sângerarea continuă, distensia abdominală poate creşte. Modificările hematocritului nu sunt adesea evidente timp de 4 până la 6 ore şi au o utilizare diagnostică limitată la pacienţii cu pierdere rapidă de sânge.

Manifestările pot fi atât de subtile încât diagnosticul este ratat. Doar un indice ridicat de suspiciune, examinarea frecventă a pacienţilor cu risc şi investigarea sistematică a pacienţilor cu hipotensiune postoperatorie duc la recunoaşterea precoce a problemei. Bolile preexistente şi medicamentele administrate înainte de intervenţia chirurgicală, precum şi cele administrate în timpul operaţiei, pot provoca hipotensiune arterială. Diagnosticul diferenţial al colapsului circulator imediat după intervenţia chirurgicală include, de asemenea, embolia pulmonară, aritmiile cardiace, pneumotoraxul, infarctul miocardic şi reacţiile alergice severe. Perfuziile pentru extinderea volumului intravascular trebuie iniţiate imediat ce au fost excluse alte boli. Dacă hipotensiunea arterială sau alte semne de hipovolemie persistă, este necesară o reintervenţie adecvată. În timpul operaţiei, sângerarea trebuie oprită, cheagurile trebuie evacuate, iar cavitatea peritoneală trebuie spălată cu soluţie salină.

► Complicaţii ale drenajului

Drenajul postoperator al cavităţii peritoneale este indicat pentru a preveni acumularea de fluide, cum ar fi bila sau lichidul pancreatic, sau pentru a trata abcesele deja existente. Drenajele trebuie lăsate la locul lor pentru a evacua cantităţi mici de sânge, dar debitul drenajului nu poate fi utilizat pentru a oferi o estimare fiabilă a ratei hemoragiei. Utilizarea drenajelor în operaţii în care nu se aşteaptă scurgeri de lichide (cum ar fi colecistectomia, splenectomia şi colectomia) creşte rata infecţiilor intraabdominale şi ale plăgilor după operaţie. Drenajele din latex, care au fost utilizate frecvent, trebuie în general evitate din cauza riscului de introducere a infecţiilor. Drenajele cu margini rigide pot eroda viscerele sau vasele adiacente, ducând la formarea de fistule sau hemoragii. Acest risc este redus prin utilizarea de drenaje mai moi şi îndepărtarea lor cât mai curând posibil. Drenajele nu trebuie lăsate în contact cu anastomozele intestinale, deoarece acestea promovează scurgerile anastomotice şi formarea de fistule.

PAROTITĂ POSTOPERATORIE

Parotida postoperatorie (o infecţie stafilococică rară, dar gravă a glandei parotide) este aproape în întregime limitată la pacienţii vârstnici, debilitaţi şi malnutriţi, cu igienă orală precară. Apare în a doua săptămână după operaţie şi este asociată cu intubaţie nazogastrică prelungită. Factorii declanşatori includ deshidratarea şi igiena orală precară, iar patogeneza implică scăderea activităţii secretorii a glandei cu îngroşarea secreţiilor parotide, care se infectează cu stafilococi sau bacterii gram-negative din cavitatea bucală. Aceasta duce la inflamaţie, acumularea de celule care obstrucţionează canalele şi, în timp, formarea mai multor abcese mici. Aceste abcese lobulare, separate prin benzi fibroase, pot diseca prin capsulă şi se pot răspândi în ţesuturile periglandare, afectând canalul auditiv, pielea superficială şi gâtul. Dacă nu este tratată în acest stadiu, boala poate duce la insuficienţă respiratorie acută din cauza obstrucţiei traheale.

Clinic, parotidita se prezintă iniţial ca durere sau sensibilitate la nivelul unghiului maxilarului. Pe măsură ce progresează, se dezvoltă febră mare şi leucocitoză, iar în zona parotidă apar umflături şi roşeaţă. Glanda parotidă se simte de obicei fermă şi, chiar şi după formarea abceselor, fluctuaţiile sunt mai puţin frecvente.

Profilaxia include aportul adecvat de lichide, evitarea utilizării anticolinergicelor, minimizarea traumatismelor în timpul intubaţiei şi, cel mai important, o bună igienă orală (gargară frecventă, irigaţii orale şi alte măsuri de curăţare şi hidratare a gurii). Stimularea fluxului salivar cu gumă de mestecat, bomboane tari etc. poate fi, de asemenea, utilă. Implementarea de rutină a acestor măsuri preventive simple a eliminat aproape complet parotidita, care era cândva o complicaţie postoperatorie frecventă.

Când apar semne de parotită acută, trebuie obţinută o cultură a lichidului din canalul Stensen prin comprimarea uşoară a glandei. Tratamentul cu vancomicină trebuie iniţiat în aşteptarea rezultatelor culturii. Pansamentele calde şi umede şi irigaţiile orale pot fi utile. În aproape toate cazurile, boala răspunde adecvat la aceste măsuri. Dacă progresează, glanda parotidă trebuie drenată chirurgical. Procedura implică ridicarea unui lambou de piele peste glandă şi efectuarea mai multor incizii mici paralele cu ramurile nervului facial. Apoi, rana este bandajată şi deschisă.

COMPLICAŢII CAUZATE

DIN CAUZA MODIFICĂRILOR POSTOPERATORII ALE MOTILITĂŢII GASTROINTESTINALE

Prezenţa, forţa şi direcţia peristaltismului normal sunt determinate de sistemul nervos enteric. Anestezia şi manipularea chirurgicală duc la o scădere a activităţii propulsive normale a intestinelor sau la ileusul postoperator. Mulţi factori agravează ileusul sau îi prelungesc evoluţia. Aceştia includ medicamente (în special opioide), anomalii electrolitice, afecţiuni inflamatorii precum pancreatita sau peritonita şi durere. Severitatea ileusului este legată de amploarea manipulării chirurgicale.

Peristaltismul gastrointestinal revine la 24 de ore după aproape toate operaţiile. În general, metodele laparoscopice provoacă mai puţin ileus decât procedurile deschise. După o laparotomie, peristaltismul gastric revine în aproximativ 48 de ore. Activitatea colonică revine după 48 de ore, începând din cecum şi progresând caudal. Motilitatea intestinului

subţire este afectată într-o măsură mai mică, cu excepţia pacienţilor care au suferit o rezecţie a intestinului subţire sau o intervenţie chirurgicală pentru ameliorarea unei obstrucţii intestinale. Ileusul postoperator normal provoacă distensie abdominală uşoară şi absenţa sunetelor intestinale. Revenirea peristaltismului este de obicei observată de pacient ca o uşoară crampă, flatulenţă trecătoare şi revenirea poftei de mâncare. Postul trebuie menţinut până când există dovezi ale revenirii motilităţii gastrointestinale normale. Nu există un tratament specific pentru ileusul postoperator.

► Dilataţie gastrică

Dilataţia gastrică, o complicaţie rară, dar care pune viaţa în pericol, constă în distensia masivă a stomacului din cauza gazelor şi fluidelor. Factorii predispozanţi includ astmul, intervenţiile chirurgicale recente, obstrucţia orificiului de evacuare gastric şi absenţa splinei. Nou-născuţii şi copiii care primesc măşti de oxigen în perioada imediat postoperatorie, precum şi adulţii care sunt supuşi ventilaţiei forţate asistate în timpul resuscitării sunt, de asemenea, expuşi riscului. Ocazional, dilatarea gastrică se dezvoltă la pacienţii cu anorexie nervoasă sau în timpul bolilor severe, fără un eveniment specific intermediar.

Pe măsură ce stomacul umplut cu aer se dilată, acesta atârnă în jos, protruzând în duoden şi creând o obstrucţie mecanică a orificiului de evacuare gastric, contribuind şi mai mult la problemă. Presiunea intragastrică crescută provoacă obstrucţia venoasă a mucoasei, rezultând revărsat de grăsime mucoasă şi hemoragie şi, dacă nu este tratată, necroză ischemică şi perforaţie. Stomacul dilatat împinge diafragma în sus, provocând colapsul lobului inferior al plămânului stâng, rotaţia inimii şi obstrucţia venei cave inferioare. Stomacul cu dilataţie acută este predispus la volvulus.

Pacientul pare deteriorat, cu distensie abdominală şi sughiţ. Se pot dezvolta hipocloremie, hipokaliemie şi alcaloză din cauza pierderii de lichide şi electroliţi. Atunci când problema este recunoscută din timp, tratamentul constă în decompresie gastrică cu sondă nazogastrică. În stadiul ulterior, necroza gastrică poate necesita gastrectomie.

Obstrucţie intestinală

Absenţa revenirii postoperatorii a funcţiei intestinale poate fi rezultatul ileusului paralitic sau al obstrucţiei mecanice. Obstrucţia mecanică este de obicei cauzată de aderenţe postoperatorii sau hernie internă (mezenterică). Majoritatea acestor pacienţi prezintă o scurtă perioadă de funcţie intestinală aparent normală înainte de apariţia manifestărilor obstrucţiei. Aproape jumătate din cazurile de obstrucţie a intestinului subţire postoperatorie precoce sunt urmate de intervenţii chirurgicale colorectale.

Diagnosticul poate fi dificil deoarece simptomele sunt greu de distins de cele ale ileusului paralitic. Dacă radiografiile abdominale simple arată niveluri de apă şi lichid în ansele intestinului subţire, obstrucţia mecanică este un diagnostic mai probabil decât ileusul. Enterocliza sau o serie standard de analize ale intestinului subţire cu sulfat de bariu ajută la diagnostic.

Strangularea este mai frecventă deoarece benzile de aderenţe sunt mai late şi mai puţin rigide şi este tipică obstrucţiei intestinale subţiri cu debut tardiv. Rata mortalităţii este ridicată (aproape 15%), probabil din cauza diagnosticului întârziat şi a stării postoperatorii. Tratamentul include aspiraţie nazogastrică timp de câteva zile şi, dacă obstrucţia nu se rezolvă spontan, laparotomie.

Invaginaţia intestinală subţire este o cauză mai puţin frecventă de obstrucţie postoperatorie precoce la adulţi, dar reprezintă 10% din cazuri la copii. Nouăzeci la sută din invaginaţiile postoperatorii apar în primele două săptămâni după intervenţia chirurgicală, iar mai mult de jumătate apar în prima săptămână. Spre deosebire de invaginaţia ileocolică idiopatică, aproape toate invaginaţiile postoperatorii sunt ileoiliace sau jejunojejunale. Acestea sunt cele mai frecvente după intervenţiile chirurgicale retroperitoneale şi pelvine. Cauza este necunoscută. Prezentarea simptomelor este atipică, iar studiile radiografice oferă asistenţă limitată. Medicii trebuie să fie conştienţi de faptul că invaginaţia este o posibilă explicaţie pentru vărsăturile, distensia şi durerea abdominală după laparotomie la copii şi că reoperarea precoce previne complicaţiile perforaţiei şi peritonitei. Chirurgia este singurul tratament dacă intestinul este viabil. Tot ce este necesar este reducerea invaginaţiei.

Impact fecal postoperator

Impactaţia fecală după proceduri chirurgicale este rezultatul ileusului colonic şi al percepţiei afectate a plenitudinii rectale. Este deosebit de frecventă la vârstnici, dar poate apărea la pacienţii mai tineri cu afecţiuni predispozante, cum ar fi megacolonul sau paraplegia. Ileusul postoperator şi utilizarea analgezicelor opioide şi a medicamentelor anticolinergice sunt factori agravanţi. Manifestările precoce includ anorexia şi fie constipaţia, fie diareea. În cazurile avansate, distensia marcată poate duce la perforaţia colonului. Diagnosticul impactării fecale postoperatorii se face prin tuş rectal, care implică îndepărtarea manuală, administrarea de clisme şi repetarea tuşului rectal digital.

Bariul rămas în colon în urma unui examen preoperator se poate întări şi poate provoca impactarea baritată. Aceasta apare de obicei în colonul drept, unde aproape toată apa este absorbită şi este mai dificil de tratat decât impactarea fecală. Manifestările clinice sunt aceleaşi ca şi cele ale obstrucţiei intestinale. Tratamentul include clisme şi utilizarea soluţiei de polietilen glicol. Diatrizoatul de sodiu, o soluţie hiperosmolară care stimulează peristaltismul şi creşte lichidul intraluminal, poate fi eficient prin clismă dacă alte soluţii nu au succes. Intervenţia chirurgicală este rareori necesară.

PANCREATITA POSTOPERATORIE

Pancreatita postoperatorie reprezintă 10% din toate cazurile de pancreatită acută. Apare la 1% până la 3% dintre pacienţii care sunt supuşi intervenţiilor chirurgicale în zonele adiacente pancreasului şi cel mai frecvent după intervenţiile chirurgicale ale tractului biliar. De exemplu, pancreatita apare la aproape 1% dintre pacienţii care sunt supuşi colecistectomiei şi la 8% dintre cei care sunt supuşi explorării căii biliare comune. În aceste din urmă cazuri, nu pare să fie legată de colangiografii intraoperatorii sau coledoscopie. Pancreatita postoperatorie după intervenţiile chirurgicale biliare este mai gravă la pacienţii

care au avut pancreatită biliară preoperatorie. Pancreatita postoperatorie apare după bypass cardiopulmonar, intervenţii chirurgicale paratiroidiene şi transplant renal. Pancreatita postoperatorie este de obicei de tip necrozant. Necroza pancreatică infectată şi alte complicaţii ale pancreatitei se dezvoltă de trei până la patru ori mai frecvent decât în pancreatita biliară şi alcoolică. Motivul pentru care pancreatita postoperatorie este atât de severă este necunoscut, dar rata mortalităţii este de 30 până la 40%.

În aproape toate cazurile, patogeneza pare a fi o traumă mecanică a pancreasului sau a vascularizaţiei sale. Cu toate acestea, manipularea, biopsia şi rezecţia parţială a pancreasului sunt de obicei bine tolerate, astfel încât motivele pentru care unii pacienţi dezvoltă pancreatită sunt neclare. Prevenirea acestei complicaţii include manipularea atentă a pancreasului şi evitarea dilatării forţate a sfincterului canalului biliar comun sau a obstrucţiei canalului pancreatic. Incidenţa de 2% a pancreatitei după transplantul renal este probabil legată de factori de risc specifici, cum ar fi utilizarea corticosteroizilor sau azatioprinei, hiperparatiroidismul secundar sau infecţia virală. Se consideră că modificările acute ale calciului seric sunt responsabile pentru pancreatită după intervenţia chirurgicală la nivelul paratiroidelor. Hiperamilazemia se dezvoltă la aproape jumătate dintre pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale cardiace cu bypass cardiopulmonar, dar dovezile clinice de pancreatită sunt prezente doar la 5% dintre aceşti pacienţi.

Diagnosticul pancreatitei postoperatorii poate fi dificil de realizat la pacienţii care au suferit recent o intervenţie chirurgicală abdominală. Hiperamilazemia poate fi sau nu prezentă. Pacienţii trebuie să fie atenţi la complicaţiile renale şi respiratorii, precum şi la consecinţele pancreatitei necrozante sau hemoragice. Datorită frecvenţei ridicate a complicaţiilor, monitorizarea CT a pancreasului şi retroperitoneului este utilă.

DISFUNCŢIE HEPATICĂ POSTOPERATORIE

Disfuncţia hepatică, variind de la icter uşor până la insuficienţă hepatică care pune viaţa în pericol, apare în 1% din procedurile chirurgicale efectuate sub anestezie generală. Incidenţa este mai mare după pancreatectomie, bypass biliar şi bypass portocaval. Hiperbilirubinemia postoperatorie poate fi clasificată ca icter prehepatic, insuficienţă hepatocelulară şi obstrucţie posthepatică (Tabelul 5-1).

- Icter prehepatic

Icterul prehepatic este cauzat de o supraîncărcare cu bilirubină, aproape întotdeauna din cauza hemolizei sau a reabsorbţiei hematoamelor. Postul, malnutriţia, medicamentele hepatotoxice şi anestezia se numără printre factorii care afectează capacitatea ficatului de a excreta încărcăturile crescute de bilirubină în perioada postoperatorie.

Hemoliza crescută poate rezulta din transfuzia de sânge incompatibil, dar mai des reflectă distrugerea globulelor roşii fragile transfuzate. Alte cauze includ circulaţia extracorporală, boala hemolitică congenitală (de exemplu, anemie falciformă) şi efectele medicamentelor.

Insuficienţă hepatocelulară

Insuficienţa hepatocelulară este cea mai frecventă cauză a icterului postoperator şi apare ca o consecinţă a necrozei celulelor hepatice, inflamaţiei sau rezecţiei hepatice masive. Medicamentele, hipotensiunea arterială, hipoxia şi sepsisul se numără printre factorii care contribuie. Deşi hepatita posttransfuzională este de obicei observată mult mai târziu, această complicaţie poate apărea încă din a treia săptămână postoperatorie.

Colestaza intrahepatică benignă de sarcină (PPBS) este un termen vag folosit pentru a descrie icterul postoperator, care implică adesea hipotensiune arterială şi transfuzii multiple. Nivelurile serice de bilirubină variază între 2 şi 20 mg/dl, iar fosfataza alcalină serică este de obicei crescută, dar pacienta este afebrilă, iar recuperarea postoperatorie este în general fără evenimente. Diagnosticul se pune prin excludere. Icterul se rezolvă până în a treia săptămână după operaţie.

Leziunile hepatocelulare apar uneori după procedurile de bypass intestinal pentru obezitate morbidă. Există riscul de a dezvolta icter colestatic la pacienţii care primesc nutriţie parenterală totală.

Obstrucţie posthepatică

Obstrucţia posthepatică poate fi cauzată de leziuni chirurgicale directe ale căilor biliare, calculi reţinuţi în căile biliare, obstrucţia căii biliare de către o tumoră sau

Tabelul 5-1. Cauzele icterului postoperator.

Icter prehepatic (supraîncărcare cu bilirubină)
Hemoliză (medicamente, transfuzii, criză de anemie falciformă) Reabsorbție a hematomului
Insuficiență hepatocelulară
Hepatită virală
Induse de medicamente (anestezie, altele)
Ischemie (șoc, hipoxie, stări de producție scăzută)
Septicemie
Rezecție hepatică (pierderea parenchimului)
Altele (nutriție parenterală totală, malnutriție)
Obstrucție posthepatică (a fluxului biliar)
Pietre reținute
Leziune a ductului
Tumoră (nerecunoscută sau netratată)
Colecistită
Pancreatită

Ocluzia stentului biliar și pancreatita. Colecistita acută este asociată cu icter în o treime din cazuri, deşi obstrucţia mecanică a canalului biliar comun nu este de obicei evidentă.

Trebuie stabilit dacă un pacient cu icter postoperator are o cauză tratabilă care necesită tratament, în special în cazurile de sepsis (când scăderea funcţiei hepatice poate fi un semn precoce), obstrucţia căilor biliare şi colecistită alitulară. Testele funcţiei hepatice nu sunt utile pentru determinarea cauzei şi nu reflectă de obicei severitatea bolii. Biopsia hepatică, ecografia şi tomografia computerizată, precum şi colangiopancreatografia retrogradă transhepatică sau endoscopică (ERCP), sunt cele mai utile teste pentru excluderea altor diagnostice. Funcţia renală trebuie monitorizată îndeaproape deoarece la aceşti pacienţi se poate dezvolta insuficienţă renală.

Colecistita aliculară

Colecistita acută alitioasă poate apărea după orice tip de intervenţie chirurgicală, dar este cel mai frecventă după procedurile gastrointestinale. Colecistita acută se dezvoltă la scurt timp după sfinterotomia endoscopică la 3 până la 5% dintre pacienţi. Colecistita chimică apare la pacienţii care urmează chimioterapie arterială hepatică cu mitomicină şi floxuridină; trebuie efectuată întotdeauna o colecistectomie înainte de iniţierea perfuziei cu aceste agenţi. Colecistita fulminantă cu infarct al vezicii biliare poate apărea după embolizarea percutanată a arterei hepatice pentru tumori hepatice maligne sau o malformaţie arteriovenoasă care afectează această arteră.

Acest tip de colecistită se caracterizează prin faptul că este frecvent acalculoasă (70 până la 80%), mai frecventă la bărbaţi (75%), progresează rapid spre necroza vezicii biliare şi este puţin probabil să răspundă la tratamentul conservator. Cauza este clară în cazurile de colecistită chimică sau ischemică, dar nu şi în alte forme. Cu toate acestea, unii factori care contribuie includ staza biliară (cu formarea de sedimente), infecţia biliară şi ischemia.

Colită cauzată de *Clostridium difficile*

Diareea postoperatorie cauzată de *Clostridium difficile* este o infecţie nosocomială frecventă la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale. Spectrul bolii variază de la colonizare asimptomatică până la (rareori) colită toxică severă. Poate apărea transmiterea de către personalul spitalicesc. Principalul factor de risc este utilizarea antibioticelor perioperatorii. Diagnosticul se stabileşte prin identificarea unei toxine citopatice specifice în scaun sau prin cultivarea organismului din probe de scaun sau tampoane rectale. La pacienţii grav afectaţi, colonoscopia evidenţiază pseudomembrane. Prevenirea se realizează prin igiena strictă a mâinilor, precauţii enterice şi reducerea la minimum a utilizării antibioticelor. Tratamentul infecţiei deja instalate se face cu metronidazol intravenos sau, pentru infecţiile cu agenţi patogeni rezistenţi, cu vancomicină orală.

COMPLICAŢII URINARE

- Retenţie urinară postoperatorie

Incapacitatea de a urina după intervenţii chirurgicale este frecventă, în special după operaţiile pelvine şi perineale sau cele efectuate sub anestezie spinală. Factorii responsabili de retenţia urinară sunt interferenţa cu mecanismele neuronale responsabile de golirea normală a vezicii urinare şi distensia excesivă a vezicii urinare. Când capacitatea sa normală

de aproximativ 500 ml este depăşită, contracţia este inhibată. Ori de câte ori este probabil ca intervenţia chirurgicală să dureze trei ore sau mai mult sau când se anticipează volume mari de fluide intravenoase, trebuie efectuată o cateterizare vezicală profilactică. Cateterul este îndepărtat la sfârşitul operaţiei dacă se aşteaptă ca pacientul să poată merge în deplasare în câteva ore. Când nu se efectuează cateterizarea vezicală, pacientul trebuie încurajat să urineze imediat înainte de a merge în sala de operaţie sau imediat ce părăseşte sala de operaţie. În timpul rezecţiei abdominoperineale, traumatismul operator al plexului sacral modifică suficient funcţia vezicii urinare pentru a necesita menţinerea unui cateter urinar timp de patru până la cinci zile. Pacienţii cu hernie inghinală care au dificultăţi la urinare ca manifestare a hipertrofiei prostatei ar trebui să primească tratament pentru prostată înainte de hernie.

Tratamentul pentru retenţia urinară acută este cateterizarea vezicii urinare. În absenţa factorilor care sugerează necesitatea unei decompresii prelungite, cum ar fi prezenţa a 1000 ml sau mai mult de urină, cateterul trebuie îndepărtat.

Infecţie a tractului urinar

Infecţia tractului urinar inferior (ITU) este cea mai frecventă infecţie nosocomială. Contaminarea preexistentă a tractului urinar, retenţia urinară şi instrumentaţia sunt principalii factori care contribuie la aceasta. Bacteriuria apare la aproape 5% dintre pacienţii supuşi unui cateterism vezical pe termen scurt (<48 de ore), deşi semnele clinice de ITU apar doar la 1%. Cistita se prezintă cu disurie şi febră uşoară, în timp ce pielonefrita se prezintă cu febră mare, sensibilitate la nivelul flancurilor şi ocazional ileus. Diagnosticul se pune prin analiza urinei şi se confirmă prin cultură. Prevenirea include tratarea contaminării tractului urinar înainte de intervenţia chirurgicală, prevenirea sau tratarea adecvată a retenţiei urinare şi instrumentaţia atentă atunci când este necesar. Tratamentul include hidratare adecvată, drenaj vezical adecvat şi antibiotice ţintite.

COMPLICAŢII ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Accidente vasculare cerebrale postoperatorii

Accidentele vasculare cerebrale postoperatorii rezultă aproape întotdeauna din leziuni neuronale ischemice cauzate de perfuzia deficitară. Acestea apar frecvent la pacienţii vârstnici cu ateroscleroză severă care prezintă hipotensiune arterială în timpul sau după intervenţia chirurgicală (din cauza sepsisului, hemoragiei, stopului cardiac etc.). Mecanismele normale de reglare a vascularizaţiei cerebrale menţin fluxul sanguin pe o gamă largă de presiuni arteriale, până la o presiune medie de aproximativ 55 mmHg. Cu toate acestea, hipotensiunea bruscă este mai puţin bine tolerată decât o modificare mai graduală a presiunii. Leziunile cerebrale ireversibile apar după 4 minute de ischemie totală.

La 1 până la 3% dintre pacienţi, infarctul miocardic apare după endarterectomia carotidiană şi alte operaţii reconstructive ale porţiunii extracraniene a sistemului carotidian. Embolizarea prin plăci aterosclerotice, ischemia în timpul clampării carotidiene şi tromboza postoperatorie la locul arterectomiei sau al lamboului intimal sunt de obicei responsabile.

Acidul acetilsalicilic, care inhibă agregarea plachetară, poate preveni tromboza postoperatorie imediată.

Infarctul miocardic poate apărea uneori după o intervenţie chirurgicală pe cord deschis cu bypass cardiopulmonar sau răcire profundă. Se consideră că patogeneza acestor infarcte este legată de hipoxemie, embolii sau perfuzie deficitară. Prezenţa unui suflu carotidian înainte de intervenţia chirurgicală creşte riscul de infarct miocardic postoperator după bypass coronarian cu un factor de 4. Un infarct miocardic anterior sau atacuri ischemice tranzitorii şi fibrilaţia atrială postoperatorie cresc, de asemenea, riscul. La pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale non-cardiace, non-carotidiene, riscul de infarct miocardic este de aproximativ 0,2%. Factorii predictivi de risc la aceşti pacienţi includ prezenţa bolilor cerebrovasculare, cardiace sau vasculare periferice şi a hipertensiunii arteriale.

► Convulsii

Epilepsia, tulburările metabolice şi anumite medicamente pot declanşa convulsii în perioada postoperatorie. Din motive necunoscute, pacienţii cu colită ulcerativă şi boală Crohn sunt deosebit de susceptibili la convulsii cu pierderea conştienţei după intervenţia chirurgicală. Convulsiile trebuie tratate cât mai curând posibil pentru a minimiza efectele lor nocive.

COMPLICAŢII PSIHIATRICE

Anxietatea şi frica sunt normale la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale. Gradul în care sunt experimentate aceste emoţii depinde de diverşi factori culturali şi psihologici. Depresia sau antecedentele de durere cronică pot exagera răspunsul pacientului la intervenţia chirurgicală. Graniţa dintre stresul normal şi **psihoza postoperatorie** este dificil de definit, deoarece aceasta din urmă nu este cu adevărat o entitate clinic distinctă.

Psihoza postoperatorie (aşa cum este denumită) se dezvoltă la aproximativ 0,5% dintre pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale abdominale. Este mai frecventă după intervenţiile chirurgicale toracice, la vârstnici şi la cei cu boli cronice. Aproape jumătate dintre aceşti pacienţi prezintă tulburări de dispoziţie (de obicei depresie severă). Douăzeci la sută prezintă idei delirante. Medicamentele administrate în perioada postoperatorie pot juca un rol în dezvoltarea psihozei; meperidina, cimetidina şi corticosteroizii sunt cele mai frecvent implicate. Pacienţii care dezvoltă psihoză postoperatorie au niveluri plasmatice mai ridicate de para-endorfină şi cortizol. Sindroame psihiatrice specifice pot apărea după anumite proceduri, cum ar fi halucinaţiile vizuale şi „sindromul petei negre” după intervenţiile chirurgicale oftalmologice. Tulburările psihiatrice care nu sunt evidente înainte de operaţie contribuie uneori la motivaţia pentru intervenţia chirurgicală (de exemplu, circumcizia sau operaţiile cosmetice la schizofrenici).

Manifestările clinice sunt rare în prima zi postoperatorie. În această perioadă, pacienţii nu manifestă nicio emoţie sau îngrijorare cu privire la schimbările din mediul lor sau din ei înşişi. După a treia zi postoperatorie, se observă tulburări psihiatrice mai generale. Simptomele sunt variabile, dar cel mai frecvent includ confuzie, frică şi dezorientare în timp şi spaţiu. Delirul se prezintă ca o alterare a conştienţei, cu dificultăţi cognitive. Aceste

simptome pot să nu fie uşor evidente pentru chirurg, deoarece această problemă apare adesea la pacienţii bolnavi ale căror alte probleme pot masca manifestările psihozei. Trebuie obţinută o consultaţie psihiatrică timpurie atunci când se suspectează psihoza, astfel încât să se poată face o evaluare corectă şi adecvată a conştienţei şi a funcţiei cognitive şi să se poată iniţia tratamentul. Cu cât psihoza este recunoscută mai devreme, cu atât este mai uşor de corectat. Tulburările metabolice sau sepsisul precoce (în special la pacienţii cu arsuri) trebuie excluse ca şi cauze. Tulburările emoţionale postoperatorii severe pot fi evitate prin consilierea preoperatorie adecvată a pacientului de către chirurg. Aceasta include o analiză amănunţită a operaţiei şi a rezultatului aşteptat, familiarizarea pacientului cu unitatea de terapie intensivă etc. După operaţie, chirurgul trebuie să fie atent la nevoile emoţionale ale pacientului, oferindu-i încurajări frecvente, explicându-i evoluţia postoperatorie şi discutând prognosticul şi rezultatul operaţiei.

► Probleme psihiatrice speciale

Sindromul ATI

Vigilenţa internă constantă rezultată din durere, frică şi privarea de somn cauzate de luminile puternice, echipamentele de monitorizare şi zgomotul continuu poate duce la o dezorganizare psihologică cunoscută sub numele de psihoză la terapie intensivă. Pacienţii al căror nivel de conştienţă a fost redus de boală şi medicamente sunt mai susceptibili decât persoana medie, ceea ce duce la scăderea gândirii, percepţiei şi memoriei. Atunci când procesele cognitive sunt sever dezorganizate, apare delirul. Manifestările includ percepţie vizuală, auditivă şi tactilă distorsionată; confuzie şi agitaţie; şi incapacitatea de a distinge realitatea de fantezie. Prevenirea include izolarea de mediu, niveluri reduse de zgomot, somn adecvat şi externarea timpurie din unitatea de terapie intensivă.

Delirul post-sternotomie

Modificările mentale care apar frecvent după operaţia pe cord deschis includ afectarea memoriei, atenţiei, cogniţiei şi percepţiei şi, ocazional, isterie, reacţii depresive şi atacuri de anxietate. Simptomele apar de obicei după a treia zi postoperatorie. Tipul intervenţiei chirurgicale, prezenţa unei boli cerebrale organice, o afecţiune medicală prelungită şi bypass-ul cardiopulmonar prelungit sunt asociate cu dezvoltarea psihozei după sternotomie. Sedarea uşoară şi măsurile de prevenire a sindromului ATI pot preveni această complicaţie. În cazuri mai severe, poate fi necesară administrarea orală, intramusculară sau intravenoasă de haloperidol în doze de 1 până la 5 mg. Haloperidolul este preferat fenotiazinelor la aceşti pacienţi, deoarece este asociat cu o incidenţă mai mică a efectelor secundare cardiovasculare.

Delirium tremens

Delirium tremens apare la alcoolicii care încetează brusc consumul de alcool. Hiperventilaţia şi alcaloza metabolică contribuie la dezvoltarea sindromului de sevraj total. Hipomagneziemia şi hipokaliemia secundare alcalozei sau deficienţelor nutriţionale pot precipita convulsiile. Readaptarea la metabolismul fără etanol durează aproape două

săptămâni, iar în această perioadă alcoolicii prezintă cel mai mare risc de a dezvolta delirium tremens.

Prodromul include modificări de personalitate, anxietate şi tremor. Sindromul complet este caracterizat prin agitaţie, halucinaţii, nelinişte, confuzie, activitate excesivă şi, ocazional, convulsii şi hipertermie. Sindromul produce, de asemenea, o stare cardiorespiratorie şi metabolică hiperdinamică. De exemplu, debitul cardiac, aportul de oxigen şi consumul de oxigen se dublează în timpul delirium tremens şi revin la normal în 24 până la 48 de ore după rezoluţie. Comportamentul necontrolat poate precipita dehiscenţa unei incizii laparotomice proaspete. Diaforeza şi deshidratarea sunt frecvente, iar epuizarea poate contribui la deces.

Simptomele de sevraj pot fi prevenite prin administrarea unor cantităţi mici de alcool, dar benzodiazepinele sunt tratamentul de elecţie. Se pot administra şi vitamina B1 (tiamina) şi sulfat de magneziu.

Scopul tratamentului este de a reduce agitaţia şi anxietatea cât mai repede posibil şi de a preveni apariţia unor complicaţii ulterioare (de exemplu, convulsii, pneumonie de aspiraţie). Măsurile generale ar trebui să includă monitorizarea frecventă a semnelor vitale, restabilirea nutriţiei, administrarea de vitamina B, corectarea dezechilibrelor electrolitice şi a altor tulburări metabolice şi hidratarea adecvată. Imobilizarea fizică, deşi necesară pentru comportamentul violent sever, ar trebui limitată pe cât posibil. Cu îngrijire adecvată, majoritatea pacienţilor se ameliorează în decurs de 72 de ore.

Leziunile inflamatorii şi puroiul pot fi obţinute dintr-un loc de venopunctură. Febra mare şi hemoculturile pozitive sunt frecvente. Tratamentul constă în excizia venei afectate, extinderea inciziei proximal spre prima deschidere colaterală şi lăsarea plăgii deschise.

Disfuncţie sexuală

Problemele sexuale sunt frecvente după anumite tipuri de intervenţii chirurgicale, cum ar fi prostatectomia, chirurgia cardiacă şi reconstrucţia aortică. Patogeneza se datorează leziunii nervilor necesari funcţiei sexuale, deşi în alte cazuri etiologia este neclară. În rezecţia abdominoperineală, disecţia ramurilor periferice ale plexului sacral poate provoca impotenţă. Este important să se discute această posibilitate cu pacientul înainte de a efectua orice intervenţie chirurgicală care prezintă risc de impotenţă. Când disfuncţia sexuală este psihogenă, este de obicei necesară o consultaţie psihiatrică. Dacă impotenţa persistă după patru până la şase săptămâni, este indicată o consultaţie adecvată.

COMPLICAŢII ALE TRATAMENTULUI INTRAVENOS ŞI MONITORIZĂRII HEMODINAMICE

Embolie gazoasă

Embolia gazoasă poate apărea în timpul sau după inserarea unui cateter venos sau ca urmare a introducerii accidentale de aer în cateter. Aerul intravenos se blochează în atriul drept, împiedicând umplerea adecvată a părţii drepte a inimii. Se manifestă prin hipotensiune arterială, distensie a venei jugulare şi tahicardie. Această complicaţie este prevenită prin plasarea pacientului în poziţia Trendelenburg atunci când este introdus

cateterul venos central. Tratamentul de urgenţă constă în aspirarea aerului cu o seringă. Dacă acest lucru nu reuşeşte, pacientul trebuie poziţionat cu partea dreaptă în sus şi capul în jos, ceea ce ajută la expulzarea aerului din atriul drept şi la restabilirea dinamicii circulatorii normale.

Flebită

Un ac sau un cateter introdus într-o venă şi lăsat la locul său provoacă în cele din urmă inflamaţie la locul inserţiei. Când acest proces afectează vena însăşi, se numeşte flebită. Factorii care determină gradul de inflamaţie includ tipul de canulă, soluţia perfuzată, infecţia bacteriană şi tromboza venoasă.

Flebita este una dintre cele mai frecvente cauze ale febrei după a treia zi postoperatorie. Triada simptomatică de indurație, edem şi sensibilitate este caracteristică. Semnele vizibile pot fi minime. Prevenirea flebitei se realizează cel mai bine prin tehnici aseptice în timpul inserţiei cateterului venos, schimbări frecvente ale sondei (adică la fiecare 48 până la 72 de ore) şi rotaţia locurilor de inserţie (adică la fiecare patru zile). Cateterele Silastic, care sunt cele mai puţin reactive, trebuie utilizate atunci când cateterul urmează să fie lăsat pe loc pentru o perioadă extinsă. Soluţiile hipertonice trebuie perfuzate numai în vene cu flux substanţial, cum ar fi subclaviculara, jugulara sau vena cavă. Cateterele venoase trebuie îndepărtate la primul semn de roşeaţă, indurație sau edem. Deoarece flebita este mai frecventă odată cu canularea venelor de la nivelul extremităţilor inferioare, această cale trebuie utilizată numai atunci când nu sunt disponibile vene la nivelul extremităţilor superioare. Tratamentul adecvat este îndepărtarea cateterului.

Flebita supurativă poate fi cauzată de un tromb infectat în jurul cateterului intern. Stafilococii sunt cele mai frecvente microorganisme cauzatoare. Există semne locale—

Complicaţii cardiopulmonare

Perforaţia atrială dreaptă cu tamponadă cardiacă a fost asociată cu utilizarea cateterelor venoase centrale. Această complicaţie este prevenită prin verificarea poziţiei vârfului cateterului, care ar trebui să fie în vena cavă superioară, nu în atriul drept. Complicaţiile asociate cu utilizarea cateterelor cu flux direcţionat cu vârf de balon includ perforaţia cardiacă (de obicei a atriului drept), fixarea cateterului şi aritmiile cardiace. Hemoragia pulmonară poate rezulta din întreruperea unei ramuri a arterei pulmonare în timpul umflării balonului şi poate fi fatală la pacienţii cu hipertensiune pulmonară. Măsurile preventive includ plasarea atentă, monitorizarea continuă a presiunii în timpul avansării cateterului şi verificarea poziţiei vârfului înainte de umflarea balonului.

Necroza ischemică a degetului

Monitorizarea continuă a tensiunii arteriale în timpul intervenţiilor chirurgicale şi în unitatea de terapie intensivă necesită inserarea unui cateter arterial radial sau femural. Mâna îşi primeşte vascularizaţia din arterele radială şi ulnară şi, datorită anatomiei arcurilor palmare, permeabilitatea unuia dintre aceste vase este de obicei suficientă pentru a asigura un flux sanguin adecvat mâinii. Ocazional, necroza ischemică a degetului se

dezvoltă după utilizarea unui cateter intern în artera radială. Această complicaţie gravă poate fi evitată prin evaluarea permeabilităţii arterei ulnare (testul Allen) înainte de instalarea cateterului radial şi prin schimbarea locurilor de inserţie a cateterelor arteriale la fiecare 3 până la 4 zile. După îndepărtarea cateterului iniţial, trebuie aplicat un pansament compresiv pentru a preveni formarea unui pseudoaneurism arterial.

FEBRĂ POSTOPERATORIE

Febra apare la aproape 40% dintre pacienţi după intervenţii chirurgicale majore. La majoritatea pacienţilor, creşterea temperaturii se remite fără tratament specific. Cu toate acestea, febra postoperatorie poate indica o infecţie gravă şi, prin urmare, evaluarea clinică a pacientului este importantă. Caracteristicile asociate în mod obişnuit cu o origine infecţioasă a febrei includ traumatisme preoperatorii, o clasificare ASA peste 2, febră care apare după a doua zi postoperatorie, o creştere iniţială a temperaturii peste 38,6°C, un număr postoperator de leucocite mai mare de 10.000/µL şi un nivel postoperator de azot ureic (BUN) de 15 mg/dL sau mai mare. Dacă sunt prezente trei sau mai multe dintre semnele de mai sus, probabilitatea unei infecţii bacteriene infecţioase este de aproape 100%.

Febra din primele 48 de ore după operaţie este de obicei cauzată de atelectazie. Reexpansiunea pulmonară determină revenirea temperaturii corporale la normal. Deoarece investigaţiile de laborator şi radiologice sunt de obicei fără semne de întrebare, evaluarea extinsă a febrei postoperatorii precoce este rareori potrivită dacă recuperarea pacientului este altfel necomplicată.

Când febra apare după a doua zi postoperatorie, atelectazia este cea mai puţin probabilă explicaţie. Diagnosticul diferenţial pentru febră în acest moment include flebită asociată cu cateterul, pneumonie şi infecţie a tractului urinar. O anamneză şi un examen fizic specifice, completate de studii de laborator şi radiologice specifice, determină de obicei cauza.

Pacienţii fără infecţie dezvoltă rareori febră după a cincea zi postoperatorie. O astfel de febră tardivă sugerează o infecţie a plăgii sau, mai rar, o ruptură anastomotică şi un abces intraabdominal. Testarea diagnostică pentru sepsisul intraabdominal este indicată la pacienţii cu temperaturi ridicate (>39°C) şi plăgi fără dovezi de infecţie la cinci sau mai multe zile postoperator. CT-ul abdomenului şi pelvisului este testul de elecţie şi trebuie efectuat precoce, înainte de apariţia insuficienţei sistemice a organelor.

Febra este mai puţin frecventă după prima săptămână la pacienţii care s-au recuperat normal. Trebuie luate în considerare alergia la medicamente, febra asociată transfuziei, tromboza venoasă pelviană septică şi abcesele intraabdominale.

Biscione FM şi colab.: Factori care influenţează riscul de infecţie a locului chirurgical în urma explorării diagnostice a cavităţii abdominale. J Infect 2007;55:317.

Fleisher LA şi colab.: Ghiduri ACC/AHA 2007 privind evaluarea şi îngrijirea cardiovasculară perioperatorie pentru chirurgia non-cardiacă: un raport al Grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţiei Americane a Inimii privind ghidurile de practică. J Am Coll Cardiol 2007;50:e159.

Moller AM şi colab.: Efectul intervenţiei preoperatorii privind fumatul asupra complicaţiilor postoperatorii: un studiu clinic randomizat. Lancet 2002;359:114.

Raportul Sistemului Naţional de Supraveghere a Infecţiilor Nosocomiale (NNIS), rezumatul datelor din ianuarie 1992 până în iunie 2004, publicat în octombrie 2004. Disponibil la: nnis/2004NNISreport.pdf. Accesat la 15 noiembrie 2008.

Rabinowitz RP, Caplan ES: Managementul infecţiilor la pacientul traumatizat. Surg Clin North Am 1999;79:1373.

Sitges-Serra A, Girvent M: Infecţii ale sângelui legate de cateter. World J Surg 1999;23:589.

van 't Riet M şi colab.: Meta-analiză a tehnicilor de închidere a inciziilor abdominale pe linia mediană. Br J Surg 2002;89:1350.

Vindecarea rănilor

Michael G. Franz, medic

► Tipuri de răni

Rană acută

Rană cronică

Rană acută

O plagă acută rezultă dintr-o pierdere bruscă a structurii anatomice a ţesutului în urma unui transfer de energie cinetică, chimică sau termică. Din punct de vedere funcţional, se aşteaptă ca o plagă acută să progreseze prin fazele de vindecare a rănilor pentru a obţine o reparare completă şi susţinută. Plăgile acute apar de obicei în ţesuturi care nu au fost recent lezate şi sunt altfel normale. Vindecarea rănilor acute este rapidă şi fiabilă, întregul proces finalizându-se de obicei în şase până la douăsprezece săptămâni. Aproape toate plăgile chirurgicale sunt acute.

Rană cronică

Vindecarea rănilor nechirurgicale se încadrează în categoria rănilor cronice. Procesul de reparare a ţesuturilor este prelungit şi patologic. Mecanismul obişnuit este disreglarea uneia dintre fazele vindecării normale a rănilor acute. Cel mai adesea, încetarea vindecării are loc în timpul unei faze inflamatorii. Această fază prelungită poate fi cauzată de o infecţie a plăgii sau de o altă formă de iritaţie cronică. Hipoxia tisulară din interiorul plăgii este un alt mecanism important pentru dezvoltarea unei plăgi cronice. Eşecul epitelizării din cauza traumatismelor repetate sau a deshidratării poate duce, de asemenea, la o plagă cronică cu grosime parţială. Chirurgii pot transforma cu uşurinţă o plagă cronică într-una acută.

CONSIDERAȚII GENERALE

Vindecarea clinică a rănilor

Chirurgii descriu de obicei vindecarea rănilor ca fiind primară sau secundară. **Vindecarea primară** are loc atunci când se face o incizie curată în ţesut şi se realoxifică anatomic. Aceasta este denumită şi vindecare prin intenţie primară, iar repararea ţesuturilor are loc de obicei fără complicaţii. **Vindecarea secundară** are loc în rănile lăsate deschise în timpul formării ţesutului de granulaţie, iar acoperirea finală a defectului se realizează prin migrarea celulelor epiteliale. Ţesutul de granulaţie este compus din capilare noi, fibroblaste şi o matrice extracelulară temporară care se formează devreme la baza plăgii. Acest proces este denumit şi vindecare prin intenţie secundară. Majoritatea rănilor şi arsurilor infectate se vindecă în acest mod. Vindecarea primară este mai simplă şi necesită mai puţin timp şi sinteză tisulară decât vindecarea secundară. O rană primară vindecă un volum mai mic decât o rană secundară. Principiile vindecării primare şi secundare a rănilor sunt combinate în **închiderea primară întârziată** , unde o rană este lăsată deschisă pentru a se vindeca sub un pansament umed timp de aproximativ cinci zile şi apoi închisă în mod primar. Rănile tratate cu închidere primară întârziată sunt mai puţin susceptibile de a se infecta decât dacă sunt închise imediat, deoarece se atinge echilibrul bacterian şi necesarul de oxigen este optimizat prin formarea capilară în ţesutul de granulaţie.

Mecanismul de vindecare a rănilor

Procesul complex de vindecare a rănilor porneşte în mod normal de la coagulare şi inflamaţie la fibroplazie, depunere de matrice, angiogeneză, epitelizare, maturarea colagenului şi, în final, contracţia plăgii (Figura 6-1). Mediatorii vindecării rănilor includ factorii de creştere peptidici, complementul, mediatorii citokinelor inflamatorii şi semnalele metabolice, cum ar fi hipoxia şi lactatul acumulat. Multe dintre aceste căi de semnalizare celulară sunt redundante şi pleiotrope.

Hemostaza şi inflamaţia

După o leziune, rana trebuie să oprească sângerarea pentru a se putea vindeca şi pentru ca gazda rănită să poată supravieţui. Prin urmare, nu este surprinzător faptul că elementele celulare şi moleculare implicate în hemostază semnalizează şi repararea ţesuturilor. Imediat după leziune, produşii de coagulare - fibrina, fibrinopeptidele, produşii de scindare a trombinei şi componentele complementului - atrag celulele inflamatorii la nivelul plăgii. Trombocitele activate de trombină eliberează factorul de creştere asemănător insulinei 1 (IGF-1), factorul de creştere transformant alfa (TGF- α), factorul de creştere transformant beta (TGF- β) şi factorul de creştere derivat din trombocite (PDGF), care atrag leucocitele, în principal macrofagele şi fibroblastele, la nivelul plăgii. Celulele endoteliale deteriorate răspund la cascada de semnalizare prin afectarea produşilor complementului: C5a, factorul de necroză tumorală *alfa* (TNF- α), interleukina 1 (IL-1) şi interleukina 8 (IL-8) şi exprimă receptori pentru moleculele de integrină de pe membranele celulare leucocitare. Leucocitele circulante aderă apoi la endoteliu şi migrează către ţesutul lezat. Interleukine şi alte componente inflamatorii,

Figura 6-1. Vindecarea acută a rănilor progresează de obicei de la coagulare şi inflamaţie la angiogeneză, fibroplazie, depunere de matrice (formarea ţesutului de granulaţie), maturarea colagenului, epitelizare şi, în final, contracţia plăgii. O rană cronică nu se vindecă prin această cale de vindecare a rănilor.

Enzimele sistemului nervos, cum ar fi histamina, serotonina şi bradikinina, determină vasele de sânge să se contracte mai întâi pentru hemostază şi apoi să se dilate, devenind poroase, astfel încât plasma sanguină şi leucocitele să poată migra către zona lezată.

Primele celule inflamatorii dintr-o rană cresc cererea metabolică. Deoarece microvascularizaţia locală este deteriorată, există o depresie a energiei locale, iar PaO_2 scade în timp ce se acumulează CO_2. În special, lactatul joacă un rol important deoarece sursa sa este în principal aerobă, iar nivelul său este strict reglat de nivelurile de oxigen din ţesut. Stresul oxidativ este un semnal important pentru repararea ţesuturilor. Aceste condiţii activează procesele de reparare şi stimulează propagarea acestora.

Macrofagele îşi asumă un rol dominant în sinteza moleculelor de vindecare a rănilor, pe măsură ce semnalele de reparare a ţesuturilor mediate de coagulare scad. Este important de menţionat că macrofagele stimulate de fibrină continuă să elibereze cantităţi mari de lactat. Acest proces continuă chiar şi atunci când nivelurile de oxigen încep să crească, menţinând astfel „mediul leziunii". Lactatul singur stimulează angiogeneza şi depunerea de colagen prin producţia susţinută de factori de creştere. Dacă rana nu se infectează, populaţia de granulocite care domină primele zile va scădea. Macrofagele acoperă acum suprafaţa lezată. Fibroblastele încep să se organizeze, intercalate cu vase de sânge noi înmugurite. S-a demonstrat că celulele stem circulante, cum ar fi celulele stem mezenchimale derivate din măduva osoasă, contribuie cu fibroblaste la vindecarea rănilor, dar amploarea acestui proces rămâne necunoscută.

Fibroplazia şi sinteza matricei

Fibroplazia. În timpul vindecării rănilor, fibroplazia (replicarea fibroblastelor) este stimulată prin mai multe mecanisme, începând cu PDGF, IGF-1 şi TGF-β eliberate de trombocite şi, ulterior, prin eliberarea continuă a numeroşi factori de creştere peptidici din macrofage şi fibroblaste la locul plăgii. S-a demonstrat că factorii de creştere şi citokinele stimulează fibroplazia, iar vindecarea rănilor implică factorul de creştere a fibroblastelor (FGF), IGF-1, factorul de creştere endotelial vascular (VEGF), IL-1, IL-2, IL-8, PDGF, TGF-α, TGF-β şi TNF-α. Fibroblastele care se divid şi sunt situate în apropierea marginii plăgii activează mediul de reparare a ţesuturilor cu tensiuni de oxigen tisular de aproximativ 40 mmHg în plăgile cu vindecare normală. În cultura celulară, această PaO_2 este optimă pentru replicarea fibroblastelor. Celulele musculare netede sunt, de asemenea, probabil progenitoare, deoarece fibroblastele par să migreze din adventicia şi media vaselor plăgii. Lipocitele, pericitele şi alte surse celulare pot fi prezente pentru diferenţierea terminală în fibroblaste de reparare.

Sinteza matricei. Fibroblastele secretă colagen şi proteoglicani din matricea ţesutului conjunctiv care ţin împreună marginile plăgii şi inserează celulele matricei plăgii în ţesutul în curs de vindecare. Aceste molecule extracelulare iau forme polimerice şi devin baza fizică a rezistenţei plăgii (Figura 6-2). Sinteza colagenului nu este o proprietate constitutivă a

fibroblastelor, dar trebuie menţionată. Mecanismele care reglează stimularea şi sinteza colagenului sunt multifactoriale şi includ factori de creştere şi intrări metabolice, cum ar fi lactatul. Promotorul genei colagenului are situsuri de legare reglatoare pentru corticosteroizii de stres, calea de semnalizare TGF- β şi retinoizi, toţi controlând expresia genei colagenului. Alţi factori de creştere reglează glicozaminoglicanii, inhibitorii metaloproteinazei tisulare (TIMP) şi sinteza fibronectinei. S-a demonstrat că acumularea de lactat în mediul extracelular stimulează direct transcripţia genelor de colagen, precum şi procesarea post-translaţională a peptidelor de colagen. Este clar că starea redox şi rezervele celulelor reparatoare care ocupă plaga reglează sinteza colagenului.

Creşterea nivelului de ARN mesager (ARNm) şi a colagenului duce la o creştere a peptidelor precolagene. Totuşi, aceasta nu este o—

Figura 6-2. Elementele celulare şi moleculare fundamentale activate în timpul vindecării normale a rănilor.

Suficient pentru a creşte depunerea de colagen, deoarece peptida procolagen nu este transportată din celulă în spaţiul extracelular până când, într-o etapă post-translaţională, nu hidroxilează o proporţie din aminoacizii săi prolinici. În această reacţie, catalizată de propilhidroxilază, un atom de oxigen derivat din O2 dizolvat este inserat (ca grupare hidroxil) în proline de colagen selectate în prezenţa acidului ascorbic, fierului şi cofactorilor α-cetoglutarat. Prin urmare, acumularea de lactat sau orice alt proces care scade rezerva de nicotinamid adenin dinucleotidă (NAD^+) induce producţia de ARNm de colagen, creşterea sintezei peptidelor de colagen şi (cu excepţia cazului în care sunt prezenţi suficienţi ascorbat şi oxigen) creşterea modificării post-translaţionale şi a secreţiei de monomeri de colagen în spaţiul extracelular.

O altă enzimă, lizilhidroxilaza, hidroxilează multe dintre lizinele procolagenului. Între moleculele de colagen se formează apoi o legătură covalentă lizil-lizil, maximizând rezistenţa fibrei de colagen mature. Acest proces necesită, de asemenea, cantităţi adecvate de ascorbat şi oxigen. Aceste reacţii de oxigenare (şi, prin urmare, depunerea de colagen) sunt limitate ca rată de nivelul de oxigen din ţesuturi, PaO_2. Ratele variază de la jumătate din maxim, la aproximativ 20 mmHg, până la maxim, la aproximativ 200 mmHg. Hidroxilarea poate fi forţată la rate supranormale de hiperoxia tisulară. Ratele de depunere de colagen, rezistenţa plăgii şi angiogeneza pot fi toate crescute şi accelerate atunci când PaO_2 tisular este crescută.

Angiogeneză

Angiogeneza este necesară pentru vindecarea rănilor. Este evidentă clinic la aproape patru zile după leziune, dar începe mai devreme, când capilare noi apar din venulele preexistente şi cresc spre rană ca răspuns la chemoatractanţii eliberaţi de trombocite şi macrofage. În plăgile în principal închise, aceste vase înmugurite se întâlnesc şi se îmbină rapid cu vase similare care migrează de cealaltă parte a plăgii, stabilind fluxul sanguin în întreaga rană. În plăgile lăsate deschise, capilarele nou formate se conectează cu capilarele adiacente care migrează în aceeaşi direcţie, formându-se astfel ţesut de granulaţie. Numeroşi factori de creştere şi citokine au fost observaţi ca stimulând angiogeneza, dar experimentele pe animale indică faptul că stimulenţii angiogenici dominanţi din răni sunt derivaţi în principal

din trombocite ca răspuns la coagulare şi ulterior din macrofage ca răspuns la hipoxie, lactat crescut, fibrină şi produşii acesteia.

Epitelizare

Celulele epiteliale răspund la mulţi dintre aceiaşi stimuli ca fibroblastele şi celulele endoteliale din zona plăgii mezenchimale. Diverşi factori de creştere reglează, de asemenea, replicarea celulelor epiteliale. TGF- α şi factorul de creştere al keratinocitelor (KGF), de exemplu, sunt mitogeni puternici ai celulelor epiteliale. TGF- β tinde să inhibe diferenţierea celulelor epiteliale şi, prin urmare, poate spori şi perpetua mitogeneza, deşi nu este el însuşi un mitogen pentru aceste celule. În timpul vindecării rănilor, mitozele apar în epiteliu, la câteva celule distanţă de marginea plăgii. Celulele noi migrează peste celulele de la margine şi în zona nevindecată şi se ancorează în prima poziţie neepitelializată din matrice. PaO2 din partea de jos a celulei, la punctul de ancorare, este de obicei scăzută. PaO2 scăzută stimulează producţia de TGF- β de către celulele epiteliale scuamoase, ceea ce poate suprima diferenţierea terminală şi poate susţine din nou mitoza ulterioară. Acest proces de comunicare între epidermă şi mezenchim se repetă până când rana se închide.

Epitelizarea şi diferenţierea scuamoasă au loc optim atunci când suprafaţa plăgii este menţinută umedă. Chiar şi perioade scurte de uscăciune perturbă acest proces şi, prin urmare, rănile nu trebuie lăsate să se usuce. Exudatele din plăgile superficiale, acute, neinfectate conţin, de asemenea, factori de creştere şi lactat şi, prin urmare, ar trebui să recapituleze mediul de creştere găsit la baza plăgii.

Remodelarea fibrelor de colagen şi contracţia plăgilor

Remodelarea matricei extracelulare a plăgii este, de asemenea, un proces bine reglementat. Mai întâi, fibroblastele înlocuiesc matricea provizorie de fibrină cu monomeri de colagen. Enzimele extracelulare, dintre care unele sunt dependente de PaO2, polimerizează rapid aceşti monomeri, iniţial într-un model mai aleatoriu decât în ţesutul nelezat, predispunând plaga la defecţiuni mecanice timpurii. Treptat, prima matrice provizorie este înlocuită cu una mai matură, formând fibre de colagen mai mari, mai bine organizate, mai puternice şi mai durabile. Prima matrice provizorie a plăgii prezintă de obicei defecţiuni mecanice în interiorul matricei (zilele zero până la cinci). Ulterior, defecţiunea mecanică apare la interfaţa ţesut-matrice sau la punctul de fuziune (Figura 6-3). Mecanismul de conectare a matricei plăgii la marginea ţesutului nelezat nu este bine înţeles.

Reorganizarea noii matrice este o caracteristică importantă a vindecării rănilor, iar fibroblastele şi leucocitele secretă colagenaze care asigură componenta litică. Renovarea are loc rapid la început, apoi mai lent. Chiar şi în cazul rănilor simple, reînnoirea matricei plăgii este detectabilă chimic timp de până la 18 luni. Vindecarea are succes atunci când se depune un exces net de matrice, în ciuda degradării concomitente. Liza, spre deosebire de sinteza anabolică, este mai puţin dependentă de energie şi nutriţie. Cu toate acestea, dacă sinteza este afectată, liza slăbeşte rănile.

În timpul unei renovări rapide, rănile câştigă de obicei rezistenţă şi durabilitate, dar sunt vulnerabile la contracţie sau îngustare. Fibroblastele exercită forţa necesară pentru

contracţie. Acestea aderă la colagen şi între ele şi întăresc reţeaua de colagen pe măsură ce membranele celulare se scurtează în timpul migrării fibroblastelor. Microfibroblastul plăgii, un fenotip specializat, exprimă filamente de actină intracelulare care furnizează, de asemenea,...

Figura 6-3. Prima matrice a plăgii este fragilă şi susceptibilă la defectarea mecanică, în special în ţesuturile portante, cum ar fi peretele abdominal. După cinci zile, apare o defectare mecanică la interfaţa dintre matricea plăgii şi ţesutul nelezat din jur.

Forţa exercitată de fibroblaste determină contracţia plăgii. Fibrele de colagen sunt apoi fixate în poziţii compactate prin diverse mecanisme de contra-legare. Plăgile deschise şi închise tind să se contracte dacă nu sunt supuse unei contraforţe superioare. Acest fenomen este cel mai evident în plăgile superficiale, care se pot închide în proporţie de 90% sau mai mult prin contracţia pielii laxe. De exemplu, rămăşiţa unei plăgi deschise mari de pe spatele gâtului poate fi doar o mică zonă de epitelizare. Pe spate, fese sau gât, acesta este de obicei un proces benefic, în timp ce pe faţă şi în jurul articulaţiilor, rezultatele pot fi dizabilitate sau desfigurare. Contracţia patologică a plăgii este adesea denumită contractură sau şunt. Grefele de piele, în special cele groase, pot minimiza sau preveni contracţiile invalidante ale plăgii. Atelele dinamice, întinderea pasivă sau activă sau inserarea de lambouri care conţin derm şi subderm contracarează, de asemenea, contracţia. Prevenirea constricţiei depinde de obicei de asigurarea unei bune perfuzii între marginile ţesuturilor opuse, permiţând vindecarea să se desfăşoare rapid spre finalizare şi oprind contracţia. Vindecarea rănilor poate fi, de asemenea, întinsă în timpul turnover-ului activ, atunci când tensiunea depăşeşte contracţia. Acest lucru poate explica laxitatea cicatricială a ligamentelor articulaţiilor lezate, dar neatelate, şi tendinţa de formare a herniilor incizionale în plăgile abdominale ale pacienţilor obezi.

Vindecarea ţesuturilor specializate

Toate ţesuturile, cu excepţia pielii, se vindecă în general prin aceleaşi căi fundamentale. Deşi structura ţesuturilor poate fi specializată, procesele iniţiale de reparare sunt comune. Se pare că viteza şi eficacitatea vindecării rănilor în diferite tipuri de ţesuturi depind în mare măsură de conţinutul total de colagen, de organizarea acestuia şi de alimentarea cu sânge.

Tractul gastrointestinal. Rata de reparare variază de la o parte a intestinului la alta, proporţional cu aportul de sânge. Anastomozele colonului şi esofagului se vindecă mai puţin fiabil şi sunt mai predispuse la scurgeri, în timp ce eşecul anastomozelor din stomac sau intestinul subţire este mai puţin frecvent. Anastomozele intestinale îşi recapătă rapid rezistenţa, în comparaţie cu rănile cutanate. După o săptămână, rezistenţa la rupere poate depăşi-o pe cea a intestinului neledat din jur. Cu toate acestea, intestinul participă şi el la reacţia la leziune, pierzând iniţial colagen prin liză şi, ca urmare, se poate pierde rezistenţa. Din acest motiv, scurgerile pot apărea la câţiva centimetri de anastomoză. O linie de sutură strânsă care produce ischemie agravează această problemă chirurgicală.

Celulele mezoteliale care învelesc peritoneul sunt, de asemenea, importante pentru vindecarea rănilor din abdomen şi tractul gastrointestinal. Esofagul şi colonul retroperitoneal nu au o membrană seroasă mezotelială, ceea ce poate contribui la afectarea

vindecării rănilor. Există dovezi că celulele mezoteliale semnalizează repararea membranei peritoneale şi sunt o sursă de celule reparatoare.

Comorbidităţile care întârzie sinteza colagenului sau stimulează liza colagenului cresc probabil riscul de perforaţie şi scurgeri. Pericolul de scurgere este cel mai mare între a patra şi a şaptea zi, când rezistenţa la tracţiune creşte de obicei rapid, dar poate fi împiedicată de depunerea deficitară de colagen sau de liza ulterioară. Infecţia locală, care apare cel mai adesea în apropierea anastomozelor esofagiene şi colonice, promovează liza şi întârzie sinteza, crescând astfel probabilitatea de perforaţie.

Os. Vindecarea osoasă este controlată de multe dintre aceleaşi mecanisme care controlează vindecarea ţesuturilor moi. De asemenea, are loc în etape morfologice previzibile: inflamaţie, fibroplazie şi remodelare. Durata fiecărei etape variază în funcţie de localizarea şi extinderea fracturii.

Leziunea (fractura) provoacă formarea unui hematom din vasele de sânge deteriorate din periost, endost şi ţesuturile înconjurătoare. În câteva ore, un infiltrat inflamator de neutrofile şi macrofage este recrutat în hematom, similar cu ceea ce se întâmplă în leziunile ţesuturilor moi. Monocitele şi granulocitele debridează şi digeră ţesutul necrotic şi resturile, inclusiv fragmentele osoase, la suprafaţa fracturii. Acest proces continuă zile sau săptămâni, în funcţie de cantitatea de ţesut necrotic. Pe măsură ce inflamaţia progresează spre fibroplazie, hematomul este înlocuit treptat de ţesut de granulaţie formator de os. Acest ţesut osos al plăgii, cunoscut sub numele de calus, se dezvoltă de ambele părţi ale fracturii şi este compus din fibroblaste, celule endoteliale şi celule formatoare de os (condroblaste, osteoblaste). Pe măsură ce macrofagele (osteoclastele) fagocitează hematomul şi ţesutul lezat, fibroblastele (osteocitele) depun o matrice de colagen, iar condroblastele depun proteoglicani într-un proces numit formare osoasă endocondrală. Această etapă, proeminentă în unele oase, se transformă în os pe măsură ce osteoblastele condensează cristale de hidroxiapatită în puncte specifice ale fibrelor de colagen. Celulele endoteliale formează o structură vasculară caracteristică osului nelezat. În timp, calusul fibrovascular este complet înlocuit cu os nou. Spre deosebire de vindecarea ţesuturilor moi, vindecarea osoasă are caracteristici regenerative, iar osul se vindecă de obicei fără cicatrici.

Vindecarea osoasă depinde şi de alimentarea cu sânge. După leziune, capetele osului fracturat sunt avasculare. Lacunele osteocitelor şi vaselor de sânge sunt goale la câţiva milimetri de fractură. Vasele de sânge noi trebuie să apară din cele existente şi să migreze către zona leziunii. Pe măsură ce vasele de sânge noi traversează capetele osoase, acestea sunt precedate de osteoclaste, la fel cum macrofagele le preced în repararea ţesuturilor moi. În os, această unitate se numeşte con de forfecare deoarece taie osul în procesul de conectare cu alte vase. Mişcarea excesivă a capetelor osoase în timpul acestei etape de revascularizare rupe vasele noi delicate şi întârzie vindecarea. Osteomielita îşi are originea cel mai adesea în fragmente osoase ischemice. Hiperoxigenarea optimizează vindecarea fracturilor şi ajută la vindecarea (şi posibila prevenire) osteomielitei. Hipoxia acută sau cronică încetineşte repararea osoasă.

Repararea osoasă poate avea loc prin intenţie primară sau secundară. Repararea primară are loc numai atunci când fractura este stabilă şi aliniată, iar suprafeţele sale sunt strâns juxtapuse. Acesta este scopul fixării cu placă rigidă sau tijă în fracturi. În aceste condiţii, capilarele cresc de-a lungul fracturii şi restabilesc rapid o aprovizionare vasculară. Se formează calus puţin sau deloc. Repararea secundară cu formare de calus este mai frecventă. Odată ce fractura a fost puntată, osul nou se remodelează ca răspuns la solicitările mecanice, restabilind rezistenţa normală sau aproape normală. În timpul acestui proces, ca şi în ţesutul moale, osul preexistent şi reţeaua sa vasculară sunt îndepărtate şi înlocuite simultan. O creştere a turnover-ului osos poate fi detectată până la 10 ani după leziune. Deşi remodelarea este eficientă, ea nu corectează deformările.

în unghi sau rotaţie în fracturile nealiniate. Reducerea atentă a fracturii rămâne importantă.

Repararea osoasă poate fi manipulată. Stimularea electrică, factorii de creştere şi osteogeneza prin distragere a atenţiei sunt trei instrumente utilizate în acest scop. Curenţii electrici aplicaţi direct (prin electrozi implantaţi) sau induşi de câmpuri electromagnetice alternative externe accelerează repararea prin inducerea formării de os nou, în acelaşi mod în care curenţii piezoelectrici, produşi prin deformarea mecanică a osului intact, controlează remodelarea de-a lungul liniilor de tensiune. Stimularea electrică a fost utilizată cu succes în tratamentul pseudartrozei osoase (unde formarea de os nou eşuează între capetele osoase, necesitând adesea perioade lungi de repaus la pat). Implanturile de proteine morfogenetice osoase (BMP) au accelerat vindecarea osoasă la animale şi au fost utilizate cu rezultate încurajatoare pentru a trata defectele osoase mari şi pseudartrozele, chiar şi în timpul fuziunii medulare.

Tehnica **Ilizarov** , sau osteogeneza liniară cu distragere a atenţiei, alungeşte oasele, stimulează creşterea osoasă de-a lungul unui defect sau corectează defectele de angulaţie. Dispozitivul Ilizarov este un fixator extern ataşat la os folosind ştifturi sau fire metalice. Se creează o ruptură chirurgicală, apoi se separă lent (1 mm/zi) sau se reangula lent. Vasele de sânge şi formarea ulterioară de os nou migrează odată cu segmentul de os în mişcare.

Franz MG şi colab.: Utilizarea traiectoriei de vindecare a rănilor ca factor determinant al rezultatului vindecării acute a rănilor. Wound Repair Regen 2001;8:511.

Robson MC şi colab.: Vindecarea rănilor: biologie şi abordări pentru maximizarea traiectoriilor de vindecare. Curr Probl Surg 2001;38:61.

PATOGENEZĂ

Efectul hipoxiei tisulare

Perfuzia deficitară şi oxigenarea inadecvată sunt cele mai frecvente cauze ale eşecului vindecării rănilor. Oxigenul este necesar pentru inflamaţia reuşită, activitatea bactericidă, angiogeneză, epitelizare şi depunerea matricei (colagen). Oxigenazele esenţiale de colagen implicate au valori Km pentru oxigen cuprinse între aproximativ 20 mmHg şi un maxim de aproape 200 mmHg, ceea ce înseamnă că ratele de reacţie sunt reglate de PaO2 şi perfuzia sanguină pe întregul interval fiziologic. PaO2 din lichidul plăgii în inciziile umane este de 30

până la 40 mmHg, ceea ce sugerează că aceste enzime funcţionează de obicei la puţin sub jumătate din capacitatea lor. PaO2 este redusă de hipovolemie, perfuzie de catecolamine, stres, frică sau frig. În condiţii ideale, PaO2 din lichidul plăgii creşte peste 100 mmHg prin îmbunătăţirea perfuziei şi a respiraţiei cu oxigen. Vindecarea rănilor umane este profund influenţată de alimentarea locală cu sânge, vasoconstricţie şi toţi ceilalţi factori care guvernează perfuzia şi oxigenarea sângelui. Rănile din ţesuturile bine vascularizate (de exemplu, cap, anus) se vindecă rapid şi sunt remarcabil de rezistente la infecţii (Figura 6-4).

Inflamaţie dereglată în timpul vindecării afectate a rănilor

moleculară şi enzimele litice eliberate de celulele inflamatorii sunt necesare pentru reparare.

Figura 6-4 . Concentrația de oxigen tisular (TcP2) este un factor determinant esențial al vindecării rănilor. Vindecarea rănilor la om este influențată în mare măsură de alimentarea locală cu sânge, vasoconstricție și toți ceilalți factori care guvernează perfuzia și oxigenarea sângelui. Chiar și atunci când FiO2 este crescut la 50 sau 100%, TcP2 rămâne în intervalul ischemic atunci când fluxul este redus la mai puțin de 25% din valoarea inițială. Suplimentarea **cu FiO2** nu este benefică pentru vindecarea ulcerelor ischemice. Fluxul trebuie crescut pentru a îmbunătăți TcP2 .

Răspunsurile inflamatorii inhibate sau excesive pot duce la complicaţii ale plăgii. Vindecarea deficitară este frecventă la pacienţii care iau corticosteroizi antiinflamatori, imunosupresoare sau agenţi chimioterapeutici pentru cancer care inhibă celulele inflamatorii. Plăgile deschise au rezultate mai slabe decât plăgile reparate primar. Medicamentele antiinflamatoare modifică mai puţin rana după a treia zi de vindecare, deoarece nivelul normal de inflamaţie în vindecarea plăgilor este redus. Inflamaţia poate fi, de asemenea, excesivă. Inflamaţia crescută a plăgii (de exemplu, ca răspuns la infecţie şi endotoxină sau corpuri străine, cum ar fi implanturile de plasă în timpul reparării herniei) stimulează producerea excesivă de citokine citolitice şi proteaze de către celulele inflamatorii, rezultând liza patologică a ţesutului nou format. Acest lucru poate duce la un ciclu patologic de vindecare a plăgilor şi cicatrizare afectată.

Vindecarea afectată a rănilor din cauza malnutriţiei

Malnutriţia afectează vindecarea rănilor deoarece aceasta depinde de sinteza acidului nucleic şi a proteinelor, replicarea celulară, funcţia specifică a organelor (ficat, inimă, plămâni) şi producţia de matrice extracelulară. Pierderea în greutate şi proteine a fost dovedită experimental şi clinic a fi factori de risc pentru vindecarea deficitară a rănilor. Vindecarea deficitară se observă în principal la pacienţii cu malnutriţie acută (în săptămânile imediat anterioare sau de după o leziune sau o intervenţie chirurgicală). Chiar şi câteva zile de privare de alimente afectează semnificativ vindecarea, iar o perioadă la fel de scurtă de saţietate inversează deficitul. Complicaţiile rănilor cresc în cazul malnutriţiei severe. O perioadă de nutriţie corectivă înainte de intervenţia chirurgicală este în general benefică pentru pacienţii care au pierdut recent 10% sau mai mult din greutatea corporală.

Comparaţie între formarea cicatricilor şi regenerare

În cazul cicatricilor excesive sau proliferative, este ca şi cum punctul de echilibru dintre depunerea de colagen şi liză nu este atins niciodată. Rămâne neclar de ce unele răni par să persiste în acest proces de reparare disregulat. Suprareglarea factorilor de creştere a fibroblastelor, cum ar fi TGF-β, este implicată în formarea cicatricilor hipertrofice sau

cheloide. Deoarece mecanismul formării excesive a cicatricilor este necunoscut, nu există un regim de tratament universal acceptat. Într-o meta-analiză recentă a tratamentelor pentru cicatricile patologice, îmbunătăţirea medie aşteptată a fost de doar 60%. Cicatricile hipertrofice se vindecă adesea spontan, deoarece sunt asociate cu inflamaţie reziduală şi pot regresa după aproximativ un an. Prin definiţie, cheloidele se extind dincolo de marginile plăgii şi sunt mai frecvente în pielea pigmentată. Ultimele zone ale unei arsuri care se vindecă sunt cel mai adesea hipertrofice, probabil din cauza tracţiunii, re-leziunii şi tensiunii. Mecanismele imune pot contribui, de asemenea, la cicatrizarea patologică. Reacţiile inflamatorii prelungite exacerbează cicatrizarea. Tratamentul include injectarea intralezională de steroizi antiinflamatori şi un pansament din tifon silastic, care s-a dovedit a creşte activitatea litică pe bază de protează în cicatrice. Cicatricile excesive sau hipertrofice sunt rare în cazul arsurilor care se vindecă în 21 de zile. Îmbrăcămintea compresivă sau pansamentele compresive sunt eficiente în reducerea cicatricilor în cazul arsurilor care necesită mai mult de 21 de zile pentru vindecare. Mecanismul exact prin care presiunea este eficientă este necunoscut.

Braga M şi colab.: Abordare nutriţională la pacienţii chirurgicali cu malnutriţie: un studiu prospectiv randomizat. Arch Surg 2002;137:174.

Carlson MA: Insuficienţă acută a plăgii. Vindecarea rănilor. Surg Clin NAm 2001;77:607.

Collins CE şi colab.: Efectul suplimentelor nutritive asupra vindecării rănilor la vârstnicii îngrijiţi la domiciliu: un studiu randomizat. Nutrition 2005;21:147.

Farreras N şi colab.: Efectul imunonutriţiei enterale postoperatorii precoce asupra vindecării rănilor la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale pentru cancer gastric. Clin Nutrition 2005;24:55.

Ngo BT şi colab.: Manifestări ale microangiopatiei diabetice cutanate. Am J Clin Dermatol 2005;6:225.

Robson MC: Cicatrici proliferative. Surg Clin N Amer 2003;83:557.

Sahota PS şi colab.: Abordări pentru îmbunătăţirea angiogenezei în pielea modificată tisular. Wound Repair Regen 2004;12:635.

Sorensen LT şi colab.: Abstinenţa de la fumat reduce infecţia plăgilor incizionale: un studiu controlat randomizat. Ann Surg 2003;238:1.

Williams JG şi colab.: Nutriţia şi vindecarea rănilor. Surg Clin N Amer 2003;83:571.

CONSTATĂRI CLINICE

Impedimentele în calea vindecării rănilor pot fi clasificate în general ca fiind locale la nivelul plăgii şi comorbidităţi sau boli sistemice. Adesea, o intervenţie face posibilă minimizarea sau eliminarea acestor obstacole în calea reparării ţesuturilor (vezi Tabelul 6-1).

Plăgi acute

Plăgile acute prezintă căi normale de vindecare şi se aşteaptă să se vindece. În zile sau săptămâni, o plagă acută neafectată progresează în mod constant prin fazele de hemostază, inflamaţie normală, fibroplazie normală şi, în final, maturarea cicatricii cu epitelizare. Cele mai frecvente complicaţii ale plăgilor deschise sunt durerea, infecţia, dehiscenţa mecanică şi cicatrizarea hipertrofică.

Plăgi cronice şi escare de decubit

Răni cronice

Plăgile cronice nevindecătoare, în special la nivelul extremităţilor inferioare, sunt frecvente în contextul bolilor vasculare, imunologice şi neurologice. Ulcerele venoase, în mare parte la nivelul gambei, reflectă o perfuzie deficitară şi scurgeri perivasculare de plasmă în ţesut. Extravazarea proteinelor plasmatice în ţesutul moale stimulează inflamaţia cronică. Aceasta rezultă din hipertensiunea venoasă cauzată de valve venoase incompetente. Majoritatea ulcerelor venoase se vindecă dacă congestia venoasă şi edemul sunt ameliorate prin ridicarea piciorului, purtarea de ciorapi compresivi sau proceduri chirurgicale care îndepărtează sau repară venele incompetente sau valvele acestora.

Ulcerele arteriale sau ischemice, care tind să apară pe faţa laterală a gleznei sau a piciorului, se tratează cel mai bine prin revascularizare. Oxigenul hiperbaric, care oferă o sursă temporară de oxigenare îmbunătăţită ce stimulează angiogeneza, este o opţiune eficientă, dar costisitoare atunci când revascularizarea nu este posibilă. Informaţii utile pot fi obţinute prin oximetrie cutanată. Ţesuturile cu o PaO2 scăzută nu se vindecă spontan. Cu toate acestea, dacă tensiunea oxigenului este crescută la un interval relativ normal prin administrarea de oxigen, chiar şi intermitent, rana poate răspunde la oxigenoterapie.

Pierderea senzorială, în special la nivelul picioarelor, duce la ulceraţii. Deformările osoase datorate fracturilor cronice, cum ar fi deformitatea Charcot, produc presiune patologică asupra ţesutului lezat. Ulcerele la pacienţii cu diabet zaharat pot...

Tabelul 6-1. Impedimente locale şi sistemice în calea vindecării rănilor.

Există două cauze posibile. Pacienţii cu ulcere neuropatice au de obicei o circulaţie bună, iar leziunile lor se vindecă dacă sunt protejate de traume prin susţinere, încălţăminte specială sau atele. Cu toate acestea, recidivele sunt frecvente. Diabeticii cu cardiopatie ischemică, cu sau fără neuropatie, prezintă risc de gangrenă şi, prin urmare, necesită frecvent amputare atunci când revascularizarea nu este posibilă.

În pioderma gangrenoasă, inflamaţia granulomatoasă, cu sau fără arterită, produce necroză cutanată, posibil printr-un mecanism care implică eliberarea excesivă de citokine. Aceste ulcere sunt asociate cu boli inflamatorii intestinale şi anumite tipuri de artrită şi condrită. Corticosteroizii şi alte medicamente antiinflamatoare sunt utile. Cu toate acestea, corticosteroizii inflamatori contribuie, de asemenea, la vindecarea deficitară a rănilor prin inhibarea eliberării de citokine şi a sintezei de colagen.

► Decubit

Ulcerele de presiune pot fi o complicaţie semnificativă a imobilizării. Morbiditatea asociată cu ulcerele de presiune prelungeşte spitalizarea şi creşte costurile medicale. Acestea rezultă din presiunea prelungită care reduce aportul de sânge către ţesuturi, din injecţii iritante sau contaminate şi din contactul prelungit cu umezeala, urina sau fecalele. Majoritatea pacienţilor care dezvoltă ulcere de presiune suferă şi de malnutriţie. Ulcerele de presiune sunt frecvente la paraplegici, pacienţii vârstnici care sunt imobilizaţi după fracturi şi pacienţii din unitatea de terapie intensivă. Ulcerele variază în adâncime şi se extind adesea de la piele până la un punct de presiune osos, cum ar fi trohanterul mare, sacrumul, călcâiele sau capul. Aproape toate ulcerele de presiune pot fi prevenite. Ulcerele dobândite în spital sunt aproape întotdeauna rezultatul imobilizării, poziţionării neprotejate pe mesele de operaţie şi a atelelor sau altor dispozitive ortetice necorespunzătoare.

COMPLICAŢII

Infecţia rănilor

O infecţie a plăgii apare atunci când proliferarea şi invazia bacteriană depăşesc mecanismele imune de apărare ale plăgii. Atunci când un dezechilibru în acest echilibru cantitativ duce la infecţie, vindecarea plăgii este întârziată. Prin urmare, prevenirea şi tratamentul infecţiei plăgii implică menţinerea sau restabilirea acestui echilibru.

Plăgile care conţin mai mult de 10^5 bacterii/g de ţesut sau orice nivel de ţesut streptococic p-hemolitic prezintă un risc ridicat de infecţie a plăgii dacă sunt închise prin aproximare directă a marginii plăgii, grefă de piele sau lambă pediculată sau liberă. Plăgile curate-contaminate şi contaminate produc rate ridicate de infecţie postoperatorie (6 până la 15%), în timp ce plăgile curate au rate de infecţie mai mici (1 până la 3%). Atunci când plăgile sunt considerate a prezenta risc de bioîncărcare bacteriană semnificativă (plăgi curate-contaminate sau contaminate), antibioticele operatorii profilactice reduc ratele de infecţie a plăgii. Plăgile care urmează cazurilor curate cu o bioîncărcare bacteriană neglijabilă nu beneficiază în mod clar de antibiotice profilactice, cu excepţia cazului în care se utilizează materiale protetice implantate.

Defectarea mecanică a plăgii

Factorii mecanici joacă un rol important, dar adesea subestimat, în vindecarea rănilor acute. Închiderea primară a unei incizii stabilizează forţele de distragere a atenţiei, permiţând vindecarea rănilor şi un rezultat anatomic optimizat (Figura 6-5). Studiile celulare confirmă faptul că forţele de încărcare mecanică sunt un semnal important pentru repararea rănilor acute. Odată ce stabilitatea anatomică a plăgii este atinsă, materialele şi tehnicile specifice de sutură devin de importanţă secundară. Se sugerează că utilizarea tot mai mare a materialelor străine pentru implanturi, cum ar fi plasele pentru repararea herniei, manipulează mediul mecanic al plăgii acute, chiar până la punctul de a promova vindecarea rănilor „fără tensiune”. Terapia rănilor cu presiune negativă este din ce în ce mai utilizată pentru a stabiliza rănile acute şi a susţine vindecarea. Se crede că microdeformarea mecanică a celulelor de reparare din patul plăgii stimulează vindecarea rănilor acute.

Căile de semnalizare mecanică sunt importante pentru reglarea reparării țesuturilor, în special în structurile portante, cum ar fi peretele abdominal şi tendonul lui Ahile. Din această perspectivă, de exemplu, fascia mediană se comportă mai mult ca un ligament sau tendon decât ca pielea. Se observă că cicatricile situate sub sarcini mecanice în cele din urmă preiau morfologia şi funcţia tendoanelor, spre deosebire de inciziile situate sub sarcini „scăzute".

Acestea organizează cicatricile cu forţe de tracţiune reduse. Observaţia empirică conform căreia un raport de 4:1 între lungimea suturii (SL) şi lungimea plăgii (WL) produce cea mai fiabilă închidere a peretelui abdominal pe linia mediană poate reflecta tehnica utilizată pentru a stabili un punct de plecare optim între încărcare şi vindecarea plăgilor acute din peretele abdominal. Atunci când o plagă laparotomică prezintă o defecţiune mecanică, un semnal critic de reparare poate fi ratat, contribuind la biologia formării herniei. Clinic, dehiscenţa laparotomiei de numai 12 mm în ziua 30 postoperatorie prezice o rată de 94% a herniei incizionale după trei ani.

Bratzler DW şi colab.: Profilaxia antimicrobiană pentru intervenţii chirurgicale: o declaraţie consultativă din partea Proiectului Naţional de Prevenire a Infecţiilor Chirurgicale. Clin Infect Dis 2004;38:1706.

DuBay D şi colab.: Vindecarea acută a rănilor: biologia insuficienţei acute a plăgii. Surg Clin N Am 2003;83:463. Franz MG: Biologia formării herniei. Surg Clin N Am 2008;88:1.

Franz MG: Biologia herniilor şi a peretelui abdominal. Hernia 2006;10:462.

Franz MG şi colab.: Optimizarea vindecării plăgii acute prin minimizarea complicaţiilor. Curr Prob Surg 2007;44:1.

Pollock AV şi colab.: Predicţia timpurie a herniilor incizionale tardive. Br J Surg 1989;76:953.

Sanchez-Manuel FJ şi colab.: Profilaxia antibiotică pentru repararea herniei. Cochrane Database Syst Rev 2007;3:CD003769.

TRATAMENT

Răni deschise

Suturi

Materialul ideal pentru sutură este flexibil, rezistent, uşor de legat şi se înnoadă sigur. Stimulează o reacţie minimă a ţesuturilor şi nu serveşte drept teren fertil pentru infecţii.

Mătasea este o proteină animală, dar este relativ inertă în ţesutul uman. Este utilizată în mod obişnuit datorită istoricului său şi caracteristicilor de tratament favorabile. Îşi pierde rezistenţa pe perioade lungi de timp şi nu este potrivită pentru suturarea arterelor la grefe **din plastic** sau pentru inserarea de valve cardiace protetice. Suturile de mătase sunt multifilamente, oferind o barieră imună împotriva bacteriilor. Ocazional, suturile de mătase

pot deveni un focar pentru abcese mici care migrează şi se rup prin piele, formând cavităţi mici care nu se vindecă până când sutura nu este îndepărtată.

În general, **suturile sintetice neabsorbabile** sunt polimeri inerţi care îşi păstrează rezistenţa. Cu toate acestea, caracteristicile lor de manipulare nu sunt la fel de bune ca cele ale mătăsii şi, de obicei, trebuie înnodate de cel puţin patru ori, ceea ce duce la cantităţi mai mari de materiale străine reţinute. Suturile din plastic multifilament se pot infecta şi pot migra la suprafaţă, la fel ca suturile din mătase. Materialele plastice monofilament nu adăpostesc bacterii. Monofilamentul de nailon este inert, dar dificil de înnodat. Monofilamentul de polipropilenă are proprietăţi intermediare. Anastomozele vasculare pentru grefe vasculare protetice depind pe termen nelimitat de rezistenţa suturii; prin urmare, utilizarea suturilor absorbabile poate duce la formarea de anevrisme.

Suturile sintetice absorbabile sunt rezistente, au rate previzibile de pierdere a rezistenţei la tracţiune, provoacă inflamaţii minime şi sunt deosebit de utile în intervenţiile chirurgicale gastrointestinale, urologice şi ginecologice contaminate. Acidul poliglicolic şi poliglactina îşi păstrează rezistenţa la tracţiune mai mult timp în anastomozele gastrointestinale. Sulfatul de polidioxanonă şi poliglicolatul sunt monofilamente care îşi pierd jumătate din rezistenţă în 50 de zile, rezolvând astfel problema ruperii premature în închiderile fasciale. Suturile sintetice monofilament de poliglecapronă au o reabsorbţie şi mai rapidă, păstrând 50% din rezistenţa la tracţiune la şapte zile şi 0% la 21 de zile. Această sutură este potrivită pentru aproximarea ţesuturilor cu sarcină redusă în ţesuturile moi, dar nu este potrivită pentru închiderea fascială.

Sârma din oţel inoxidabil este inertă şi îşi păstrează rezistenţa timp îndelungat. Este dificil de înnodat şi poate necesita îndepărtare după intervenţia chirurgicală din cauza durerii. Nu adăposteşte bacterii şi poate fi lăsată în plăgile de granulaţie, atunci când este necesar, şi se acoperă cu ţesut de granulaţie fără a provoca abcese. Cu toate acestea, cariile sunt foarte frecvente din cauza mişcării.

În timp, **catgutul** (acum fabricat din submucoasă intestinală bovină) este resorbit, dar perioada de resorbţie este foarte variabilă. Acesta stimulează un răspuns inflamator considerabil şi tinde să exacerbeze infecţiile. De asemenea, catgutul îşi pierde rapid şi imprevizibil rezistenţa în intestin şi în rănile infectate, ca urmare a hidrolizei de către acizi şi enzime.

Capsele , fie pentru uz intern, fie pentru închiderea pielii, sunt **fabricate în principal** din oţel şi aliaje de tantal, care produc o reacţie tisulară minimă. Tehnica de plasare a capselor diferă de cea a suturilor, dar principiile de bază sunt aceleaşi. Nu există diferenţe reale în ceea ce priveşte vindecarea după închiderile cu sau fără suturi. Dispozitivele de capsare tind să minimizeze erorile tehnice, dar, în acelaşi timp, nu oferă sensibilitate tisulară şi au o capacitate limitată de a se adapta circumstanţelor excepţionale. Capsele sunt preferabile suturilor pentru închiderea pielii, deoarece nu oferă un canal pentru microorganismele contaminante. Nu există dovezi fiabile că suturile absorbabile provoacă hernii incizionale sau scurgeri anastomotice gastrointestinale.

Lipiciurile chirurgicale sau **adezivii tisulari** sunt acum dovedite a fi sigure şi eficiente pentru repararea inciziilor mici ale pielii. Cele mai comune tipuri sunt lipiciurile pe bază de cianoacrilat. Adezivii tisulari sunt în general mai puţin dureroşi decât suturile sau capsele, iar adezivul serveşte şi ca pansament pentru răni.

Tehnica chirurgicală

Rănile care se vindecă prin închidere primară sunt mai mici şi se vindecă în principal prin sinteza unei noi matrice. Contracţia şi epitelizarea plăgii, ca în cazul vindecării plăgilor deschise prin încercare secundară, contribuie doar puţin la vindecarea plăgii primare. O rană deschisă, atunci când se vindecă prin încercare secundară, trebuie să sintetizeze ţesut de granulaţie pentru a umple patul plăgii, a se contracta la periferie şi a acoperi suprafaţa cu celule epiteliale. În plus, rănile se vindecă mai rapid după închiderea primară întârziată decât după o încercare secundară. Forţele mecanice portante transmise printr-o rană reparată primar necesită ca plaga acută să fie în echilibru bacterian. Repararea primară ar trebui să aproximeze, dar să nu comprime, incizia. Tipul de material de sutură utilizat nu este critic, atâta timp cât repararea primară este anatomică şi perfuzată.

Cel mai important mijloc de a obţine o vindecare optimă după intervenţia chirurgicală este o tehnică chirurgicală bună. Multe cazuri de eşec al plăgii chirurgicale se datorează erorilor tehnice. Ţesutul trebuie protejat de uscare şi contaminare. Chirurgul trebuie să utilizeze instrumente fine, să efectueze disecţii precise şi curate şi să utilizeze la minimum şi cu abilitate electrocauterizarea, ligaturile şi suturile. Toate aceste precauţii contribuie la cel mai important obiectiv al tehnicii chirurgicale: manipularea blândă a ţesutului. Aproximarea anatomică a ţesutului trebuie realizată păstrând în acelaşi timp cea mai bună perfuzie tisulară posibilă, dar optimă.

Închiderea rănii

Ca în cazul multor tehnici chirurgicale, metoda exactă de închidere a plăgii este probabil mai puţin importantă decât cât de bine este efectuată. Rezistenţa la rupere a suturilor din fascia nu depăşeşte 4 kg. Există puţine motive pentru a utiliza suturi mai puternice. O închidere excesiv de strânsă strangulează ţesutul, putând duce la hernii sau infecţii.

Cea mai fiabilă tehnică de închidere prin laparotomie utilizează un raport continuu sutură-lungimea plăgii de 4:1, permiţând ca 10% din forţa normală să se manifeste de-a lungul inciziei, menţinând în acelaşi timp integritatea mecanică. Acest raport de 4:1 se obţine prin plasarea unei suturi la o adâncime de 1 cm peste fascia normală (linia ocluziei), urmată de o avansare de 1 cm. Adâncimea liniei ocluziei suturii trebuie să se extindă dincolo de zona litică a plăgii. Liza normală a colagenului are loc pe aproximativ 5 mm perpendicular pe incizie, slăbind fascia adiacentă. Cele mai frecvente cauze tehnice ale dehiscenţei sunt un raport sutură-lungimea plăgii mai mic de 4:1, infecţia şi suturile excesiv de strânse. Liniile de sutură strânse afectează perfuzia plăgii şi aportul de oxigen necesar vindecării. Dacă acest lucru este modificat, se pot întrerupe şi se pot adăuga suturi de retenţie internă mai largi, deşi nu s-au dovedit rezultate îmbunătăţite (Figura 6-6).

Închiderea primară întârziată este o tehnică în care o porţiune subcutanată a plăgii este lăsată deschisă timp de patru până la cinci zile înainte de repararea primară. În această întârziere, încep angiogeneza şi fibroplazia, iar bacteriile sunt eliminate din plagă. Succesul acestei metode depinde de capacitatea chirurgului de a detecta semnele de infecţie a plăgii. Simpla lăsare a plăgii deschise timp de patru zile nu garantează că aceasta nu se va infecta. Unele plăgi (de exemplu, cele acoperite cu fibrină sau care sunt inflamate) nu ar trebui închise, ci lăsate deschise pentru închidere secundară. Numărul cantitativ de bacterii mai mic de 10^5 organisme streptococice non-protococale per gram de ţesut al plăgii prezice o vindecare adecvată după închiderea primară întârziată. Orice nivel de infecţie streptococică a plăgii prin protocol prezice o vindecare întârziată a plăgii.

► Materiale implantabile

Protezele de ţesut moale reduc incidenţa insuficienţei plăgii şi a recurenţei după repararea herniei. Rata de recurenţă după repararea herniei inghinale folosind ţesut autolog variază de la 5% la 25% în majoritatea seriilor. Rata de recurenţă după repararea primară a unei hernii incizionale folosind ţesut autolog este şi mai proastă, variind de la 20% la 60%. Introducerea protezelor sintetice de ţesut moale pentru repararea herniei inghinale şi incizionale a redus semnificativ ratele de recurenţă în chirurgia generală. Opinia predominantă este că mecanismul de reducere a ratelor de recurenţă a herniei este reducerea tensiunii de-a lungul liniilor de sutură atunci când se utilizează plasă pentru a înlocui ţesutul anormal.

Protezele neabsorbabile sunt ideale în ceea ce priveşte compatibilitatea ţesuturilor, fixarea permanentă şi rezistenţa la infecţii.

Lungimea
suturii

LA

Lungimea plăgii

Figura 6-6. Cea mai fiabilă închidere prin laparotomie utilizează o tehnică continuă la un raport de 4:1 între lungimea suturii şi lungimea plăgii. **A:** Aceasta permite o rezistenţă normală la tracţiune de 10% pe lungimea inciziei, menţinând în acelaşi timp integritatea mecanică (**B**).

Există două principii fundamentale: biocompatibilitatea şi integrarea ţesuturilor. Mecanisme imune specifice şi nespecifice sunt implicate în reacţia inflamatorie la materialele străine. Materialele extrem de incompatibile, cum ar fi atelele de lemn, induc un proces inflamator acut care include eliberarea locală masivă de enzime proteolitice (inflamaţie). Drept urmare, corpul străin nu este niciodată integrat şi, în schimb, este izolat slab într-o capsulă fibroasă. În incompatibilitatea mai puţin severă, respingerea nu este la fel de viguroasă, iar proteoliza nu este la fel de proeminentă. Celulele mononucleare şi limfocitele, principalele componente ale ţesutului inflamator al plăgii, direcţionează un răspuns care creează o capsulă fibroasă, ceea ce poate fi acceptabil în cazul protezării articulare, dar poate provoca distorsiuni în reconstrucţia mamară (contractură capsulară).

Protezele biologice mai noi sunt compuse din țesut acelular pentru a contracara răspunsul imun. Se așteaptă ca aceste materiale să se recelularizeze odată cu celulele și vasele de sânge ale gazdei în timpul încorporării și să își asume o funcție mai fiziologică (regenerare).

Majoritatea implanturilor se ancorează în țesutul normal adiacent prin creșterea internă a țesutului fibros. Acest proces necesită biocompatibilitate și interstiții suficient de mari pentru a permite migrarea fibroblastelor reparative, la fel ca într-o rană, și pentru a permite pediculilor de țesut vascularizat să intre și să se atașeze la unități similare. În os, această încorporare a țesutului conferă stabilitate. În grefele vasculare, țesutul invaziv susține formarea neointimei, ceea ce întârzie tromboza murală și embolizarea distală. Țesutul moale crește în pori cu diametrul mai mare de 50 μm. Dintre protezele vasculare, Dacronul țesut este cel mai bun pentru încorporarea țesuturilor. În os, suprafețele metalice poroase, sinterizate, sunt cele mai bune. O plasă cu o sită mare de polipropilenă poate fi utilizată pentru a susține peretele abdominal sau toracele și este de obicei bine încorporată în țesutul de granulație care pătrunde în plasă. Este din ce în ce mai recunoscut faptul că porozitatea plasei este un element important de design pentru implantarea fiabilă și vindecarea rănilor. Foile microporoase de politetrafluoretil (PTFE) în general nu se integrează bine și nu sunt potrivite pentru utilizarea în țesuturile infectate.

Locul implantului rămâne vulnerabil la infecții timp de ani de zile și reprezintă o problemă deosebită pentru implanturile care penetrează suprafața corpului. Conurile de plasă din jurul dispozitivelor de acces vascular care încurajează încorporarea au anticipat în mod adecvat infecția timp de luni de zile, dar infecțiile care apar din cauza bacteriilor care pătrund în organism odată cu implanturile reprezintă o preocupare.

Corpurile străine implantate „permanent” care penetrează suprafața pielii, cum ar fi dispozitivele de asistență ventriculară, rămân o problemă nerezolvată.

Terapia cu presiune negativă

pentru rană

Terapia cu presiune negativă a plăgilor (NPWT) stabilizează mecanic forțele de distragere a atenției unei plăgi acute deschise și susține vindecarea. Forțele de distragere a atenției țesuturilor mențin o plagă deschisă cu vectori de forță care se opun contracției plăgii, întârziind astfel vindecarea. NPWT reduce, de asemenea, edemul din jurul plăgii și îmbunătățește perfuzia. NPWT poate stimula direct activitatea fibroblastelor de reparare prin deformarea micromecanică a suprafeței celulare.

TNP stabilizează, de asemenea, un abdomen deschis terapeutic (laparostomie), reducând la minimum dimensiunea plăgii și susținând închiderea peretelui abdominal. Forța de distragere a atenției exercitată de rectus abdominis și de mușchii oblici laterali acționează pentru a menține laparotomia deschisă, ducând la formarea unei hernii incizionale și, eventual, la pierderea volumului abdominal și peritoneal (domeniu) (Figura 6-7).

Răni cronice

Primul principiu în tratamentul plăgilor cronice este diagnosticarea și tratarea hipoxiei tisulare ca tulburare circulatorie subiacentă. Al doilea principiu este de a nu permite niciodată ca rănile deschise să se usuce (adică, se utilizează pansamente umede, care pot, de asemenea, ameliora durerea). Un al treilea principiu este controlul oricărei infecții cu antibiotice topice sau sistemice. Un al patrulea principiu este recunoașterea faptului că țesutul cicatrizat cronic sau necrotic este adesea slab perfuzat. Vindecarea poate necesita debridarea țesutului nesănătos, adesea urmată de grefă de piele. Un al cincilea principiu este reducerea vasoconstricției autonome prin căldură, umiditate și ameliorarea durerii.

S-a demonstrat că mai mulți factori de creștere accelerează vindecarea rănilor acute la animale. Aceștia includ FGF, TGF-β, IGF-1, PDGF și factorul de creștere epidermal (EGF). Cu toate acestea, în cazul rănilor cronice la oameni, cu problemele de perfuzie menționate anterior și mediul ostil al plăgii...

Nivelurile crescute de protează au îngreunat dezvoltarea testelor de eficacitate și nu a fost demonstrat în mod convingător niciun avantaj clar al vreunei formulări. Singura excepție este studiul multicentric, randomizat, prospectiv, dublu-orb, controlat cu placebo, realizat de Grupul de Studiu al Ulcerului Diabetic, care a arătat că aplicarea topică zilnică a homodimerului PDGF-BB uman recombinant a accelerat moderat vindecarea și a dus la mai multe răni care s-au vindecat complet.

Decubit

Primul principiu este incizia și drenajul oricărui spațiu infectat sau debridarea țesutului necrotic. Țesutul mort este debridat până când suprafețele expuse sunt viabile. Punctele de presiune trebuie evitate din nou. Astfel, multe se vindecă spontan. Cu toate acestea, ulcerele profunde pot necesita închidere chirurgicală, uneori implicând îndepărtarea osoasă. Defectul poate necesita închidere prin mișcarea adecvată a țesutului gros bine vascularizat în zona afectată. Lambourile musculocutanate sunt tratamentul de elecție atunci când sunt prezente infecții cronice și pierderi semnificative de țesut. Cu toate acestea, recurența este frecventă deoarece lambourile sunt adesea nerecomandate.

Îngrijire postoperatorie

Îngrijirea optimă a rănilor postoperatorii necesită curățarea, menținerea unui mediu umed al plăgii, protejarea împotriva traumatismelor și oferirea de sprijin pacientului. Chiar și rănile închise se pot infecta prin contaminarea suprafeței, în special în primele două-trei zile. Bacteriile pătrund cel mai ușor prin liniile de sutură. Dacă o rană este susceptibilă de a fi traumatizată sau contaminată, aceasta trebuie protejată în această perioadă. Această protecție poate necesita pansamente speciale, cum ar fi pansamente ocluzive sau spray-uri, și curățări repetate.

O anumită tensiune mecanică facilitează vindecarea. Chiar și formarea de calus la nivelul fracturilor este mai mare atunci când este permisă o ușoară mișcare. Pacienții ar trebui să se miște și să aplice o oarecare tensiune pe rănile lor. Deplasarea rapidă și revenirea la activitatea normală sunt, în general, motive întemeiate pentru vindecare.

Apariţia infecţiilor plăgilor, întârziată de la săptămâni la ani după intervenţia chirurgicală, întăreşte faptul că toate plăgile devin contaminate şi pot adăposti bacterii. Perfuzia tisulară slabă şi oxigenarea plăgii în perioada postoperatorie slăbesc din ce în ce mai mult rezistenţa gazdei. Reglarea perfuziei se datorează în mare măsură activităţii nervoase simpatice. Principalii stimuli vasoconstrictivi sunt frigul, durerea, hipovolemia, fumatul şi hipoxemia. Studii recente demonstrează că eforturile de a limita aceste impedimente în calea vindecării plăgilor reduc rata de infecţie a plăgii cu mai mult de jumătate. Menţinerea normotermiei intraoperatorii şi a volumului sanguin este foarte importantă. Verificarea adecvată a perfuziei periferice adecvate se obţine cel mai bine din ţesuturile periferice, mai degrabă decât din debitul urinar, presiunea venoasă centrală sau presiunea valvulară, niciuna dintre acestea nefiind corelată cu oxigenarea periferică a ţesutului plăgii. Ceea ce se corelează cu oxigenarea tisulară este timpul de reumplere capilară la nivelul frunţii sau patelei, care poate fi mai mic de 2 şi respectiv 5 secunde. Depunerea de colagen creşte, de asemenea, odată cu adăugarea respiraţiei cu oxigen (prong nazali sau *cort facial),* dar numai la pacienţii cu perfuzie bună.

Îngrijirea ideală a rănilor începe în perioada preoperatorie şi se termină abia câteva luni mai târziu. Pacientul trebuie să fie pregătit astfel încât să existe condiţii optime atunci când se creează plaga. Tehnica chirurgicală trebuie să fie curată, delicată şi iscusită. [Următoarele expresii par să nu aibă legătură şi posibil să provină dintr-o altă sursă: „Trebuie optimizată-”]

Îmbunătăţiţi nutriţia înainte de operaţie, atunci când este posibil. Renunţarea la fumat îmbunătăţeşte rezultatele rănilor. După operaţie, îngrijirea rănilor include menţinerea nutriţiei, a volumului sanguin, a oxigenării şi restricţionarea atentă a medicamentelor imunosupresoare, dacă este posibil. Deşi vindecarea rănilor este în multe privinţe un fenomen local, îngrijirea optimă a rănilor este, în esenţă, îngrijirea ideală a pacientului.

Armstrong DG şi colab., pentru Consorţiul pentru Studiul Piciorului Diabetic: Terapia plăgilor cu presiune negativă după amputarea parţială a piciorului diabetic: un studiu multicentric randomizat controlat. Lancet 2005;366:1704.

Bennett MH şi colab.: Terapie cu oxigen hiperbaric pentru leziunile tisulare cauzate de radiaţii tardive. Cochrane Database Syst Rev 2005;3: CD005005.

Brown SR şi colab.: Incizii transversale versus incizii mediane pentru chirurgia abdominală. Cochrane Database Syst Rev 2005;4:CD005199.

Burger WA şi colab.: Urmărire pe termen lung a unui studiu controlat randomizat privind sutura versus repararea cu plasă a herniei incizionale. Ann Surg 2004;24:578.

Coulthard P şi colab. Adezivi tisulari pentru închiderea inciziilor chirurgicale. Cochrane Database Syst Rev 2004;2:CD004287.

Friedman HI şi colab.: O evaluare bazată pe dovezi a utilizării oxigenului hiperbaric pe lambouri şi grefe. Plast Reconstr Surg 2006;117(7 supl):175S.

Garcia-Covarrubias L şi colab.: Terapia adjuvantă cu oxigen hiperbaric în gestionarea leziunilor prin strivire şi a ischemiei traumatice: o abordare bazată pe dovezi. Am Surg 2005;71:144.

Luijendijk RW şi colab.: O comparaţie între repararea cu suturi şi repararea cu plasă pentru hernia incizională. NEJM 2000;343:392.

O'Brien L şi colab.: Folii de gel de silicon pentru prevenirea şi tratarea cicatricilor hipertrofice şi cheloide. Cochrane Database Syst Rev 2006;1:CD003826.

Perez D şi colab.: Evaluare prospectivă a închiderii asistate prin vacuum în sindromul de compartiment abdominal şi sepsisul abdominal sever. J Am Coll Surg 2007;205:586.

Robson MC şi colab.: Ghiduri pentru cea mai bună îngrijire a rănilor cronice.

Wound Rep Regen 2006;14:647.

Steed DL: Debridare. Am J Surg 2004;187(5A supl):71S.

Steed DL şi colab.: Ghiduri pentru tratamentul ulcerelor diabetice. Wound Rep Reg 2006;14:680.

Teodorescu V şi colab.: Protocol detaliat al ischemiei şi utilizarea testelor de laborator vasculare neinvazive în ulcerele piciorului diabetic. Am J Surg 2004;187(5A supl):75S.

Van den Kerckhove E şi colab.: Evaluarea eritemului şi a grosimii cicatricilor asociate arsurilor în timpul terapiei cu compresie, ca măsură preventivă pentru cicatricile hipertrofice. Burns 2005;31:696.

van't Riet M şi colab.: Meta-analiză a tehnicilor de închidere a inciziilor abdominale pe linia mediană. Br J Surg 2002;89:1350.

Wackenfors A şi colab.: Efectele terapiei de închidere asistată prin vacuum asupra fluxului sanguin microvascular la marginea plăgii inghinale. Wound Repair Regen 2004;12:600.

Ziegler UE. Recomandări clinice internaţionale privind gestionarea cicatricilor. Zentralbl Chir 2004;129:296.

Surse de energie în chirurgie

Dr. K. Barrett Deatrick, Dr.
Gerard M. Doherty

INTRODUCERE

Instrumentele electrice au redefinit chirurgia modernă. Aceste instrumente tehnologice au revoluţionat delicateţea, precizia şi acurateţea numeroaselor operaţii în multe feluri. Chiar şi aşa, mulţi oameni care folosesc aceste instrumente înţeleg foarte puţine lucruri despre tehnologia din spatele lor. Deşi un tratat cuprinzător despre generarea căldurii electromagnetice şi fizica generării curentului depăşeşte scopul acestui capitol (şi este disponibil în alte texte), înţelegerea unor reguli fundamentale care guvernează comportamentul curenţilor electrici şi a câtorva principii clare ajută la ghidarea utilizării acestor tehnologii.

ELECTROCHIRURGIE

► Principiile electricităţii

Un **circuit electric** este orice cale care permite fluxul neîntrerupt de electroni. **Curentul electric** este fluxul de electricitate (numărul de electroni) într-un circuit dat pe o perioadă constantă şi se măsoară în **amperi** (A). Curentul este furnizat ca curent continuu (CC) cu terminale pozitive şi negative constante sau ca curent alternativ (CA), cu poli care se inversează constant. Forţa electromotoare, sau **tensiunea** , este o măsură a forţei care determină fluxul de electroni şi este legată de diferenţa de energie potenţială dintre două terminale. **Rezistenţa** este tendinţa oricărei componente a circuitului de a se opune fluxului de electroni şi se aplică circuitelor de curent continuu. Echivalentul acestei tendinţe într-un circuit de curent alternativ este cunoscut sub numele de impedanţă. Orice undă electromagnetică, de la electricitatea din locuinţe la transmisiile radio şi lumina vizibilă, poate fi descrisă prin trei componente: viteză, frecvenţă şi lungime de undă. Deoarece toate undele electromagnetice se deplasează cu viteza luminii, care este o constantă, proprietăţile lor depind de relaţia dintre frecvenţa şi lungimea de undă. Aceste trei caracteristici sunt definite de ecuaţia:

$C = fX$

(unde c este viteza luminii, 2,998 x 10^8 m/s)

Frecvenţa (f) şi lungimea de undă (X) sunt invers proporţionale, ceea ce înseamnă că pe măsură ce frecvenţa creşte, lungimea de undă scade şi invers. Capacitatea de a trece curent de înaltă frecvenţă prin corpul uman fără a provoca daune excesive face posibilă electrochirurgia.

Cauterizare electrică

Electrochirurgia este adesea denumită în mod eronat electrocauterizare, aceasta fiind o tehnică separată. Electrocauterizarea se efectuează cu un dispozitiv de curent continuu în buclă închisă, în care curentul trece printr-un fir expus care oferă rezistenţă curentului (Figura 7-1). Această rezistenţă face ca o parte din energia electrică să fie disipată sub formă de căldură, crescând temperatura firului, care apoi încălzeşte ţesutul. În cazul cauterizării electrice adevărate, *curentul nu trece prin pacient.* Cauterizarea electrică este utilizată în principal în microchirurgie, cum ar fi procedurile oftalmice, unde o cantitate foarte mică de

căldură produce efectul dorit sau unde o cantitate mai mare de căldură sau curent ar putea fi periculoasă.

Principiile electrochirurgiei

Electrochirurgia, cunoscută colocvial sub numele de „Bovie” (după inventatorul său, William T. Bovie, inginer şi colaborator al lui Harvey Cushing), este probabil cea mai comună sursă de energie în chirurgie. Deşi principiul utilizării căldurii pentru cauterizarea rănilor sângerânde datează din mileniul al III-lea î.Hr., utilizarea directă a curentului electric pentru a produce aceste efecte este...

Figura 7-1. În electrocauterizare, curentul trece printr-un vârf curbat al unui fir şi îl încălzeşte. Această căldură cauterizează ţesutul. Niciun curent nu trece prin pacient.

O dezvoltare mult mai recentă. În timp ce alţi oameni de ştiinţă şi ingineri au adus contribuţii importante la dezvoltarea acestei noi tehnologii, Bovie a fost cel care a rafinat generatorul electric şi l-a făcut practic şi aplicabil chirurgiei zilnice. La nivelul său cel mai fundamental, electrochirurgia utilizează unde electromagnetice de înaltă frecvenţă (radiofrecvenţă) pentru a produce încălzirea localizată a ţesuturilor, provocând distrugerea locală a ţesuturilor. Efectul produs (o comparaţie între tăiere şi coagulare) depinde de modul în care este aplicată energia.

Un exerciţiu util pentru înţelegerea modului în care funcţionează electrochirurgia este urmărirea fluxului de curent de la priza de intrare pe măsură ce trece prin pacient şi înapoi la priza de perete. În mod convenţional, sarcina este urmărită de la pozitiv (catod) la negativ (anod), chiar dacă particulele în mişcare sunt de fapt electroni şi poartă o sarcină negativă. Aceste descrieri se bazează pe această convenţie, urmând fluxul de sarcină pozitivă.

Circuite unipolare

Circuitul electrochirurgical este alcătuit din patru părţi principale: generatorul electrochirurgical, electrodul activ, pacientul şi electrodul de retur. Curentul curge de la generatorul electrochirurgical după ce este modulat la un curent de lungime de undă de frecvenţă mai mare, unde se pot produce mai multe forme de undă. (Semnificaţia formei de undă este discutată în secţiunile ulterioare.) Curentul curge de la aparat, prin piesa de mână, de la vârful dispozitivului, către pacient. Dacă pacientul nu ar fi conectat într-un fel la un terminal negativ sau la masă, nu ar curge curent, deoarece nu ar exista nicio modalitate de a completa circuitul; prin urmare, sarcina nu ar avea unde să se ducă. Cu toate acestea, pacientul este întotdeauna conectat la generatorul electrochirurgical printr-un electrod de retur, care permite sarcinii emise de sonda electrochirurgicală să treacă prin pacient, exercitându-şi efectul, şi înapoi la generator, completând circuitul. De fapt, termenul „ *circuit unipolar”* este incorect, deoarece există de fapt doi poli (electrodul activ şi electrodul de retur). Diferenţa faţă de electrochirurgia bipolară este că ambii electrozi sunt sub controlul direct al chirurgului (Figura 7-2A).

Circuite bipolare

Componentele esenţiale ale unui circuit electrochirurgical bipolar sunt aceleaşi cu cele ale unui circuit unipolar; cu toate acestea, în acest sistem, electrozii activi şi de retur sunt localizaţi pe acelaşi instrument chirurgical. În această tehnică, curentul de înaltă frecvenţă trece prin electrodul activ şi prin pacient pentru a încălzi şi denatura ţesutul. Cu toate acestea, în acest aranjament, electrodul de retur este localizat pe piesa de mână, ca pol opus electrozilor activi. Această metodă permite chirurgului să încălzească doar o cantitate discretă de ţesut (Figura 7-2B).

► Spectrul electromagnetic

şi efectele asupra ţesuturilor

Curentul care alimentează generatorul electrochirurgical este furnizat la o frecvenţă de 60 Hz. În realitate, acest tip de energie electromagnetică poate produce o stimulare neuromusculară foarte puternică (potenţial letală), ceea ce o face improprie pentru utilizare în forma sa pură. Cu toate acestea, stimularea musculară şi nervoasă încetează în jurul valorii de 100 kHz. Curentul la o frecvenţă peste acest prag poate fi aplicat în siguranţă, fără risc de electrocutare. Ieşirile generatoarelor electrochirurgicale furnizează un curent la o frecvenţă mai mare de 200 kHz. Curentul la această frecvenţă este cunoscut sub numele de **radiofrecvenţă** (RF); se află în aceeaşi porţiune a spectrului ca unele emiţătoare radio. Acest nivel de RF, emis de o antenă radio, poate produce arsuri grave prin RF dacă nu se iau măsurile de precauţie adecvate.

Aplicarea unui curent electrochirurgical unui pacient provoacă distrugerea localizată a ţesuturilor prin generarea de căldură intensă; cu toate acestea, în afara unor circumstanţe neprevăzute, nu se produc alte leziuni în timpul procedurii. Motivul pentru care efectul se exercită doar la locul unde operează chirurgul şi nu la locul electrodului de retur, este că suprafaţa prin care este livrată sarcina este mult mai mică decât zona prin care se întoarce. Prin urmare, există o **densitate de sarcină mai mare** la locul de contact al piesei de mână (electrodul „activ") decât la locul de retur. Dacă există o altă conexiune între pacient şi masă care oferă o rezistenţă mai mică la fluxul de curent şi acoperă doar o suprafaţă relativ mică, atunci pacientul poate fi expus riscului de arsuri electrochirurgicale. În mod similar, dacă electrodul de retur este deteriorat sau dacă contactul nu este menţinut, ar putea apărea o arsură în această zonă. Posibilitatea unei arsuri la locul de retur al electrodului este eliminată în aparatele mai moderne prin prezenţa unui sistem de monitorizare care evaluează integritatea contactului (prin menţinerea unui circuit secundar mai mic) şi dezactivează automat curentul dacă se pierde contactul complet al pernei (aşa cum s-ar întâmpla dacă cineva s-ar împiedica de cablu şi ar detaşa perna de retur).

► Tipuri de electrochirurgie

Toate tipurile de electrochirurgie îşi exercită efectele prin producerea localizată de căldură şi modificările ulterioare ale ţesutului încălzit. Prin urmare, diferitele efecte produse de instrumentele electrochirurgicale sunt create prin modificarea modului în care căldura este produsă şi transmisă. Această ajustare este posibilă prin modificarea modelului de undă al curentului.

Curte

Tăierea **se bazează** pe producerea unei unde de curent sinusoidale continue (Figura 7-3A). Comparativ cu curentul de coagulare (discutat mai târziu), curentul de tăiere are o tensiune relativ scăzută şi un factor de creastă relativ ridicat, care este raportul dintre tensiunea de vârf şi tensiunea medie (rădăcina pătrată a mediei) a curentului. De asemenea, are un ciclu de funcţionare relativ ridicat (adică, odată ce curentul este aplicat, acesta curge activ pe tot parcursul aplicării). În această tehnică, vârful electrodului este ţinut puţin deasupra suprafeţei ţesutului. Fluxul de curent de înaltă frecvenţă prin rezistenţa ţesutului pacientului într-un loc foarte mic produce căldură intensă, care vaporizează apa şi rupe celulele din imediata vecinătate a curentului. Astfel, tăierea are loc cu formare minimă de cheaguri şi, în consecinţă, cu hemostază minimă. O combinaţie de coagulare şi tăiere poate fi generată prin setarea generatorului electrochirurgical la **fuziune** , ceea ce scade o porţiune a formei de undă, permiţând o formare mai mare de cheaguri şi, prin urmare, un control mai bun al sângerării locale.

Coagulare: uscare şi fulguraţie

Spre deosebire de curenţii de forfecare, curenţii **de coagulare** nu produc o formă de undă constantă. În schimb, ei depind de vârfurile activităţii undelor electrice (Figura 7-3B). Deşi aceşti curenţi produc, în general, mai puţină căldură decât forma de undă sinusoidală directă, se generează suficientă căldură pentru a destabiliza arhitectura.

Curentul de curent

LA

Generator

Electrod Bovie

Electrod de retur

Teren

Curentul trece prin corp

Figura 7-2. A: În electrochirurgia unipolară, curentul de la un generator electrochirurgical trece de la un electrod activ (vârful „Bovie") prin pacient la un electrod de retur cu o suprafaţă mai mare. **B: În electrochirurgia bipolară** , electrodul activ şi cel de retur se află pe piesa de mână, iar curentul circulă doar prin locul operat.

Textura celulară normală este păstrată. Cu toate acestea, deoarece celulele nu se vaporizează instantaneu, resturile celulare rămân în apropierea marginii plăgii, iar căldura generată este suficientă pentru a denatura proteinele celulare. Acest lucru este responsabil pentru formarea unui cheag, un amestec bogat în proteine care sigilează vasele de sânge mici şi controlează sângerarea locală. Comparativ cu curenţii de tăiere, curenţii de coagulare au un factor de creastă mai mare şi un ciclu de funcţionare mai scurt (94% oprit, 6% pornit). Acest lucru se datorează parţial necesităţii unei tensiuni mai mari pentru a depăşi impedanţa aerului în timpul procesului de arc, care direcţionează curentul către ţesuturi.

Coagularea se realizează într-unul din două moduri. Prin **desicare** , vârful conductiv intră în contact direct cu ţesutul. Contactul direct al electrodului cu ţesutul reduce concentraţia de curent; se generează mai puţină căldură şi nu există acţiune de tăiere. Se utilizează o setare de curent relativ scăzută, rezultând ablaţia ţesuturilor şi coagularea într-o zonă limitată. Desicarea se realizează mai eficient cu curentul de tăiere. Celulele se usucă şi formează un cheag în loc să se vaporizeze şi să explodeze.

În **fulguraţie** , vârful electrodului activ nu intră efectiv în contact cu ţesuturile. În schimb, este menţinut deasupra suprafeţei, iar după activare, curentul se arcuieşte prin aer către ţintă. Acest proces destabilizează proteinele celulare normale, provocând formarea unui cheag. Ţesutul este calcinat, rezultând o escară neagră la locul intervenţiei chirurgicale. Este posibil să se taie cu curentul de coagulare şi, invers, să se coaguleze cu curentul de forfecare, menţinând electrodul în contact direct cu ţesutul. Pot fi necesare ajustări ale setării curentului şi ale dimensiunii electrodului pentru a obţine efectul chirurgical dorit. Avantajul utilizării curentului de forfecare este că necesită o tensiune semnificativ mai mică, o consideraţie importantă în timpul procedurilor minim invazive.

Variabile

Aşa cum configuraţia energiei şi forma de undă afectează rezultatele aplicării curentului, orice modificare a circuitului care influenţează impedanţa sistemului afectează efectul asupra ţesutului. Aceasta include dimensiunea electrodului, poziţia electrodului, tipul de ţesut şi formarea escarelor.

Dimensiunea electrodului. Cu cât electrodul este mai mic, cu atât concentraţia de curent este mai mare. Prin urmare, acelaşi efect asupra ţesutului poate fi obţinut cu un electrod mai mic, chiar dacă setarea energiei este redusă. În orice setare dată, cu cât generatorul este pornit mai mult timp, cu atât se produce mai multă căldură. Cu cât mai multă căldură, cu atât aceasta se deplasează mai departe în ţesutul adiacent (răspândire termică). (Figura 7-4 prezintă diferite tipuri de electrozi.)

Amplasarea electrodului. Amplasarea determină dacă are loc vaporizarea sau coagularea. Aceasta este determinată de densitatea curentului şi de căldura produsă în timpul aplicării scânteilor pe ţesut, spre deosebire de menţinerea contactului direct cu electrodul.

Tipul de material. Materialele textile variază foarte mult în ceea ce priveşte rezistenţa.

Escara. Escara are o rezistenţă relativ mare la curent. Electrozii trebuie menţinuţi curaţi şi fără escare, menţinând o rezistenţă mai mică în cadrul circuitului chirurgical.

Dezavantaje şi pericole potenţiale

Arsuri cu locație alternativă. Generatoarele electrochirurgicale au folosit un design al circuitului **de împământare cu referinţă** . În acest caz

Tăiere pură

100% activat

Combinaţia 1

50% la

50% reducere

Combinația 2

40% la

60% reducere

Combinația 3

25% la

75% reducere

Coagulare 6% reducere la 94%

Figura 7-3. Forme de undă electrochirurgicale. **A:** Curent de tăiere. **B:** Curent de coagulare.

În acest tip de construcție, curentul de împământare de la priza de perete era modulat direct și trebuia să se întoarcă la generator prin intermediul electrodului de retur. Cu toate acestea, cu acest tip de sistem, orice cale de împământare cu rezistență scăzută putea completa circuitul, inclusiv instrumente metalice, electrozi EKG și alte fire și suprafețe conductoare. Designul circuitului de împământare la care se face referire prezenta un risc relativ ridicat de arsuri în locuri alternative atunci când nu era distribuit pe o suprafață suficient de mare pentru a disipa curentul.

Unitățile electrochirurgicale moderne utilizează tehnologia generatorului izolat. Aceasta separă curentul terapeutic de masă prin referirea acestuia în circuitul generatorului. Într-un sistem electrochirurgical izolat, circuitul este completat de generator, iar curentul electrochirurgical de la generatoarele izolate nu recunoaște obiectele legate la masă ca și căi pentru completarea circuitului. Energia electrochirurgicală izolată recunoaște electrodul de retur al pacientului ca fiind calea preferată înapoi la generator. Deoarece pământul nu este referința pentru completarea unui circuit, posibilitatea arsurilor în locuri alternative este mult redusă. Cu toate acestea, dacă generatorul ar deconecta parțial sistemul electric, ar putea apărea în continuare arsuri.

7-4 . A: Electrod cu lamă. B: Electrod cu bilă. C: Electrod cu ac. D: Electrod inelar. E: Electrod cu sârmă.

Electrodul de retur ar putea provoca arsuri la amplasarea sa dacă zona este prea mică pentru a distribui curentul suficient pentru a preveni încălzirea țesuturilor sau dacă impedanța este prea mare. Este important să plasați electrodul de retur peste o masă de țesut bine vascularizată, nu peste zone cu insuficiență vasculară sau proeminențe osoase unde contactul poate fi compromis. Prin urmare, unele generatoare electrochirurgicale utilizează sisteme de monitorizare care evaluează calitatea contactului dintre electrodul de retur și pacient prin monitorizarea impedanței, care este legată de suprafață. Orice pierdere a contactului dintre electrod și generator întrerupe circuitul și dezactivează sistemul.

Incendii chirurgicali. În orice mediu cu surse de căldură intensă și un aport ridicat de oxigen, vigilența împotriva arderii este esențială. Perdelele, halatele, gazul (în special în

intervenţiile chirurgicale intestinale şi în cazurile care implică tractul respirator superior) şi părul, de exemplu, sunt inflamabile şi trebuie ţinute departe de sursele de căldură. Aplicarea atentă a electrochirurgiei şi utilizarea unei huse de protecţie pentru depozitarea electrodului atunci când nu este utilizat sunt importante pentru a minimiza riscul de incendiu.

Chirurgie minim invazivă. Există numeroase consideraţii unice de siguranţă în chirurgia minim invazivă, având în vedere mediul limitat şi relativ închis în care au loc operaţiile. Un pericol potenţial este contactul direct al electrodului cu alte instrumente de conducţie, rezultând în leziuni tisulare accidentale. Un alt risc este utilizarea curenţilor de înaltă tensiune (în special cei utilizaţi pentru coagulare), care pot duce la defecţiuni ale izolaţiei, rezultând arcul unui conductor expus în ţesutul adiacent, provocând din nou leziuni tisulare nedorite. Acest risc poate fi redus prin utilizarea curentului de tăiere în loc de curentul de coagulare pentru a reduce tensiunea utilizată.

Un alt risc unic este posibilitatea de a crea un condensator cu ajutorul canulei. Un condensator este orice conductor separat de altul printr-un dielectric. Electrodul conductor, separat de o canulă metalică sau de peretele abdominal (ambii buni conductori), induce capacitate în oricare dintre aceste structuri. Pentru siguranţă maximă, trebuie utilizată o canulă complet metalică (prin care curentul poate scăpa în restul corpului), mai degrabă decât o combinaţie de metal şi plastic, iar monitorizarea atentă trebuie menţinută în permanenţă.

Principalele aplicaţii ale electrochirurgiei

Electrochirurgia este o caracteristică comună în sălile de operaţie moderne. Cea mai recentă aplicare a sa, iniţiată de Dr. Cushing, a permis intervenţii chirurgicale pe tumori vasculare considerate anterior inoperabile de neurochirurgie. Astăzi, electrochirurgia este o componentă esenţială a tuturor tipurilor de intervenţii chirurgicale. Aplicaţiile includ disecţia generală şi chirurgia vasculară, permiţând rezecţia ţesuturilor cu pierderi minime de sânge. În urologie, utilizarea sa facilitează prostatectomia transuretrală (TURP) şi alte proceduri. În practica ginecologică, instrumentele electrochirurgicale sunt esenţiale pentru rezecţiile cervicale şi biopsii.

► Coagulare cu fascicul de argon

Început

Coagularea cu laser cu argon este strâns legată de electrochirurgia de bază. Coagularea cu fascicul de argon utilizează un flux coaxial de gaz argon pentru a conduce curentul de la un pol RF la ţesutul ţintă. Argonul este un gaz inert care se ionizează uşor atunci când se aplică un curent electric. Când este ionizat, gazul argon devine mult mai conductiv (are o impedanţă mai mică) decât aerul obişnuit şi oferă o cale mai eficientă pentru transmiterea curentului de la electrod la ţesuturi (Figura 7-5). Curentul se arcuieşte prin calea gazului ionizat, care este mai greu decât oxigenul şi azotul şi, prin urmare, deplasează aerul. În timp ce curentul poate urma uneori căi imprevizibile pe măsură ce se arcuieşte prin aer, gazul argon permite o plasare mai precisă a fluxului de curent. Odată ce curentul ajunge la ţesut,

acesta produce un efect de coagulare în acelaşi mod ca electrochirurgia convenţională. Dispozitivele de coagulare cu fascicul de argon pot funcţiona doar în două moduri: coagulare de precizie şi coagulare prin pulverizare. Această metodă nu taie nici măcar cel mai delicat ţesut.

Avantaje

Acest tip de administrare a curentului electrochirurgical prezintă mai multe avantaje. În primul rând, permite un mod de coagulare fără contact. Aceasta previne formarea escarelor, ceea ce reduce eficienţa la vârful electrodului. În al doilea rând, coagularea cu acest tip de curent produce, în general, mai puţin fum şi miros. În al treilea rând, pierderea şi deteriorarea ţesuturilor sunt reduse atunci când curentul este direcţionat mai precis. În al patrulea rând, deoarece gazul argon este administrat la temperatura camerei, există un risc mai mic ca instrumentul să aprindă perdelele sau hainele. În cele din urmă, fasciculul de coagulare îmbunătăţeşte de obicei procedura şi reduce pierderea de sânge şi riscul de sângerare recurentă.

Dezavantaje

Coagularea cu fascicul de argon nu poate fi utilizată pentru a produce un efect de tăiere în acelaşi mod ca alte tipuri de echipamente electrochirurgicale. În plus, duza de alimentare cu gaz se poate înfunda, reducându-i eficienţa şi, ca şi în cazul altor instrumente electrochirurgicale, utilizarea prelungită poate provoca supraîncălzirea şi deteriorarea accidentală dacă este lăsată nesupravegheată.

Aplicaţii

Coagularea cu fascicul de argon este utilă, în special pentru procedurile în care chirurgul trebuie să coaguleze rapid şi eficient o suprafaţă mare de ţesut. Este potrivită în special pentru disecţii.

Figura 7-5. Gazul argon ionizat facilitează curgerea curentului de la piesa de mână la ţesut.

Transmiterea eficientă a unei sarcini electrice constante şi incapacitatea sa de a fi ocluzată de cruste reprezintă un avantaj pentru intervenţiile chirurgicale cu un risc semnificativ de sângerare.

MODIFICAREA MECANICĂ (ULTRASONICĂ) A ŢESUTURILOR

Pe lângă trecerea unui curent electric prin pacient pentru a produce căldură localizată şi distrugerea ţesuturilor (prin tăiere sau coagulare), există şi alte mijloace pentru transformarea energiei potenţiale electrice în energie pentru intervenţii chirurgicale. Două dintre cele mai importante tehnologii se bazează pe producerea de vibraţii ultrasonice, deşi fiecare îşi produce efectul într-un mod unic.

- Bisturie şi pensetă cu ultrasunete

Început

Multe tipuri de bisturie și forceps cu ultrasunete permit tăierea și coagularea țesuturilor folosind o tehnică complet diferită de cea utilizată în electrochirurgie. În aceste instrumente, energia electrică de la o sursă de alimentare este transformată în vibrații ultrasonice prin intermediul unui traductor, o unitate care se extinde și se contractă ca răspuns la un curent electric, la o frecvență de până la 55,5 kHz/secundă. Vibrația este amplificată în tija instrumentului pentru a crește distanța de vibrație a lamei care se mișcă longitudinal. Vârful lamei vibrează, producând frecare celulară și denaturând proteinele. Proteinele denaturate formează un cheag care sigilează vasele de sânge. Cu instrumente mai lungi, se generează o căldură secundară semnificativă, iar vasele de sânge mai mari pot fi sigilate prin coagularea țesutului la o distanță scurtă de instrument. Prin producerea unei perturbări celulare în acest fel, se ating temperaturi între 50 și 100°C. În schimb, în electrochirurgia convențională, țesuturile sunt supuse la temperaturi între 150 și 400°C. Prin urmare, cu un dispozitiv electronic, țesuturile pot fi disecate fără a se arde sau oxida și fără a produce o cicatrice; de asemenea,

Există o șansă mai mică de a perturba cheagul atunci când instrumentul este îndepărtat. Atunci când se taie folosind forcepsul instrumentului, energia este transferată către țesut prin intermediul unei lame active sub forța aplicată, reducând la minimum disiparea laterală. În plus, mișcarea lamei induce cavitație de-a lungul suprafețelor celulare, unde presiunea scăzută determină vaporizarea și ruperea fluidului celular (Figura 7-6).

Avantaje

Avantajele unui sistem de bisturiu cu ultrasunete sunt cele mai evidente atunci când se operează în spații închise, având în vedere riscurile de deteriorare a structurilor adiacente. Instrumentele cu ultrasunete sunt deosebit de potrivite pentru laparoscopii și alte proceduri minim invazive. Deși există posibilitatea de a deteriora accidental țesutul adiacent prin atingerea acestuia cu un vârf activ, nu există riscul ca curentul să se arcuiască accidental către structurile adiacente, deoarece curentul este convertit în energie mecanică în piesa de mână. În plus, nu există stimulare neuromusculară, deoarece niciun curent nu trece prin pacient. Deoarece efectele asupra țesutului sunt exercitate prin perturbarea mecanică a celulelor, iar coagularea are loc la temperaturi mult mai scăzute decât cele utilizate în electrochirurgia convențională, deteriorarea termică a țesutului înconjurător este redusă la minimum. Și pentru că țesutul nu este încălzit până la punctul de ardere sau carbonizare a proteinelor, nu există descuamare a lamei și se produce mai puțin fum.

Dezavantaje

Un dezavantaj major al bisturielor și forcepsurilor cu ultrasunete este faptul că componentele sunt mai scumpe decât cele utilizate pentru electrochirurgia convențională și, deoarece conțin mai multe piese mecanice, există mai multe puncte potențiale de defecțiune a echipamentului. În plus, deși electrochirurgia poate fi efectuată într-o singură operație, bisturiele cu ultrasunete sunt de obicei utilizate pentru disecții mai controlate în jurul locului de interes.

Aplicații

Principalele aplicaţii ale instrumentelor cu ultrasunete se găsesc atunci când electrochirurgia tradiţională este inadecvată sau nedorită. După cum am menţionat, acestea sunt foarte utile în timpul procedurilor minim invazive, deoarece elimină riscul plasării unui electrod activ printr-o canulă şi într-o cavitate corporală. În plus, producţia redusă de fum a acestor instrumente este un avantaj în acest context. Atunci când electrofiziologia este afectată (ca la pacienţii cu defibrilatoare cardiace sau stimulatoare cardiace implantabile), instrumentele cu ultrasunete elimină o sursă de îngrijorare, evitând pericolul trecerii curentului prin corpul pacientului.

Figura 7-6. Bisturiu cu ultrasunete.

► Aspiraţia chirurgicală cu ultrasunete a cavităţilor

Început

Aspiratoarele chirurgicale cu ultrasunete funcţionează pe baza multora dintre aceleaşi principii ca şi bisturiele cu ultrasunete. În piesa de mână, curentul trece printr-un arc şi induce un câmp magnetic. Acesta activează un traductor din aliaj de nichel (fie un dispozitiv piezoelectric, fie magnetostrictiv), determinându-l să se extindă şi să se contracte pentru a produce o mişcare oscilatorie (vibraţie) în jurul axei longitudinale la o frecvenţă de 23 sau 36 kHz. Aceste vibraţii mecanice cu ultrasunete sunt amplificate de-a lungul piesei de mână. Cantitatea de oscilaţie variază: frecvenţele mai joase duc la o amplitudine mai mare, în timp ce frecvenţele mai mari duc la o amplitudine mai mică. Când vârful oscilant intră în contact cu ţesutul, acesta provoacă fragmentarea ţesutului prin producerea de cavitaţie la suprafaţa celulei. Această vibraţie de înaltă frecvenţă generează căldură, care este disipată de un sistem de răcire cu recirculare a apei, în buclă închisă. Acest sistem menţine temperatura vârfului la aproximativ 40°C. Pe măsură ce ţesutul este fragmentat, resturile trebuie îndepărtate, ceea ce este o altă funcţie a aspiratorului chirurgical cu ultrasunete, aşa cum sugerează şi numele său. Pentru irigare, fluidul intravenos (apă sau soluţie salină) este introdus prin tuburi către piesa de mână, unde irigă locul operat şi suspendă resturile de ţesut fragmentat. Îndepărtarea acestor resturi se datorează probabil pompei de vid a instrumentului, care asigură aspiraţia. Această pompă aspiră fluidul de irigare, ţesutul fragmentat şi alte materiale prin vârful distal al piesei de mână. Materialul este apoi colectat într-un recipient separat.

Unele instrumente aspiratoare chirurgicale cu ultrasunete permit chirurgului să influenţeze tipul de perturbare indusă de instrument. Unii chirurgi încearcă să obţină un control suplimentar prin reducerea amplitudinii oscilaţiilor vârfului. Cu toate acestea, acest lucru pentru a obţine o selectivitate mai mare în fragmentarea ţesutului în apropierea structurilor esenţiale are ca rezultat doar o reducere a ratei de îndepărtare a ţesutului. Utilizarea unui mod care oferă intervale de pornire/oprire reduce rezerva de energie (care guvernează răspunsul vârfului atunci când acesta întâlneşte ţesutul). Cantitatea totală de energie din spaţiul oscilator este determinată de cantitatea de energie de rezervă disponibilă.

Rezerva de energie menţine oscilaţia vârfului atunci când este aplicată o sarcină rezistivă, cum ar fi atunci când intră în contact cu ţesutul. Pe măsură ce rezistenţa creşte, mai multă energie este transmisă vârfului (Figura 7-7).

Figura 7-7. Aspirator cu ultrasunete pentru cavitatea chirurgicală.

Aplicaţii

Sistemele de aspiraţie chirurgicală cu ultrasunete sunt utilizate în principal în situaţiile în care se doreşte fragmentarea, emulsificarea şi aspirarea unei cantităţi semnificative de ţesut. Deoarece se asigură o hemostază suplimentară minimă, acest instrument nu este la fel de versatil în aplicarea sa în chirurgia generală ca electrochirurgia sau bisturiul cu ultrasunete de curent înalt. În chirurgia generală, principala sa aplicaţie este rezecţia hepatică, unde parenchimul poate fi modificat, în timp ce vasculatura majoră şi canalele biliare rămân intacte.

ConMed: *Manual de utilizare pentru generatorul electrochirurgical + modul ABC.* Conmed Corporation, 1999.

Duffy S, Cobb GV: *Electrochirurgie practică.* Chapman & Hall Medical, 1995.

Johnson & Johnson Gateway: Prezentare generală a tehnologiei. 2008. Disponibil la: : accesat la 8.12.2008.

Pearce JA: *Electrochirurgie.* Chapman & Hall, 1986.

Valleylab. Principiile electrochirurgiei online. 2008. Disponibil la: http:// accesat la 08.12.2008.

Valleylab. *Ghidul utilizatorului sistemului CUSA Excel.* Tyco Healthcare Group, 2000.

Inflamație, infecții și tratament antimicrobian

Linda M. Mundy, doctor în medicină

Dr. Gerard M. Doherty

INFECŢII CHIRURGICE

Unele dintre caracteristicile unei infecţii la locul intervenţiei chirurgicale includ: (1) improbabilitatea ca aceasta să răspundă la tratamentul nechirurgical (de obicei, trebuie îndepărtată sau drenată), (2) ocupă un spaţiu nevascularizat în ţesuturi şi (3) apare la locul intervenţiei chirurgicale. Exemple comune din primul grup includ apendicita, empiema, gangrena gazoasă şi aproape toate abcesele.

Din păcate, chirurgii se confruntă frecvent cu cercul vicios al intervenţiilor chirurgicale sau al leziunilor, infecţiilor, malnutriţiei, imunosupresiei, insuficienţei organelor, reintervenţiilor, malnutriţiei ulterioare şi infecţiilor ulterioare. Chirurgia necesită o anumită finețe pentru a şti când să intervină prin excizie, drenaj, suport fiziologic şi tratamente antibiotice şi nutriţionale. În cazul infecţiilor care apar în spaţiul mort sau în ţesutul mort, de departe cel mai important aspect al tratamentului este stabilirea drenajului chirurgical.

Patogeneză

Trei elemente sunt comune infecţiilor chirurgicale: (1) un agent infecţios, (2) o gazdă susceptibilă şi (3) un spaţiu închis cu perfuzie insuficientă.

Agentul infecţios

Deşi câţiva agenţi patogeni cauzează majoritatea infecţiilor locului chirurgical, multe organisme sunt capabile să le provoace. Printre aerobe, streptococii pot invada chiar şi mici fisuri ale pielii şi se pot răspândi prin planurile ţesutului conjunctiv şi vasele limfatice. *Staphylococcus aureus* este cel mai frecvent agent patogen în infecţiile rănilor şi infecţiile din jurul corpurilor străine. *Klebsiella invadează frecvent urechea internă şi ţesuturile enterice, precum şi plămânii. Organismele enterice, în special enterobacteriile şi enterococii, se găsesc adesea alături de anaerobi. Printre anaerobi,* speciile de Bacteroides şi *Peptostreptococcus sunt frecvent prezente în infecţiile locului chirurgical, iar* speciile *de Clostridium* sunt principalii agenţi patogeni ai ţesutului ischemic.

Pseudomonas şi *Serratia* sunt de obicei contaminanţi de suprafaţă nepatogeni, dar pot fi invadatori oportunişti şi chiar letali la pacienţii aflaţi în stare critică sau imunocompromişi. Unele ciuperci (Histoplasma, Coccidioides) şi drojdii *(Candida),* împreună cu *Nocardia* şi *Actinomyces,* produc abcese şi infecţii ale tractului sinusal, şi chiar paraziţi animali (Amoebas şi Echinococcus) pot provoca abcese, în special la nivelul ficatului. Granuloamele distructive, cum ar fi cele cauzate de tuberculoză, necesitau odinioară excizie, dar tratamentul cu antibiotice a înlocuit intervenţia chirurgicală în acest scop în aproape toate cazurile. Alte boli rare, cum ar fi limfadenita regională, psitacoza şi tularemia, pot provoca limfadenită supurativă şi necesită drenaj sau excizie.

Identificarea agentului patogen printr-un frotiu sau o cultură rămâne principalul pas în luarea deciziilor terapeutice. Chirurgul trebuie să informeze microbiologul despre orice circumstanţe neobişnuite legate de o anumită probă, astfel încât să se poată efectua frotiurile şi culturile adecvate; în caz contrar, pot apărea erori grave.

Gazda susceptibilă

Infecţiile chirurgicale, cum ar fi apendicita şi furunculele, apar la pacienţii al căror singur defect imunitar este un spaţiu închis în interiorul ţesutului. Cu toate acestea, acestea sunt din ce în ce mai des întâlnite la pacienţii cu un sistem imunitar suprimat, iar complicaţiile lor infecţioase au devenit o provocare chirurgicală semnificativă. **Imunosupresia** poate părea un concept simplu, dar adesea reprezintă o combinaţie de defecte în mecanismul imunitar complex.

Imunitate specifică. Procesul imun care depinde de expunerea prealabilă la un antigen include detectarea şi procesarea antigenului de către macrofage, mobilizarea limfocitelor T şi B, sinteza anticorpilor specifici şi alte funcţii. Importanţa sa este ilustrată în SIDA, imunosupresia transplantului şi agamaglobulinemia, fiecare dintre acestea fiind asociată doar cu o uşoară creştere a frecvenţei şi severităţii unor infecţii ale locului chirurgical. În general, defectele izolate contribuie puţin la severitatea infecţiilor obişnuite ale locului chirurgical. Defectele majore, însă, contribuie semnificativ la morbiditate, mortalitate şi utilizarea resurselor.

Imunitate nespecifică. Imunitatea înnăscută sau nespecifică serveşte la limitarea daunelor în primele ore după infecţie. În ciuda accentului pus în literatura de specialitate pe mecanismele imune specifice, imunitatea nespecifică, care depinde de migrarea leucocitelor fagocitare, ingerarea acestora şi activitatea letală faţă de microorganisme, este principalul mijloc de apărare al gazdei împotriva infecţiilor care provoacă abcese şi necroză.

A. Chemoatracţie şi fagocitoză . Microbii invadatori prezintă modele moleculare comune grupurilor de agenţi patogeni. Exemplele includ lipopolizaharide (LPS) de la bacteriile Gram-negative, acidul lipoteichoic de la bacteriile Gram-pozitive, mananii de la drojdii şi ARN bicatenar de la anumiţi virusuri. Pentru a controla infecţia, gazda utilizează o configuraţie de receptori de recunoaştere a modelelor (complement, adezine, colectine, proteine bactericide care cresc permeabilitatea [BPI] şi proteine care leagă LPS [LBP]) care se leagă de aceste jumătăţi moleculare şi lucrează împreună cu celulele efectoare pentru a le elimina. De obicei, granulocitele internalizează aceste complexe de receptori de modele prin înghiţirea lor într-o vacuolă fagocitară. Eliberarea ulterioară de chemoatractanţi induce mişcarea (diapedeza) leucocitelor din fluxul sanguin în ţesut, crescând numărul local de leucocite şi probabilitatea ca agentul invadator să fie distrus. Aceste procese necesită puţin sau deloc oxigen, dar chemotaxia este vulnerabilă la o serie de tulburări, în special hormonii steroizi antiinflamatori şi malnutriţie, ceea ce reduce numărul de granulocite care ajung într-un loc contaminat la un moment dat.

B. Mecanisme de anihilare. Odată ce fagozomul este format, alte granule citoplasmatice (lizozomi) fuzionează cu acesta şi eliberează în el soluţii acide proteolitice preformate, din ce în ce mai mari, care anihilează majoritatea bacteriilor şi fungilor.

Un al doilea proces, „anihilarea oxidativă", este crucial pentru uciderea organismelor precum stafilococii, care sunt adesea responsabili de infecţiile locului chirurgical. Acest mecanism consumă şi necesită oxigen molecular, care este transformat în anioni superoxid. În acest proces, se activează o NADPH oxidază legată de membrană, urmată de o explozie de activitate respiratorie (consum de oxigen). O parte din oxigenul consumat este transformat într-o serie de radicali de oxigen (inclusiv superoxid, radical hidroxil şi hipoclorit), care sunt eliberaţi în fagozomi şi contribuie la anihilarea bacteriană. Acest proces este inhibat progresiv atunci când tensiunea oxigenului extracelular scade sub 30 mmHg. Când tensiunea oxigenului este de 0 mmHg, capacitatea antibacteriană a granulocitelor normale pentru *S. aureus* şi *E. coli,* de exemplu, scade la jumătate, ca în cazul granulocitelor prelevate de la victimele bolii granulomatoase cronice, care rezultă din absenţa genetică a unei

oxidaze legate de membrană şi care, fără un tratament antibiotic agresiv, este letală în copilăria timpurie.

Probabilitatea ca un anumit inocul să declanşeze o infecţie şi să devină invaziv depinde în mare măsură de perfuzia tisulară şi, prin urmare, de oxigenarea tisulară care satisface cerinţele metabolice crescute ale granulocitelor. Semnalele inflamatorii de la factorii complementului şi histamină, de exemplu, dilată vasele de sânge şi ajută la direcţionarea fluxului sanguin către zonele infectate, dar dacă volumul sanguin sau aportul vascular regional este atât de scăzut încât perfuzia tisulară nu poate fi crescută, este sigur că va avea loc o infecţie invazivă. Aportul de oxigen către ţesut creşte de obicei odată cu creşterea volumului sanguin şi a PO2 arterial şi scade odată cu hipovolemia şi insuficienţa pulmonară.

Pacienţii cu boli pulmonare, traumatisme severe, insuficienţă cardiacă congestivă, hipovolemie sau niveluri excesive de vasopresină, angiotensină sau catecolamine au ţesuturi periferice hipoxice şi nu sunt de obicei susceptibili la infecţii. De fapt, aceştia sunt imunosupresaţi. Suportul circulator este la fel de important pentru apărarea imună ca nutriţia sau tratamentul cu antibiotice.

Anergie. Anergia este definită ca absenţa unui răspuns inflamator la antigenele cutanate. Este caracteristică unei populaţii de pacienţi imunosupresaţi care tind să dezvolte infecţii şi să moară din cauza acestora. Testele cutanate utilizate pentru diagnosticarea anergiei sunt cele utilizate în mod obişnuit în testele de hipersensibilitate de tip întârziat şi de detectare a urmelor de antigen (în realitate, acestea testează o mare parte din spectrul evenimentelor imunologice antibacteriene, inclusiv detectarea şi procesarea antigenului de către macrofage, eliberarea de limfokine, sinteza anticorpilor şi răspunsul inflamator, inclusiv chemotaxia leucocitară). Un eveniment pe care nu reuşesc să îl detecteze este, în mod remarcabil, pasul final crucial în anihilarea propriu-zisă a bacteriilor. Anergia are multe cauze, inclusiv limfocite T şi B defecte, prezenţa excesului de corticosteroizi antiinflamatori, procesarea defectuoasă a antigenului şi un număr crescut de celule T supresoare. În rândul pacienţilor chirurgicali, malnutriţia severă, traumatismele, şocul şi sepsisul suprimă răspunsurile la testele cutanate, care sunt reactivate după rezoluţia procesului acut.

4. Imunitatea în diabetul zaharat. Diabetul zaharat afectează imunitatea. Diabeticii bine controlaţi rezistă, în general, la infecţii, cu excepţia ţesuturilor cu ischemie cauzată de boli arteriale, în timp ce diabeticii slab controlaţi nu rezistă. Mecanismul este necunoscut, cu excepţia faptului că leucocitele la diabeticii slab controlaţi aderă la bacterii, migrează prin ele şi le distrug într-un mod mai puţin favorabil. Performanţa lor se îmbunătăţeşte atunci când controlul glicemiei este restabilit. Leucocitele funcţionează, de asemenea, prost fără insulină, care este consumată în răni şi în alte zone cu perfuzie slabă, rezultând niveluri scăzute de insulină în organism.

Spaţiul închis

Aproape toate infecţiile locului chirurgical încep într-o locaţie susceptibilă, de obicei cu vascularizaţie deficitară a ţesutului, cum ar fi o plagă sau un spaţiu natural. Numitorii comuni includ perfuzia slabă, hipoxia locală, hipercapnia şi acidoza. Anumite spaţii naturale

cu deschideri înguste, cum ar fi cele ale apendicelui, vezicii biliare, ureterelor şi intestinelor, sunt deosebit de predispuse la obstrucţie şi infecţii ulterioare.

Cavităţile peritoneală şi pleurală sunt spaţii căptuşite intern de o dublă membrană. Aceste suprafeţe alunecă una peste alta, dispersând astfel bacteriile contaminante. Corpurile străine, ţesutul mort şi leziunile interferează cu acest mecanism şi predispun la infecţii. Fibrina inhibă eliminarea bacteriilor. Se polimerizează în jurul bacteriilor, captându-le; acest lucru induce formarea abceselor. În acelaşi timp, previne răspândirea periculoasă a infecţiei.

Corpurile străine pot avea spaţii în care se află bacteriile. Ţesutul necrotic este notoriu de susceptibil la infecţii. De exemplu, venele cu tromboză se infectează rareori, cu excepţia cazului în care se introduc catetere intravenoase care acţionează ca puncte de intrare pentru bacterii.

► Răspândirea infecţiilor chirurgicale

Infecţiile locului chirurgical provin adesea dintr-un singur focar şi devin letale pe măsură ce se răspândesc şi eliberează toxine. Răspândirea are loc prin mai multe mecanisme.

Infecţii necrozante

Infecţiile necrozante tind să se răspândească de-a lungul unor căi definite anatomic. Fasceita necrozantă se răspândeşte de-a lungul planurilor fasciale şi subcutanate perfuzate, iar toxinele sale provoacă tromboză chiar şi a vaselor mari anterioare zonei necrotice, creând astfel mai mult ţesut ischemic şi vulnerabil.

Abcese

Dacă nu sunt drenate corespunzător, abcesele se măresc, distrugând mai mult ţesut în acest proces. Leucocitele contribuie la

Necroza are loc prin eliberarea enzimelor lizozomale în timpul fagocitozei. Se pot pierde limitele naturale (de exemplu, se pot forma fistule enterocutanate sau se pot penetra pereţii vaselor de sânge).

Flegmoane şi infecţii superficiale

Flegmoanele conţin puţin puroi, dar multă inflamaţie. Se răspândesc de-a lungul planurilor adipoase şi prin necroză contiguă, combinând caracteristicile ambelor tipuri de răspândire. Inflamaţia sau infecţia retroperitoneală peripancreatică este tipică. Infecţiile superficiale se pot răspândi de-a lungul pielii nu numai prin necroză contiguă, ci şi prin metastaze.

Răspândirea infecţiei

prin sistemul limfatic

Limfangita produce dungi roşii pe piele şi se deplasează proximal de-a lungul vaselor limfatice majore. Cu toate acestea, poate apărea şi în locaţii ascunse, cum ar fi retroperitoneul în sepsisul puerperal.

Răspândirea infecţiei

prin fluxul sanguin

Astăzi, este frecvent să se găsească cazuri de empiem şi endocardită cauzate de droguri recreaţionale contaminate injectate intravenos. Abcesele cerebrale rezultate din infecţii în alte părţi ale corpului (în special la nivelul feţei) apar la sugari şi diabetici. Abcesele hepatice pot complica apendicita şi boala inflamatorie intestinală, uneori ca urmare a flebitei supurative a venei porte (pileflebită).

► Complicaţii

Fistule şi tracturi sinusale

Fistulele şi tracturile sinusale sunt adesea rezultatul abceselor abdominale adiacente intestinului care se deschid pe piele. Atunci când necroza ţesuturilor induce dezvoltarea tracturilor sinusale şi erodează vasele de sânge majore, pot apărea sângerări severe. Acest lucru este complicat şi mai mult în ţesutul iradiat din plăgile cervicale care nu se vindecă şi în plăgile inghinale infectate după intervenţii chirurgicale vasculare.

Unele fistule intestinale provin din anastomoze intestinale dehiscente, iar altele sunt produse de abcese contigue care pătrund în intestin şi piele, de obicei cu ajutorul chirurgului care trebuie să dreneze abcesul.

Suprimarea vindecării rănilor

Suprimarea vindecării rănilor este o consecinţă a infecţiei. Acest mecanism poate fi cauzat de stimularea citokinelor de către bacterii, care la rândul său promovează proteoliza, în special producţia de colagenază.

Imunosupresie şi superinfecţie

Imunosupresia este o consecinţă frecventă a leziunilor, care include intervenţii chirurgicale, traumatisme, şoc, infecţii sau sepsis. Superinfecţia apare atunci când imunosupresia oferă o oportunitate de invazie de către organisme oportuniste, care sunt adesea rezistente la antibiotice.

Bacteriemie

Bacteriemia este prezenţa bacteriilor în sânge, iar severitatea acesteia variază. Bacteriemia care urmează unor proceduri stomatologice este de obicei controlată rapid şi este inofensivă, cu excepţia pacienţilor cu valve cardiace deteriorate, proteze cardiace, vasculare sau ortopedice sau cu sistem imunitar compromis. Apare previzibil în timpul instrumentării tractului gastrointestinal sau a unui tract urinar infectat. Pacienţii din aceste grupuri prezintă un risc crescut şi ar trebui să primească terapie antibiotică profilactică adecvată.

Disfuncţie organică, sepsis şi sindrom

răspunsului inflamator sistemic

Infecţia şi deteriorarea ţesuturilor iniţiază răspunsul inflamator, un răspuns adaptiv cu control strict pentru a elimina ţesutul mort sau infectat. La locul leziunii, celulele endoteliale şi leucocitele coordonează eliberarea locală de mediatori inflamatori, inclusiv citokine (factor de necroză tumorală α), interleukine, interferoni, leucotriene, prostaglandine, oxid nitric, specii reactive de oxigen şi produse ale căii inflamatorii clasice (complement, histamină şi bradikinină) (Tabelul 8-1).

Când sunt localizaţi în ţesutul bolnav, aceşti mediatori sunt extrem de eficienţi în recrutarea şi înarmarea celulelor sistemelor imunitare înnăscute şi adaptive pentru a distruge organismele invadatoare şi a induce mecanisme de reparare în ţesutul lezat. Cu toate acestea, dacă gradul de agresiune infecţioasă sau traumatică depăşeşte capacitatea gazdei de a o conţine, răspunsul inflamator devine sistemic. Rezultatul este o activare a răspunsului inflamator la nivelul întregului corp, cu perturbarea metabolismului celular normal şi a perfuziei microcirculatorii. Aceasta duce la o deteriorare clinică, manifestată ca disfuncţie a creierului (delir), plămânilor (hipoxie), inimii şi vaselor de sânge (şoc şi edem), rinichilor (oligurie), intestinelor (ileus), ficatului (hiperbilirubinemie) şi a sistemelor hematologic (coagulopatie, anemie) şi imunitar (imunosupresie). Aceasta se numeşte **sindrom de disfuncţie multiplă de organe (SMO)** . Riscurile de insuficienţă organică sunt în general direct proporţionale cu durata şi severitatea şocului şi invers proporţionale cu vârsta şi starea generală de sănătate a pacientului. Este adesea dificil sau imposibil de determinat dacă cauza disfuncţiei organice la pacienţii în stare critică este o infecţie severă sau o inflamaţie. Termenul **sepsis** este utilizat atunci când există un răspuns sistemic la infecţie. În schimb, atunci când apare un răspuns sistemic în absenţa infecţiei, ca în cazul arsurilor grave, traumatismelor şi pancreatitei, acesta se numeşte **sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS)** . Interrelaţiile dintre infecţie, bacteriemie, sepsis şi SIRS sunt ilustrate în Figura 8-1.

► Diagnostic

Scopul tratamentului este de a detecta şi trata sepsisul înainte ca acesta să progreseze către stadii mai avansate.

Examen fizic

Examenul fizic este cea mai uşoară modalitate de a localiza o infecţie la locul intervenţiei chirurgicale. Atunci când se suspectează o infecţie, dar aceasta nu este identificată iniţial, examenul repetat va releva de obicei o uşoară senzaţie de căldură, eritem, indurație, sensibilitate sau apariţie a unei atele din cauza unui abces în curs de dezvoltare. Nerepetarea examenului fizic este cel mai frecvent motiv pentru întârzierea diagnosticului şi tratamentului.

Tabelul 8-1. Citokine și factori de creștere.

UFC, unitate formatoare de colonii; G-CSF, factor de stimulare a coloniilor de granulocite; GM-CSF, factor de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage; IFN, interferon; IL, interleukină; IL1ra, antagonist al receptorilor de interleukină-1; LPS, lipopolizaharidă; LT, limfotoxină; MCAF, activator chemotactic de monocite; M-CSF, factor de stimulare a coloniilor de macrofage; MCPO-1, peptidă chemotactică de monocite-1; NK, celulă ucigaşă naturală; PHA, fitohemaglutinină; TGF- β , factor de creștere transformant beta; TNF- α , factor de necroză tumorală alfa.

Figura 8-1. Interrelaţiile dintre sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), sepsis şi infecţie. (Modificat, cu permisiune, din Crit Care Med 1992;20:864.)

Constatări de laborator

Constatări generale. Datele de laborator au o valoare limitată. Leucocitoza poate evolua spre leucopenie atunci când infecţia este severă. Acidoza ajută la diagnostic, iar semnele de coagulare intravasculară diseminată sunt, de asemenea, utile. Insuficienţa respiratorie, hepatică, renală şi gastrică (de exemplu, ulcerele de stres) care nu au altă explicaţie reprezintă o dovadă puternică a sepsisului.

Culturi. Culturile pozitive ajută la diferenţierea SIRS de sepsis, deşi 50% din cazuri sunt negative pentru cultură. Dacă se suspectează o infecţie, culturile de sânge, spută şi urină sunt colectate de rutină iniţial, în special de la pacienţii spitalizaţi, având în vedere frecvenţa ridicată a pneumoniei nosocomiale şi a infecţiilor tractului urinar (vezi mai jos). Acest lucru este important, mai ales că Centrele *pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor* (CDC) sugerează că 70% dintre bacteriile care cauzează infecţii asociate spitalului sunt rezistente la cel puţin unul dintre cele mai frecvent utilizate medicamente. Alte fluide, cum ar fi lichidul cefalorahidian, revărsatele pleurale şi articulare şi ascita, sunt aspirate şi cultivate pe baza semnelor şi simptomelor care indică în mod specific aceste locuri ca surse potenţiale de infecţie. În general, puroiul din abcese trebuie cultivat, cu excepţia cazului în care se cunoaşte organismul cauzator. În cazurile cu progresie rapidă, trebuie obţinute două culturi de sânge separate în decurs de 15 minute. În situaţii mai puţin urgente, culturile trebuie prelevate pe o perioadă de 24 de ore şi trebuie obţinute până la şase culturi dacă pacientul are febre paroxistice şi o proteză cardiacă sau articulară sau un şunt vascular. Hemoculturile fals negative apar în aproape 20% din cazuri. Rezultatele fals pozitive sunt dificil de definit deoarece comensalele cutanate (inclusiv difteroizii şi *Staphylococcus epidermidis),* considerate odinioară contaminanţi, s-au dovedit a fi uneori agenţi patogeni reali. Hemoculturile arteriale pot fi necesare pentru a detecta endocardita fungică.

Studii imagistice

Examinarea radiologică este adesea utilă, în special pentru diagnosticarea infecţiilor pulmonare. Ori de câte ori există o infecţie în apropierea osului, este indicată examinarea radiologică pentru a detecta semnele precoce de osteomielită, care poate necesita un tratament chirurgical sau antibiotic mai agresiv. RMN-ul este cel mai util pentru detectarea edemului osos, un semn precoce al osteomielitei. Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru detectarea abceselor în organele solide. CT şi ecografia sunt foarte utile în detectarea infecţiilor localizate, oculte.

Numeroase studii de scintigrafie cu radionuclizi au fost încercate, toate cu rezultate bune. Cei mai buni radionuclizi pentru marcarea leucocitelor sunt galiul (67Ga) şi indiul (111In). Modalităţile de imagistică nucleară sunt rareori utilizate pentru localizarea infecţiei.

Sursa de infecţie

Un diagnostic precoce al sepsisului se bazează de obicei pe o combinaţie de suspiciune şi dovezi neconcludente, deoarece rezultatele hemoculturilor nu sunt de obicei disponibile în această etapă. Un pas iniţial important este identificarea sursei infecţiei. Plăgile chirurgicale şi traumatice, infecţiile locului chirurgical din abdomen sau torace şi infecţiile clostridiene sunt toate frecvente, dar la fel sunt şi infecţiile tractului urinar, pneumonia şi chiar infecţiile sinusurilor. Odată identificat, orice focar septic potrivit pentru tratament chirurgical trebuie îndepărtat sau drenat.

► Tratament

Incizie şi drenaj

Abcesele trebuie dezvelite şi drenate complet, iar ţesutul necrotic, o sursă de producţie de toxine, trebuie debridat. Acest lucru reduce presiunea şi numărul de bacterii din spaţiul infectat, reducând astfel la minimum răspândirea toxinelor şi bacteriilor. Un abces cu manifestări sistemice este o urgenţă chirurgicală.

Fluctuaţia este un semn sigur, dar tardiv, al unui abces subcutanat. Abcesele din zona parotidă sau perianală pot să nu devină niciodată fluctuante, iar dacă chirurgul aşteaptă apariţia acestui semn, se poate dezvolta sepsis sever. Drenajul creează o plagă deschisă, dar ţesutul se vindecă prin intenţie secundară, cu o cicatrice remarcabil de mică. Abcesele profunde care sunt dificil de drenat chirurgical pot fi abordate percutan folosind un cateter sub ghidaj CT sau ecografic.

Uneori, un pacient cu sepsis poate fi considerat incapabil să suporte o intervenţie chirurgicală. În realitate, efectuarea unei intervenţii chirurgicale pentru drenarea unui abces poate fi cea mai importantă măsură terapeutică. Este de neconceput să se amâne rezecţia intestinului necrotic doar pentru că pacientul este în şoc. Nu există niciun substitut pentru eliminarea sursei de infecţie atunci când aceasta este accesibilă chirurgical.

Clivaj

Unele infecţii chirurgicale pot fi îndepărtate (de exemplu, un apendice sau o vezică biliară infectate) şi, în aceste cazuri, plasarea unui dren poate fi sau nu necesară. Procedura chirurgicală vindecă pacientul pe masa de operaţie. În cazurile de miozită clostridială, poate fi necesară amputarea membrului infectat. Succesul acestor operaţii este facilitat în mare măsură de terapia antimicrobiană adjuvantă specifică şi intensivă.

Circulaţie îmbunătăţită

În acelaşi mod în care infecţiile datorate ischemiei vasculare sunt vindecate prin restabilirea permeabilităţii arteriale, infecţiile cronice din zonele slab vascularizate, cum ar fi osteoradionecroza, pot fi vindecate prin transplantul unui pat vascular funcţional (de exemplu, un lambou musculocutanat sau o transpoziţie epiploică) în zona infectată.

Tratament antimicrobian

Agenţii antimicrobieni nu sunt necesari pentru infecţiile simple ale locului chirurgical care răspund doar la incizie şi drenaj (furuncule şi infecţii ale plăgilor necomplicate). Cele care

sunt susceptibile de a se răspândi sau de a persista necesită tratament antimicrobian, care este cel mai bine ales în funcţie de destinaţia infecţiei în raport cu dovezile agentului patogen prin cultură şi teste de sensibilitate. În infecţiile „toxice", inclusiv şocul septic, trebuie iniţiată o terapie antimicrobiană adecvată. Schemele empirice sunt ulterior modificate pe baza rezultatelor culturilor şi testelor de sensibilitate. Alegerea medicamentelor preventive sau empirice trebuie să ţină cont de organismul cel mai frecvent cultivat din infecţii similare la pacienţi anteriori, de rezultatele coloraţiilor Gram ale fluidelor corporale şi de caracteristicile specifice ale pacientului.

Suport nutriţional

La pacienţii malnutriţi, septici sau grav traumatizaţi, vindecarea sau recuperarea după infecţie este adesea îmbunătăţită prin terapie nutriţională agresivă. Efectele specifice măsurabile includ îmbunătăţirea funcţiei imunitare şi reducerea sau inversarea catabolismului. Protecţia sau restaurarea viscerală şi musculo-scheletică permite pacientului să tuşească mai eficient şi să aibă o mobilitate mai mare.

► Prognoză

Rata mortalităţii variază de la 10% la pacienţii septici, cu manifestări limitate la febră, frisoane şi toxicitate, până la aproape 100% la cei care prezintă şoc şi insuficienţă multiplă de organe. Factorii care influenţează independent rezultatul includ microorganismul cauzator, tensiunea arterială, temperatura corpului (invers proporţionale), locul principal al infecţiei, vârsta, factorii predispozanţi şi locul dobândirii infecţiei (spital sau domiciliu). Printre pacienţii cu febră uşoară şi număr crescut de leucocite după întreruperea administrării antibioticelor, 60% dintre pacienţi prezintă recidivă. Cu toate acestea, continuarea tratamentului antibiotic în cazurile discutabile este în general contraindicată, deoarece aceasta nu face decât să întârzie recunoaşterea infecţiei şi poate exacerba morbiditatea, precum şi să crească rezistenţa la antibiotice.

RC osoasă: Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS şi CARS. Crit Care Med 1996;24:1125.

Bone RC şi colab.: Definiţii pentru sepsis şi insuficienţă organică şi ghiduri pentru utilizarea terapiilor inovatoare în sepsis. Comitetul Conferinţei de Consens ACCP/SCCM: Colegiul American al Medicilor Toracici/Societatea de Medicină de Terapie Intensivă. Chest 1992;101:1644.

Lederer JA şi colab.: Efectele leziunilor asupra răspunsului imun adaptiv. Shock 1999;11:153.

O'Grady NP şi colab.: Parametri de practică pentru evaluarea febrei noi la pacienţii adulţi în stare critică. Grupul operativ al Colegiului American de Medicină de Terapie Intensivă al Societăţii de Medicină de Terapie Intensivă în colaborare cu Societatea Americană de Boli Infecţioase. Crit Care Med 1998;26:392.

INFECŢII NOSOCOMICE

ŞI CONTROLUL INFECŢIILOR

Infecţiile nosocomiale afectează anual aproape două milioane de pacienţi în Statele Unite şi adaugă aproape 3,5 miliarde de dolari la costurile asistenţei medicale. Pacienţii pot contracta o infecţie în spital prin contactul cu personalul medical sau dintr-un mediu nesteril sau pot dezvolta o infecţie cauzată de bacterii prezente la pacient înainte de operaţie.

► Personalul spitalicesc ca sursă de infecţie

Aproape toate bacteriile dobândite în spital sunt transmise prin contact uman. Pentru a reduce la minimum transmiterea în spital, trebuie respectate regulile privind comportamentul, îmbrăcămintea şi igiena.

Mâinile nespălate sunt cea mai frecventă sursă de infecţii nosocomiale, cum ar fi pneumonia, sepsisul asociat cu cateterul, infecţiile arsurilor şi chiar colita pseudomembranoasă. Prin urmare, spălarea mâinilor este cea mai importantă procedură pentru prevenirea infecţiilor nosocomiale. Spălarea regulată a mâinilor ar trebui să fie o a doua natură. În mediul actual, nespălarea mâinilor între contactul cu pacienţii într-un spital este, în esenţă, lipsită de etică.

► Sala de operaţie ca sursă de infecţie

Orice defecţiune a tehnicii chirurgicale observată de orice membru al echipei chirurgicale trebuie corectată imediat. Membrii echipei nu trebuie să opereze dacă au infecţii ale pielii sau ale căilor respiratorii superioare sau virale care pot provoca strănut sau tuse.

Îmbrăcămintea chirurgicală trebuie purtată doar în sala de operaţii şi nu în alte zone ale spitalului. Dacă trebuie purtată în afara sălii de operaţii, aceasta trebuie schimbată la reintrare. Medicii şi asistentele trebuie să se spele întotdeauna pe mâini între pacienţi. Spălarea temeinică a mâinilor trebuie efectuată după orice contact cu pacienţii infectaţi. Pentru pregătirea preoperatorie, mâinile şi antebraţele până la coate trebuie spălate timp de 2 până la 5 minute cu un agent aprobat, dacă chirurgul nu a spălat în ultima săptămână. Sunt permise spălări mai scurte între operaţii. Atât traficul, cât şi vorbitul în sala de operaţii trebuie reduse la minimum.

Deşi multe părţi ale sălii de operaţie sunt sterile, câmpul chirurgical în sine nu este (este doar cât mai steril posibil). Încercările de a atinge un nivel de sterilitate peste standardele normale nu au dus la reduceri semnificative ale ratelor de infecţie a plăgilor. Acest lucru reflectă faptul că bacteriile sunt prezente şi la pacient, iar mecanismele de apărare ale gazdei sunt, de asemenea, factori determinanţi importanţi ai infecţiei, care nu sunt afectate de încercări mai agresive de a obţine sterilitatea.

Multe tehnici specializate şi costisitoare au fost dezvoltate pentru a minimiza contaminarea bacteriană în sala de operaţie. Au fost utilizate lumina ultravioletă, ventilaţia cu flux laminar şi scheme arhitecturale şi de ventilaţie elaborate, dar niciuna nu a fost dovedită definitiv ca fiind mai eficientă decât respectarea ghidurilor actuale de control al infecţiilor şi a disciplinei chirurgicale.

Singurele metode complet fiabile pentru sterilizarea instrumentelor şi echipamentelor chirurgicale sunt aburul sub presiune (autoclavă), căldura uscată şi gazul de oxid de etilenă. Aburul saturat la o presiune de 2 atm şi o temperatură de 120°C distruge toate bacteriile vegetative şi cei mai rezistenţi spori uscaţi în 13 minute, dar timpul de expunere pentru ambalarea instrumentelor chirurgicale ar trebui, în general, extins la 30 de minute pentru a permite căldurii şi umidităţii să pătrundă în centrul ambalajului. Timpi mai scurţi sunt permisi pentru instrumentele neambalate cu autoclavele cu ciclu de vid sau de înaltă presiune utilizate pe scară largă în prezent. Căldura uscată continuă la 170°C timp de o oră sterilizează articolele care nu tolerează căldura umedă. Dacă pe instrumente este prezentă grăsime sau ulei, sterilizarea sigură cu căldură uscată necesită 4 ore la 160°C.

Oxidul de etilenă gazos distruge bacteriile, virusurile, ciupercile şi mulţi spori. Este utilizat pentru materiale sensibile la căldură, inclusiv instrumente telescopice, obiecte din plastic şi cauciuc, instrumente ascuţite şi delicate, fire electrice şi fiole sigilate. Deteriorează anumite materiale plastice şi produse farmaceutice. Tehnica necesită o autoclavă specială sub presiune, care conţine 12% oxid de etilenă şi 88% freon-12, la 55°C şi 8 psi peste presiunea atmosferică. Aproape toate obiectele trebuie aerisite în ambalaje sterile pe suporturi timp de 24 până la 48 de ore înainte de utilizare, pentru a elimina gazul dizolvat. Materialele plastice implantate trebuie depozitate timp de şapte zile înainte de utilizare. Oxidul de etilenă este toxic şi prezintă un pericol pentru siguranţă, cu excepţia cazului în care este utilizat conform unor reglementări stricte.

Diverse proceduri de sterilizare includ spălarea cu antiseptice precum glutaraldehida 2% pentru a îndepărta virusurile de pe instrumentele cu lentile. Sterilizarea completă prin această metodă necesită 10 ore. Antisepticele chimice sunt utilizate în mod obişnuit pentru curăţarea suprafeţelor şi a instrumentelor din sala de operaţie care nu trebuie să fie complet sterile. Alte soluţii dezinfectante includ fenoli sintetici, salicilanilide polibromurate, iodofori, alcooli, alte preparate de glutaraldehidă şi peroxid de hidrogen stabilizat 6%. Aceşti agenţi îşi menţin o potenţă ridicată în prezenţa materiei organice şi lasă de obicei o activitate antibacteriană reziduală eficientă pe suprafeţe. De asemenea, sunt utilizaţi pentru curăţarea echipamentelor anestezice care nu pot fi sterilizate. Producătorii pot steriliza instrumentele şi materialele preambalate cu radiaţii gamma. Ţesăturile sintetice s-au dovedit acum a fi bariere superioare împotriva bacteriilor şi sunt mai puţin costisitoare decât bumbacul tradiţional. Acestea pot fi utilizate în halate şi draperii.

Pacientul ca sursă de infecţie

Ori de câte ori este posibil, infecţiile existente trebuie tratate înainte de intervenţia chirurgicală. Secreţiile pacienţilor cu antecedente de infecţii ale tractului respirator trebuie cultivate şi tratate corespunzător. Înainte de introducerea instrumentelor trebuie efectuate culturi ale tractului urinar şi administrate antibiotice specifice; această precauţie a eliminat şocul septic ca o complicaţie a chirurgiei urologice. Colonul trebuie pregătit aşa cum s-a discutat în Capitolul 31. Extracţiile dentare pentru carii sunt imperative înainte de înlocuirea valvei cardiace.

Bacteriile de pe pielea pacientului sunt o cauză frecventă a infecţiilor. Duşurile sau băile preoperatorii cu săpun antiseptic reduc rata de infecţie în plăgile curate cu 50%. Rasul câmpului chirurgical cu câteva ore înainte de incizie este asociat cu o creştere cu 50% a ratelor de infecţie a plăgii şi nu trebuie efectuat. Dacă pacientul are o creştere desă a părului, o zonă suficient de mare pentru a cuprinde rana şi închiderea acesteia trebuie tunsă în loc să se radă imediat înainte de operaţie. Rasul cu o lamă de ras mai mult de câteva minute înainte de operaţie creşte rata de infecţie a plăgii.

Pielea care urmează să fie inclusă în câmpul chirurgical trebuie curăţată cu un antiseptic. Pe nas şi în jurul ochilor şi în jurul acestora trebuie utilizaţi agenţi neiritanţi care conţin săruri de benzalconiu. Pentru alte zone ale pielii, se utilizează mai frecvent iodofori (de exemplu, povidonă iodată) şi clorhexidina.

Proceduri de izolare:

precauţii universale

În mod tradiţional, pacienţii cu infecţii erau izolaţi individual. Din 1985 (parţial ca răspuns la epidemia de HIV), această practică a fost înlocuită cu un mod mai general de izolare numit „precauţii universale". În acest sistem, personalul spitalului, purtând mănuşi şi alte echipamente de protecţie, efectuează orice procedură care implică contact strâns cu orice pacient (şi în special cele care implică contactul cu sângele). Conceptul de precauţii universale pune accentul pe: (1) prevenirea leziunilor prin înţepare cu acul, (2) utilizarea barierelor tradiţionale, cum ar fi mănuşile şi halatele, (3) utilizarea măştilor şi a acoperirilor oculare pentru a preveni expunerea membranelor mucoase în timpul procedurilor şi (4) utilizarea dispozitivelor individuale de ventilaţie atunci când este previzibilă necesitatea resuscitării. Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor (CDC) recomandă aplicarea precauţiilor universale pentru sânge, spermă şi secreţii vaginale. Precauţiile universale nu sunt recomandate pentru fecale, secreţii nazale, spută, transpiraţie, lacrimi, urină sau vărsături, cu excepţia cazului în care acestea conţin sânge vizibil. Acest sistem nu reduce necesitatea spălării mâinilor.

► Profilaxia antibiotică împotriva infecţiilor chirurgicale

Utilizarea profilactică a antibioticelor reduce incidenţa infecţiilor, în special a infecţiilor de la locul intervenţiei chirurgicale, dar implică riscul de reacţii toxice şi alergice la medicament, interacţiuni medicamentoase, rezistenţă bacteriană şi suprainfecţie. Principiile profilaxiei antibiotice sunt simple: (1) antibiotice eficiente împotriva tipului de contaminare aşteptat, (2) antibiotice numai dacă riscul de infecţie îl justifică, (3) antibiotice în doze şi la momente adecvate şi (4) întreruperea administrării înainte ca riscul de efecte secundare să depăşească beneficiile.

Antibioticele utilizate preventiv nu ar trebui să fie extrem de toxice sau să fie tratamente de primă linie pentru o infecţie deja existentă. Deoarece rezistenţa la antibiotice se dezvoltă rapid, agenţii utilizaţi frecvent pentru profilaxie îşi pot pierde eficacitatea în cazul

tratamentelor ulterioare. Agenţii profilactici ar trebui aleşi în funcţie de raportul cost-eficacitate, siguranţă şi eficacitate.

Antibioticele profilactice trebuie selectate pentru a viza organismele cel mai probabil întâlnite în timpul procedurii chirurgicale anticipate. O cefalosporină de primă generaţie (de exemplu, cefazolin) este preferată pentru aproape toate procedurile, deoarece este eficientă împotriva bacteriilor gram-pozitive şi gram-negative comune şi are un timp de înjumătăţire seric moderat lung. Utilizarea de rutină a vancomicinei pentru profilaxie nu este recomandată, având în vedere apariţia organismelor rezistente (în special enterococi şi stafilococi). Agenţii cu o activitate bacteriană gram-negativă şi anaerobă mai bună (de exemplu, cefoxitină, cefotetan) sunt preferaţi pentru procedurile colorectale şi ginecologice. O singură doză de antibiotic administrată cu 30 de minute înainte de incizia pielii ar trebui să ofere concentraţii tisulare adecvate pentru majoritatea procedurilor. Doze suplimentare sunt recomandate pentru proceduri mai lungi (care durează aproape 4 ore) sau cele care necesită volume mari de fluide de resuscitare (volum de distribuţie mai mare). Dozele postoperatorii de antibiotice profilactice nu sunt de obicei necesare; în general, acestea nu trebuie administrate după închiderea plăgii. Asociaţia Americană a Inimii recomandă ca pacienţii cu valvulopatii cardiace sau proteze valvulare cardiace să primească antibiotice înainte de procedurile care produc bacteriemie pentru a preveni endocardita. Un argument similar a fost formulat şi în cazul pacienţilor cu proteze articulare.

Profilaxia antibiotică nu elimină bacteriile şi nu are scopul de a face acest lucru. Utilizarea mai multor antibiotice creşte riscul de reacţii adverse la medicamente, scade eficacitatea pe termen lung prin promovarea apariţiei tulpinilor rezistente şi creşte costurile. Antibioticele trebuie administrate numai atunci când există o rată semnificativă de infecţie în absenţa lor sau când consecinţele infecţiei ar fi dezastruoase, cum ar fi în timpul plasării protezelor vasculare, cardiace sau articulare.

Chirurgul poate fi tentat să administreze antibiotice tuturor pacienţilor pentru a obţine o evidenţă fără infecţii, dar această strategie este inadecvată din mai multe motive: (1) rănile curate se pot infecta cu organisme împotriva cărora antibioticele profilactice sunt ineficiente, (2) organismele rezistente se dezvoltă în timp, creând un risc mai mare de infecţie în spital şi (3) costul şi riscurile asociate cu antibioticele (de exemplu, insuficienţă renală, pierderea auzului, anafilaxie, erupţii cutanate, infecţii fungice, enterocolită) depăşesc beneficiile minime ale utilizării antibioticelor în cazurile curate. Numărul de tulpini rezistente la antibiotice a fost corelat cu numărul de kilograme de antibiotice utilizate într-un anumit spital.

► Controlul infecţiilor în spital

Având în vedere costul infecţiilor nosocomiale, controlul infecţiilor este o investiţie solidă. Datele indică faptul că previne aproape o treime din totalul infecţiilor nosocomiale. Prin urmare, Comisia Mixtă pentru Acreditarea Organizaţiilor de Sănătate din Statele Unite solicită fiecărui spital să aibă un comitet de control al infecţiilor cu proceduri stabilite. Acest comitet multidisciplinar stabileşte reguli pentru izolarea pacienţilor infectaţi şi protejarea personalului spitalicesc expus la infecţii, proceduri pentru eliminarea materialelor

contaminate cu bacterii şi linii directoare pentru limitarea răspândirii infecţiei. Specialiştii în controlul infecţiilor înregistrează şi analizează în mod curent modelele de infecţie. Semnificaţia potenţială a izolatelor bacteriene cultivate de la pacienţi este evaluată în mod curent pentru mediul spitalicesc. Se fac încercări de a determina sursa unui focar. CDC coordonează aceste eforturi la nivel naţional pentru a monitoriza şi raporta tendinţele în infecţiile nosocomiale. Aceste date sunt apoi utilizate pentru a genera recomandări şi linii directoare pentru îmbunătăţirea rezultatelor.

Profilaxia antimicrobiană în chirurgie. Med Lett Drugs 'I her 1999; 41:75.

Ghidul CDC privind prevenirea infecţiilor nosocomiale, Programul de infecţii spitaliceşti, Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor: http://

INFECŢII LA LOCUL CHIRURGICAL

Infecţiile locului chirurgical, cunoscute anterior sub denumirea de infecţii postoperatorii ale plăgilor, rezultă din contaminarea bacteriană în timpul sau după o procedură chirurgicală. Cele mai recente date de la Sistemul Naţional de Supraveghere a Infecţiilor Nosocomiale (NNIS) al CDC indică faptul că infecţiile locului chirurgical sunt a treia cea mai frecvent raportată infecţie nosocomială, reprezentând 14 până la 16% din totalul infecţiilor nosocomiale. Dintre acestea, infecţiile locului chirurgical sunt cea mai frecventă cauză a infecţiilor nosocomiale, reprezentând 38% din total.

Infecţia este de obicei limitată la ţesuturile subcutanate. În ciuda tuturor eforturilor de a menţine asepsia, aproape toate plăgile chirurgicale prezintă un anumit grad de contaminare. Cu toate acestea, infecţia se dezvoltă rareori dacă contaminarea este minimă, dacă rana a fost creată fără leziuni neintenţionate, dacă ţesutul este bine perfuzat şi oxigenat şi dacă nu există spaţiu mort. Criteriile utilizate pentru a defini infecţiile locului chirurgical au fost standardizate şi descriu trei niveluri anatomice diferite de infecţie (vezi Tabelul 8-2).

Gradul de contaminare intraoperatorie este împărţit în patru categorii: (1) curată (fără contaminare densă din surse exogene sau endogene), (2) uşor contaminată (curată-contaminată), (3) puternic contaminată şi (4) infectată (unde se constată o infecţie evidentă în timpul operaţiei). Rata de infectare este de aproximativ 1,5% în cazurile curate. Plăgile curate-contaminate (de exemplu, în cazul intervenţiilor chirurgicale gastrice sau biliare) se infectează în 2% până la 5% din cazuri. Plăgile puternic contaminate, cum ar fi cele provenite din operaţii pe un colon nepregătit sau operaţii de urgenţă pentru hemoragie sau perforaţie intestinală, pot avea un risc de infectare de 5% până la 30%. Utilizarea corectă a tehnicilor de izolare, a antibioticelor preoperatorii şi a închiderii primare întârziate menţine ratele de infectare a locului chirurgical în limite acceptabile. Orice infecţie minoră la locul contaminării prelungeşte semnificativ spitalizarea şi creşte costurile; prin urmare, trebuie depuse toate eforturile rezonabile pentru a menţine rata de infectare cât mai scăzută posibil.

Riscul de infecţie a plăgii este influenţat de, dar nu determinat în întregime de, gradul de contaminare. Mai mulţi factori de risc ai pacientului şi caracteristicile perioperatorii cresc probabilitatea infecţiilor locului chirurgical (Tabelul 8-3).

Sensibilitatea gazdei este de obicei locală, dar nu întotdeauna. Sensibilitatea este, de asemenea, proporţională cu tensiunea oxigenului la nivelul plăgii chirurgicale. La rândul său, PO2 tisular este proporţională cu PO2 arterial şi cu indicele de perfuzie. Acesta din urmă este de obicei determinat de debitul cardiac şi tonusul sistemului nervos simpatic. Tonusul simpatic (adică gradul de vasoconstricţie periferică) este determinat de temperatura suprafeţei pacientului, nivelul durerii, volumul sanguin şi nivelul de anxietate. Prin urmare, susceptibilitatea la infecţii este redusă prin metode simple precum perfuzia suplimentară de fluide, încălzirea, gestionarea îmbunătăţită a durerii şi administrarea de oxigen (dar numai după asigurarea perfuziei). Contrar opiniei populare, debitul urinar se corelează nefavorabil cu ratele de infecţie a plăgii. Când riscul de infecţie este ridicat, PO2 din ţesutul plăgii este măsurat, monitorizat şi susţinut. Este disponibilă tehnologia adecvată.

► Constatări clinice

Infecţiile plăgilor apar de obicei între a cincea şi a zecea zi după operaţie, dar pot apărea chiar din prima zi postoperatorie sau chiar ani mai târziu. Primul semn este de obicei febra, iar inspecţia postoperatorie a plăgii este necesară. Pacientul se poate plânge de durere la locul operaţiei. Plaga rareori...

Tabelul 8-2. Tipuri de infecții ale locului chirurgical (SSI).

Incizie SIS

Superficială: incizie (piele și țesuturi subcutanate).

Profundă: incizie (fascia mai profundă și mai moale, mușchii și țesuturile de sub țesutul subcutanat al inciziei).

SIS de organe/spațiu

Orice parte a anatomiei, alta decât straturile peretelui corpului, care a fost manipulată în timpul procedurii.

Tabelul 8-3. Factori de risc pentru infecțiile locului chirurgical.

Factorii gazdă

Diabetul zaharat

Hipoxemie

Hipotermie

Leucopenie

Nicotină (fumat)

Utilizarea pe termen lung a steroizilor sau a agenţilor imunosupresori

Malnutriţie

Colonizarea pasajelor nazale cu *S. aureus*

Igienă precară a pielii

Factori perioperatori

Rasarea locului chirurgical

Eşecuri în tehnica chirurgicală sterilă

Iniţierea precoce sau întârziată a profilaxiei antimicrobiene

Doză intraoperatorie inadecvată de profilaxie antimicrobiană

Personal chirurgical infectat sau colonizat (piele sau îmbrăcăminte chirurgicală)
Hipotensiune arterială prelungită

Calitate nefavorabilă a aerului în sala de operaţie (ventilaţie contaminată)

Instrumente sau mediu contaminat în sala de operaţie. Îngrijire postoperatorie nefavorabilă a rănilor.

Pare sever inflamată, dar edemul poate fi evident deoarece suturile par întinse.

Palparea plăgii poate dezvălui un abces. O metodă bună este turnarea de săpun chirurgical pe rană şi, folosindu-l ca lubrifiant, palparea uşoară cu o mână înmănuşată. Pot fi detectate zone ferme sau fluctuante, crepitaţii sau sensibilitate cu durere şi contaminare minimă. Infecţia fascială profundă, mai puţin frecventă, poate fi dificil de recunoscut. În caz de dubiu, rana trebuie deschisă cu grijă în zona suspectată, folosind o tehnică sterilă meticuloasă. Dacă nu este prezent puroi, rana trebuie închisă imediat cu bandă adezivă pentru piele. Culturile, chiar şi cele provenite de la plăgi curate care sunt reînchise cu succes, sunt de obicei pozitive.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial include toate celelalte cauze de febră postoperatorie, dehiscenţă a plăgii şi herniere a plăgii (vezi capitolul 5).

Prevenirea

CDC a publicat recomandări detaliate pentru prevenirea infecţiilor la locul intervenţiei chirurgicale (şi datele relevante în acest sens). În general, există trei aspecte principale ale prevenirii infecţiilor: (1) o intervenţie chirurgicală atentă, blândă şi curată, (2) reducerea contaminării şi (3) susţinerea mecanismelor de apărare ale pacientului, inclusiv utilizarea profilactică a antibioticelor. Un chirurg care traumatizează ţesutul, lasă corpuri străine sau

hematoame în plăgi, foloseşte ligaturi excesive sau expune rana la uscăciune sau presiune din partea retractoarelor expune pacienţii la riscuri inutile de infecţie.

Scopul suturilor este de a aproxima ţesuturile şi de a le menţine la locul lor, iar numărul corect de suturi care trebuie utilizat este cel mai mic posibil pentru a atinge acest obiectiv. Suturile contractă ţesutul; prin urmare, acestea trebuie legate cât mai lejer posibil. Suturile subcutanate aproape niciodată nu trebuie utilizate. Utilizarea benzii adezive pentru piele în loc de suturi sau capse reduce ratele de infecţie, în special în cazul rănilor contaminate.

Cel mai bine este să lăsaţi deschise iniţial rănile grav contaminate, unde este probabil să se dezvolte infecţie subcutanată, şi să le trataţi prin închidere primară întârziată. Aceasta înseamnă că straturile mai profunde sunt închise, în timp ce pielea şi ţesuturile subcutanate sunt lăsate deschise, se aplică un pansament steril din tifon, rana este inspectată în a patra sau a cincea zi şi apoi închisă (de preferinţă cu bandă adezivă pentru piele) dacă nu se observă semne de infecţie. O rană deschisă curată, cu aspect granular, este preferabilă unei infecţii a plăgii. Cicatricile cauzate de închiderea întârziată sunt de obicei minime.

Antibioticele profilactice sunt indicate ori de câte ori se anticipează un risc ridicat de contaminare în timpul intervenţiei chirurgicale (de exemplu, chirurgia colonului). Utilizarea nediscriminatorie a antibioticelor nu este rezonabilă. Incidenţa infecţiilor postoperatorii în intervenţiile chirurgicale curate nu este redusă prin administrarea de antimicrobiene, iar utilizarea lor profilactică trebuie rezervată unor cazuri selectate cu risc ridicat de infecţie.

Tratament

Tratamentul de bază pentru o infecţie deja instalată implică deschiderea plăgii şi permiterea acesteia să se scurgă. Antibioticele nu sunt necesare decât dacă infecţia este invazivă, evidenţiată de o zonă înconjurătoare cu umflare a ţesuturilor moi (eritem şi edem). Trebuie efectuată o cultură pentru a ajuta la localizarea sursei şi la prevenirea infecţiilor ulterioare la alţi pacienţi, pentru a obţine un profil bacterian preliminar în cazul în care alte infecţii se dezvoltă în profunzimea plăgii sau dacă infecţia existentă devine invazivă şi pentru a selecta antibiotice preoperatorii dacă rana trebuie reintervenţionată.

Prognoză

Aproape toate infecţiile rănilor agravează boala. Sunt corelate pozitiv cu ratele mortalităţii, dar de obicei nu o cauzează. Pot înclina balanţa în comparaţie cu operaţiile reuşite.

Bergamini TM şi colab.: Importanţa activităţii antibioticelor tisulare în prevenirea infecţiilor plăgilor operatorii. J Antimicrob Chemother 1989;23:303.

Culver DH şi colab.: Ratele de infecţie a plăgilor chirurgicale în funcţie de clasa plăgii, procedura operatorie şi indicele de risc al pacientului. Sistemul Naţional de Supraveghere a Infecţiilor Nosocomiale. Am J Med 1991;91:152S.

CELULITĂ

Celulita este o infecţie comună, invazivă, nesupurativă a ţesutului conjunctiv. Termenul este folosit în sens larg şi adesea aplicat greşit. Aspectul microscopic este cel al unei inflamaţii

severe a țesuturilor dermice și subcutanate. Deși leucocitele polimorfonucleare (PMN) predomină la coloraţia Gram, nu există supuraţie densă, cu excepţia, poate, a porţii de intrare.

Constatări clinice

Celulita apare de obicei pe o extremitate ca o zonă de piele edematoasă, de culoare roşu-brună sau roşu-brună. Se răspândeşte rapid de la punctul său de origine, iar marginea poate fi difuză sau bine definită (de exemplu, în erizipel). De obicei, poate fi identificată ca o poartă de intrare către o plagă chirurgicală, o puncţie, un ulcer cutanat sau o pată de dermatită. Această afecţiune apare frecvent la pacienţii susceptibili (de exemplu, alcoolicii cu ulcere post-flebitice la nivelul gambei). Aproape toate cazurile sunt cauzate de streptococi şi stafilococi, dar au fost identificate şi alte bacterii. Febra moderată până la mare este aproape întotdeauna prezentă.

Limfangita cauzată de celulită produce dungi roşii, calde şi sensibile, cu lăţimea de 3 mm, care extind infecţia de-a lungul vaselor limfatice până la ganglionii limfatici regionali. Nu există supuraţie. Bacteriile sunt dificil de obţinut pentru cultură, dar hemoculturile sunt uneori pozitive.

Diagnostic diferenţial

Deoarece caracteristicile vizibile ale celulitei se datorează inflamaţiei, cuvintele inflamaţie şi celulită au fost uneori folosite în mod inexact ca sinonime. Unele forme de inflamaţie sunt asociate cu supuraţie, necesitând astfel incizie şi drenaj, în timp ce celulita nu.

Adesea este dificil să se diferenţieze tromboflebita de celulită, dar umflarea flebitică este de obicei mai mare, iar sensibilitatea poate fi localizată la nivelul unei vene. Semnul Homans nu oferă întotdeauna o diferenţiere, nici limfadenopatia. Febra este de obicei mai mare în cazul celulitei, care, de asemenea, nu este însoțită de embolie pulmonară.

Alergia de contact, cum ar fi cea cauzată de iederă otrăvitoare, poate semăna cu celulita în faza iniţială, dar în curând o formare de vezicule dense, nehemoragice, dezvăluie cauza alergică.

Inflamaţia chimică cauzată de injectarea de medicamente poate semăna, de asemenea, cu celulita streptococică.

Apariţia veziculelor hemoragice şi a necrozei cutanate sugerează fasciita necrozantă.

Tratament

Tratamentul constă în repaus, ridicarea membrului afectat, comprese calde şi administrarea de antibiotice pe cale orală sau intravenoasă. Compresele cresc temperatura țesutului subcutanat și, dacă aportul sanguin regional este normal, pot creşte tensiunea locală de oxigen, ceea ce ajută la controlul infecţiei. Penicilinele semisintetice sau cefalosporinele de primă generaţie sunt de obicei eficiente. Dacă nu a apărut un răspuns clar în 12 până la 24 de ore, trebuie suspectat un abces sau trebuie luată în considerare posibilitatea unui bastonaş gram-negativ sau a unui organism rezistent ca agent cauzal. Pacientul trebuie

examinat zilnic sau mai frecvent pentru a detecta un abces ascuns mascat în interiorul sau sub o zonă de celulită.

INFECȚII NECROZANTE DIFUZE

Aceste infecții sunt foarte periculoase deoarece sunt adesea dificil de diagnosticat, extrem de toxice și se răspândesc rapid, ducând frecvent la amputarea membrelor. Presa populară a caracterizat bacteria cauzatoare drept „carnivoare". Deși au fost publicate multe sisteme de clasificare pentru infecțiile necrozante difuze, aproape niciunul nu este practic, deoarece se bazează pe descrieri istorice și eponime. Colegiul American de Chirurgie a publicat recent un sistem de clasificare bazat pe tabloul clinic, locul anatomic al afectării țesutului primar și microbiologia organismelor cauzatoare (Tabelul 8-4). Cei patru factori patogeni cunoscuți sunt prezența unei plăgi anaerobe, endotoxinele bacteriene, sinergia și tromboza vaselor de legătură cu nutrienții.

Clasificare și constatări clinice

Infecții cu Clostridium

Clostridiile sunt saprofite. Atât formele vegetative, cât și cele de spori se găsesc în sol, nisip, îmbrăcăminte și fecale.

Tabelul 8-4. Clasificarea infecțiilor necrozante difuze.

Clostridia
Celulită necrozantă Miozită
Fără clostridii
Fasceita necrozantă
Gangrena streptococică

În general, acestea sunt anaerobe stricte care necesită un potențial de oxidare-reducere (redox) scăzut pentru a crește și a inița conversia sporilor în agenți patogeni vegetativi, producători de toxine. Potențialele redox tisulare *in vivo* scad odată cu modificarea vascularizației, leziuni musculare, presiunea din gipsuri, edeme locale severe, corpuri străine sau organisme consumatoare de oxigen. La colorarea Gram, acestea apar ca bacterii relativ mari, Gram-pozitive, în formă de baston. Infecțiile cu clostridii apar frecvent în prezența altor bacterii, în special a bacililor Gram-negativi. Un spectru larg de boli este cauzat de Clostridia, de la contaminarea minoră a suprafeței până la celulita invazivă a țesutului conjunctiv sau infecția anaerobă invazivă a mușchiului cu necroză tisulară masivă și șoc profund. Șase specii provoacă infecții la om: *Clostridium perfringens* (80% din cazuri), *C. novyi* și *C. septicum* sunt speciile cel mai frecvent izolate.

Clostridiile proliferează și produc toxine care difuzează în țesutul înconjurător. *C. tetani* și *C. botulinum* produc toxine biologice excepțional de puternice. Fiind agenți patogeni responsabili de tetanos și botulism alimentar, aceștia posedă virulență pentru producerea de toxine (vezi mai jos). Cu toate acestea, alte clostridii sunt extrem de invazive. De

exemplu, *C. perfringens* produce un număr mare de exotoxine care distrug microcirculaţia locală. Acest lucru permite invazia ulterioară, care progresează într-un ritm surprinzător. Toxina alfa, o lecitinază necrozantă, este considerată foarte importantă în această secvenţă, dar şi alte toxine, inclusiv colagenaza, hialuronidaza, leucocidina, protează, lipaza şi hemolizina, contribuie. Când boala a progresat suficient, toxinele intră în circulaţia sistemică, provocând semnele distinctive ale SIRS; fără tratament, acest lucru duce la şoc septic, MODS şi deces. Severitatea şi progresia leziunii locale sunt evaluate în funcţie de starea generală a pacientului, pe lângă semnele locale de infecţie. Pacienţii cu imunosupresie sunt deosebit de sensibili.

Multe plăgi deschise se infectează superficial sau se contaminează cu Clostridia fără a dezvolta infecţii semnificative. Afecţiunea este neinvazivă deoarece ţesutul înconjurător este sănătos, iar Clostridia este limitată la ţesutul necrotic de la suprafaţă. Debridarea ţesutului mort de la suprafaţă este de obicei singurul tratament necesar. Un abces crepitant sau o celulită are un exudat seropurulent maroniu caracteristic şi un miros mucegăit. Invazia este de obicei superficială faţă de fascia profundă şi se poate răspândi foarte rapid, producând decolorarea pielii. Debridarea întârziată sau inadecvată a ţesutului ischemic după o leziune devascularizantă este o cauză frecventă a creşterii excesive a Clostridiilor. Durerea severă sugerează extinderea în compartimentele musculare (miozită). În mod caracteristic, boala progresează rapid, cu pierderea alimentării cu sânge a muşchiului infectat. Şocul profund se poate dezvolta devreme şi rapid, ducând la sindromul disfuncţiei organelor (MODS). Pot fi prezente bule de aer (adesea vizibile pe radiografiile simple, ca în gangrena gazoasă) şi crepitaţii. Cu toate acestea, gazul din ţesuturi nu este un punct fiabil de diferenţiere, deoarece unele specii de Clostridium nu produc gaze (de exemplu, *C. novyi),* alte organisme non-Clostridium o produc de obicei (de exemplu, *E. coli),* iar aerul intră în ţesuturi printr-o rană penetrantă.

Infecţii care nu sunt cauzate de clostridii

Fasceita necrozantă este cauzată de mai mulţi agenţi patogeni bacterieni, alţii decât Clostridium. Infecţia implică de obicei o floră microbiană mixtă, cu streptococi microalerofilici, stafilococi, bacterii aerobe gram-negative şi anaerobi (în special *Peptostreptococi* şi Bacteroides). Fasceita începe de obicei într-o zonă localizată, cum ar fi o plagă înţepată, un ulcer la nivelul gambei sau o plagă chirurgicală. Infecţia se răspândeşte de-a lungul unor planuri fasciale relativ ischemice, ducând la tromboza vaselor penetrante. În consecinţă, ţesutul subcutanat şi pielea supraiacente devin devascularizate. Extern, veziculele hemoragice sunt adesea primul semn al morţii pielii. Pielea este de obicei anestezică, iar crepitaţiile sunt uneori prezente. Necroza fascială este adesea mai extinsă decât sugerează aspectul pielii. Pacientul este de obicei alert şi nepreocupat, dar pare toxic. În timpul intervenţiei chirurgicale, descoperirea fasciei şi a ţesutului subcutanat edematoase, gri tern şi necrotice confirmă diagnosticul. Trombii din vasele penetrante sunt de obicei vizibili.

Streptococul de grup A (*S. pyogenes)* este o bacterie care se găseşte frecvent pe piele şi în gât. Infecţiile severe invazive cu streptococi de grup A, asociate cu şoc şi insuficienţă

organică (gangrenă streptococică), nu sunt frecvente, dar au fost raportate mai frecvent încă din anii 1980. Acest tip de infecţie este numit şi sindromul şocului toxic streptococic. Incidenţa acestor infecţii a fost de 1 până la 10 cazuri la 100.000 de persoane în Statele Unite în 1998. Persoanele cu afecţiuni imunosupresoare cronice, cum ar fi cancerul, diabetul şi boala renală în stadiu terminal, precum şi cele care iau corticosteroizi, prezintă un risc crescut.

Organismele streptococice eliberează cel puţin cinci tipuri diferite de exotoxine. Apariţia bruscă a durerii severe este cel mai frecvent simptom de prezentare la un membru afectat cu o rană. Febra şi alte semne de infecţie sistemică sunt de obicei prezente la prezentare. Şocul şi disfuncţia renală se dezvoltă de obicei în primele 24 de ore de la internare. Invazia straturilor mai profunde, în special a muşchilor, este mai puţin frecventă.

► Tratament

Principalul obiectiv al tratamentului este inevitabil chirurgical. Suspiciunea trebuie îndreptată către orice rană externă contaminată cu un corp străin, pământ sau fecale şi către orice rană în care ţesutul (în special muşchiul) a fost afectat extensiv. Acest tip de rană trebuie examinat cu atenţie, iar pacientul trebuie să fie sub anestezie suficientă pentru a permite o inspecţie amănunţită şi debridarea ţesutului devitalizat, inclusiv a muşchiului.

Adesea este dificil să se distingă ţesutul necrotic de cel edematos. Inspecţiile zilnice atente ale plăgii determină dacă este necesară debridarea repetată. Ocazional, debridarea sub anestezie este necesară zilnic, deoarece aceste leziuni sunt extinse şi este adesea dificil să se evalueze viabilitatea ţesuturilor până în sala de operaţie. Compartimentele fasciale strânse trebuie decomprimate. Drenajul complet deschis este esenţial şi poate fi necesară o denudare extinsă. Funcţia membrelor poate fi de obicei restabilită în fasciita plantară; dacă nu, amputaţia poate fi efectuată în siguranţă ulterior.

Este important să nu se confunde fasciita plantară cu gangrena profundă. Amputarea unui membru este o greşeală tragică atunci când îndepărtarea pielii moarte şi a fasciei ar fi suficientă. Amputarea imediată este necesară atunci când există miozită difuză cu pierderea completă a vascularizaţiei sau când debridarea adecvată ar face în mod clar un membru inutilizabil. Când viabilitatea ţesutului rămas este asigurată şi infecţia a fost controlată, deficitele de ţesut moale pot fi acoperite cu grefe de piele.

Antibioticele sunt adesea esenţiale, dar ineficiente fără intervenţie chirurgicală primară. Având în vedere natura polimicrobiană a multor infecţii necrozante şi dificultatea diferenţierii lor clinice, este indicată terapia cu antibiotice cu spectru larg. Schemele empirice largi includ: (1) penicilină şi un aminoglicozid, plus clindamicină, (2) imipenem-cilastatină sau (3) ampicilină, plus sulbactam şi un aminoglicozid, ideal administrate intravenos. Unele autorităţi recomandă, de asemenea, administrarea de imunoglobuline (400 mg/kg/zi IV timp de 5 zile) pentru sindromul de şoc toxic streptococic documentat. Colorația Gram și cultura intraoperatorie a țesutului infectat ajută la restrângerea spectrului de antibiotice odată ce sunt disponibile sensibilitățile bacteriene.

În cazurile severe de infecţie, importanţa tratamentului de resuscitare nu poate fi supraestimată. Debridarea lasă adesea o suprafaţă mare, vioaie, care poate sângera abundent şi poate contribui la pierderi masive şi insensibile de apă. Volumul intravascular trebuie menţinut cu perfuzii cristaloide; transfuziile de plasmă şi sânge sunt administrate după cum este necesar pentru a corecta coagulopatia sau anemia. Diabetul zaharat, dacă este prezent, trebuie tratat agresiv.

Terapia cu oxigen hiperbar a fost raportată ocazional ca tratament adjuvant benefic pentru infecţiile cu clostridii, dar nu înlocuieşte rolul principal al intervenţiei chirurgicale, deoarece nicio cantitate crescută de PO2 arterial nu forţează oxigenul în ţesutul mort. Oxigenul hiperbar inhibă invazia bacteriană, dar nu elimină focarul infecţiei.

► Prognoză

Infecţiile necrozante difuze sunt boli potenţial fatale. Cu un tratament adecvat, decesele ar trebui să apară doar atunci când tratamentul este întârziat sau când pacienţii sunt deja grav bolnavi, cu alte comorbidităţi (de exemplu, diabet zaharat) sau prezintă o invazie bacteriană avansată a structurilor vitale. Aproape 20% dintre pacienţii cu fasceită necrozantă şi mai mult de jumătate dintre pacienţii cu sindrom de şoc toxic streptococic decedează. Prognosticul pentru recuperarea membrelor funcţionale este nefavorabil. Membrele afectate de mionecroză devin adesea inutilizabile şi trebuie amputate pentru a salva vieţi.

Stevens DL: Sindromul şocului toxic streptococic: spectrul bolii, patogeneza şi concepte noi în tratament. Emerg Infect Dis 1995;1:69.

Furuncul, carbuncul şi hidradenită

Furunculele şi carbunculii sunt abcese cutanate (piodermite primare) care îşi au originea în glandele pielii şi foliculii de păr, care conţin adesea bacterii. Furunculele (fisurile) încep de obicei în foliculii de păr infectaţi, deşi unele sunt cauzate de corpi străini reţinuţi şi alte leziuni. Dacă unitatea pilosebacee devine obstrucţionată la nivelul pielii, se poate anticipa dezvoltarea unui furuncul. Deoarece baza foliculului de păr se poate afla în ţesutul subcutanat, infecţia se poate răspândi sub formă de celulită sau poate forma un abces subcutanat. Dacă un furuncul se dezvoltă dintr-o infecţie confluentă a foliculilor de păr, un nucleu central al pielii poate deveni necrotic şi poate desprinde pielea atunci când abcesul este drenat. Furunculele pot deveni flegmonoase, ceea ce înseamnă că se extind în ţesutul subcutanat, formând un abces lung şi plat. Un carbuncul este o masă profundă care provine din tracturile fistuloase dintre foliculii de păr infectaţi. Furunculele sunt cele mai frecvente infecţii ale locului chirurgical, în timp ce carbunculii sunt rare.

Furunculele pot fi multiple sau recurente (furunculoză). Furunculoza apare de obicei la adulţii tineri şi este legată de modificări hormonale care alterează funcţia pielii. Cele mai frecvente organisme sunt stafilococii şi difteroizii anaerobi.

Hidradenita **supurativă** este o infecţie gravă a pielii la axile şi în zona inghinală, caracterizată prin abcese multiple ale glandelor sudoripare apocrine. Afecţiunea devine

adesea cronică şi invalidantă. Cauza este necunoscută, dar poate implica un defect al epiteliului folicular terminal.

Constatări clinice

Furunculele sunt mâncărimi şi dureroase. Pielea devine mai întâi roşie, apoi albă şi necrotică deasupra suprafeţei abcesului. De obicei, există eritem şi indurație înconjurătoare. Ganglionii limfatici regionali pot fi măriți. Simptomele sistemice sunt rare.

Carbunculii încep de obicei ca furuncule, dar infecţia se răspândeşte prin derm şi ţesutul subcutanat, formând tuneluri interconectate. Multe dintre aceste extensii se deschid la suprafață, dând aspectul unor furuncule mari cu numeroase deschideri pustulare. Pe măsură ce carbunculii se măresc, alimentarea cu sânge a pielii este distrusă, iar ţesutul central devine necrotic. Carbunculii de pe ceafă sunt observaţi aproape exclusiv la pacienţii diabetici sau la alţii cu o imunodeficienţă relativă. Pacientul prezintă de obicei febră şi toxicitate uşoară. Aceasta este o problemă gravă care necesită atenție chirurgicală imediată. Diabetul sau alte afecţiuni imunosupresoare (de exemplu, boala HIV) trebuie suspectate şi tratate atunci când se găseşte un carbuncul.

Diagnostic diferenţial

Ocazional, chirurgul poate întâlni o zonă localizată de eritem şi indurație fără supurație evidentă. Multe dintre aceste leziuni progresează spre supurație centrală şi devin furunculi evidenti. În plus, atunci când aceste leziuni sunt localizate în apropierea articulațiilor sau pe tibie sau când sunt răspândite pe scară largă, trebuie luate în considerare diagnostice diferențiale precum nodulii reumatoizi, guta, bursita, sinovita, eritemul nodos, infecțiile fungice, unele tumori benigne sau maligne ale pielii şi chisturile de incluziune sebacee sau epiteliale inflamate (dar de obicei nu infectate).

Hidradenita supurativă se distinge de furunculoză prin biopsia cutanată, care arată o afectare tipică a glandelor sudoripare apocrine. Hidradenita supurativă este suspectată atunci când abcesele sunt concentrate în zone ale glandei apocrine: axile, zona inghinală şi perineu. Carbunculii sunt rareori confundaţi cu alte afecţiuni.

Complicaţii

Oricare dintre aceste infecţii poate provoca flebită supurativă atunci când este localizată în apropierea venelor majore. Acest lucru este important mai ales dacă infecţia este situată în apropierea nasului sau a ochilor. Tromboza venoasă centrală la nivelul creierului este o complicație gravă, iar abcesele faciale necesită, în general, tratament cu antibiotice şi incizie şi drenaj adecvate.

Hidradenita supurativă poate fi debilitantă, dar rareori are manifestări sistemice. În cazuri rare, carbunculii de pe spatele gâtului pot duce la un abces epidural şi meningită.

► Tratament

Tratamentul standard pentru un furuncul este drenajul, nu antibioticele. Cu toate acestea, furunculele invazive necesită excizie şi antibiotice. Între aceste două extreme, utilizarea antibioticelor depinde de localizarea abcesului şi de extinderea infecţiei.

Pacienţii cu furunculoză recurentă pot avea diabet sau imunodeficienţă. Într-un studiu recent, aproape 50% dintre pacienţi au prezentat o funcţie neutrofilelor afectată; tratamentul cu vitamina C pare să îmbunătăţească funcţia neutrofilelor şi răspunsul clinic. Se recomandă spălarea frecventă cu săpunuri care conţin hexaclorofen sau alţi dezinfectanţi. Spălarea extensivă a întregii haine a personalului şi dezinfectarea camerelor pacienţilor pot fi, de asemenea, necesare pentru a reduce rezervoarele bacteriene.

Când un abces nu se vindecă după o incizie superficială, chirurgul trebuie să caute o mică deschidere pentru un abces subcutanat mai profund şi mai mare, adică un **abces la nivelul gulerului** .

Carbunculii sunt adesea mai extinşi decât sugerează aspectul lor exterior. Incizia singură este aproape întotdeauna inadecvată şi este necesară excizia cu electrocauterizare. Excizia se continuă până când multe tracturi sinusale sunt îndepărtate (de obicei dincolo de dovezile cutanate de supuraţie). Ocazional, trebuie creată o rană deschisă mare. Acesta poate părea un tratament drastic, dar realizează o vindecare rapidă şi previne răspândirea ulterioară. Rana mare se poate contracta într-o cicatrice mică şi nu necesită de obicei grefă de piele, deoarece carbunculii tind să apară în pielea laxă de pe spatele gâtului sau fese, unde contracţia este forma predominantă de reparare.

Hidradenita supurativă se tratează de obicei prin drenajul abcesului individual, urmat de o igienă atentă. Pacientul trebuie să evite antiperspirantele şi deodorantele astringente. Uneori, aplicarea de dezinfectanţi blânzi este utilă. Infecţiile fungice trebuie investigate dacă vindecarea după drenaj nu este suficientă. Dacă niciuna dintre aceste măsuri nu are succes, pielea apocrina care intră în contact cu transpiraţia trebuie excizată; dacă deficitul este mare, poate fi indicată închiderea cu grefă de piele. Alegerea antibioticului trebuie să reflecte originea polimicrobiană frecventă a acestor infecţii, inclusiv bacterii aerobe şi anaerobe mixte. Clindamicina topică a fost benefică într-un studiu clinic randomizat controlat. Într-un studiu separat, tratamentul sistemic cu tetraciclină a obţinut rezultate similare în comparaţie cu clindamicina topică. Isotretinoina poate fi utilă în unele cazuri.

Brook I şi colab.: Microbiologia aerobă şi anaerobă a hidradenitei supurative axilare. J Med Microbiol 1999;48:103.

Brown tJ et al: Hidradenitis supurativa. South Med J 1998;91:1107. Jemec GB şi colab: Clindamicină topică versus tetraciclină sistemică în tratamentul hidradenitei supurative. J Am Acad Dermatol 1998;39:971.

Levy R şi colab.: Vitamina C pentru tratamentul furunculozei recurente la pacienţii cu funcţii neutrofile afectate. J Infect Dis 1996;173:1502.

COLITA RELACIONADA CU ANTIBIÓTICOS

Incidenţa disfuncţiei colonice secundare utilizării antibioticelor a crescut în ultimul deceniu. Deşi sunt implicaţi toţi agenţii antimicrobieni, iminopenicilinele, cefalosporinele şi clindamicina sunt utilizate în mod obişnuit în practica clinică şi, prin urmare, sunt cele mai frecvent observate. Boala rezultă din modificări relative induse de antibiotice în flora colonică normală, cu creşterea excesivă a anumitor bacterii comensale, de obicei *Clostridium difficile.* Aceste bacterii, care sunt prezente în mod normal în scaunul a 5% dintre persoanele sănătoase, pot fi induse să elibereze două tipuri de toxine (citotoxina A şi citotoxina B), care provoacă inflamaţie şi leziuni mucoase. Spectrul bolii variază de la diaree la colită severă, care pune viaţa în pericol, asociată cu ulceraţii mucoase, bacteriemie şi şoc septic. Constatările patognomonice la colonoscopie sunt o pseudomembrană galbenă, ridicată, a mucoasei necrotice („colită pseudomembranoasă"). Tabloul clinic este caracterizat de febră, distensie abdominală şi, de obicei, diaree profuză la pacienţii postoperatori care au fost expuşi recent la tratament antimicrobian. Deşi nu este evaluată în mod obişnuit, colorarea scaunului arată un număr mare de leucocite fecale. Toxinele A şi B *ale C. difficile* sunt uşor detectate prin teste imunoenzimatice citotoxice sau enzimatice (EIA) disponibile comercial. Alte organisme care rareori cauzează colită includ speciile de Salmonella, *Clostridium perfringens, Candida albicans* şi *Staphylococcus aureus.*

Tratamentul include resuscitarea cu fluide intravenoase, corectarea dezechilibrelor electrolitice şi întreruperea administrării antibioticelor, dacă este posibil. Cazurile moderate până la severe sunt tratate cu metronidazol, 250 mg oral, de trei până la patru ori pe zi, timp de 14 zile. Vancomicina orală este, de asemenea, eficientă, dar ghidurile actuale sugerează rezervarea utilizării sale pentru pacienţii în stare critică sau cei care nu au răspuns la metronidazol (sau la care acest agent este contraindicat din cauza alergiei). Reapariţia simptomelor, care apare în până la 20% din cazuri, necesită repetarea tratamentului cu antibiotice; mulţi experţi recomandă, de asemenea, încercări adjuvante de normalizare a florei colonice cu terapie probiotică sau instilaţii fecale.

C. difficile în mediul înconjurător a fost raportată , iar igiena precară a mâinilor a fost implicată ca factor care contribuie la infecţia cu acest agent. Utilizarea unei soluţii de hipoclorit ca strategie de control al mediului înconjurător a reprezentat o intervenţie specifică pentru gestionarea ratelor ridicate de endemicitate.

Cleary RK: Diaree şi colită *asociate cu Clostridium difficile* : manifestări clinice, diagnostic şi tratament. Dis Colon Rectum 1998;41:1435.

Cunha BA: Diaree nosocomială. Crit Care Clin 1998;14:329.

Frost F şi colab.: Creşterea numărului de spitalizări şi decese, posibil din cauza bolii diareice cauzate de *Clostridium difficile* . Emerg Infect Dis 1998;4:619.

Mayfield JL şi colab.: Controlul mediului pentru reducerea transmiterii *Clostridium difficile.* Clin Infect Dis 2000;31:995.

Surawicz CM şi colab.: Colită pseudomembranoasă: cauze şi remedii. Digestie 1999;60:91.

TÉTANOS

Tetanosul este o infecţie anaerobă specifică mediată de o neurotoxină ce produce iritabilitate nervoasă şi contracţii musculare tetanice. Organismul cauzator, *Clostridium tetani,* pătrunde şi creşte în rănile hipoxice contaminate cu sol sau fecale (de exemplu, o rană înţepătoare profundă cauzată de călcarea unui cui). Plăgile predispuse la tetanos sunt de obicei răni înţepătoare sau răni care conţin ţesut devitalizat sau un corp străin. Incidenţa tetanosului în Statele Unite a scăzut în ultimele cinci decenii. Această îmbunătăţire este atribuită utilizării crescute a anatoxinelor tetanice şi îmbunătăţirii gestionării rănilor, inclusiv utilizarea profilaxiei tetanosului în departamentele de urgenţă. Tetanosul rămâne o boală gravă, în special la adulţii în vârstă care nu sunt vaccinaţi sau vaccinaţi inadecvat. În perioada 1995-1997, un număr disproporţionat de mare de cazuri (35%) a fost raportat la persoanele cu vârsta de 60 de ani şi peste.

Diagnosticul tetanosului este clinic, deoarece testele de laborator de confirmare nu sunt disponibile în mod obişnuit. Izolarea organismului din rană nu este nici sensibilă, nici specifică. Simptomele tetanosului apar din prima zi după expunere şi până la câteva luni mai târziu; perioada mediană de incubaţie este de 7 zile. Primele simptome sunt de obicei durere sau amorţeală în zona plăgii, mişcare limitată a maxilarului („trismo") şi spasme musculare faciale *(risus sardonicus).* Acestea sunt, în general, urmate de rigiditate a gâtului, dificultăţi la înghiţire şi laringospasm. În cazuri mai severe, spasmele muşchilor spatelui produc opistotonus. Pe măsură ce apar spasme în piept şi diafragmă, se dezvoltă perioade din ce în ce mai prelungite de apnee. Temperatura este normală sau uşor crescută. Severitatea cazurilor variază foarte mult; unele sunt foarte uşoare sau aproape de nerecunoscut.

CDC îşi revizuieşte periodic recomandările pentru prevenirea şi tratamentul tetanosului. Este important de menţionat că studiile serologice indică faptul că cel puţin 40% dintre adulţii cu vârsta peste 60 de ani pot avea niveluri protectoare de antitoxină tetanică circulantă. Deoarece persoanele de toate vârstele prezintă risc de tetanos, toată lumea ar trebui vaccinată activ cu anatoxină tetanică, începând cu o vaccinare de rutină în copilărie şi continuând cu doze de rapel la fiecare 10 ani (Tabelul 8-5). Prin urmare, este imperativ ca toţi pacienţii cu leziuni traumatice să fie întrebaţi despre profilaxia tetanosului anterioară. Această profilaxie la pacienţii răniţi depinde de istoricul vaccinării şi de tipul de rană. Poate fi indicată o doză de rapel tetanos-difterie (Td).

Tabelul 8-5. Vaccinarea şi profilaxia împotriva tetanosului.

Td, rapel tetanos-difteric pentru adulţi; TIG, imunoglobulină tetanică, 250 unităţi intramuscular. Dacă se administrează concomitent cu Td, se administrează într-un loc separat.

Pacienţii care nu au primit niciodată o serie iniţială de vaccinare trebuie să primească o serie completă.

vaccinare activă pentru răni curate), imunoglobulină tetanică (TIG, vaccinare pasivă pentru răni contaminate) sau ambele.

Dacă se suspectează tetanosul instalat, trebuie iniţiat imediat un tratament intensiv. Principiile de bază ale tratamentului includ neutralizarea toxinelor cu TIG, excizia şi debridarea plăgii suspectate, administrarea intravenoasă de penicilină în doze mari, suportul ventilator, dacă este indicat, şi protecţia împotriva stimulilor bruşti. Rata

mortalităţii este de aproape 18% în cazul tetanosului instalat. Un atac de tetanos nu conferă imunitate de durată, iar pacienţii care s-au recuperat după boală necesită vaccinare activă conform schemelor standard recomandate.

[Programul Naţional de Imunizare al CDC - Epidemiologie şi Prevenirea Bolilor Prevenibile prin Vaccin]

Difterie, tetanos şi tuse convulsivă: recomandări pentru vaccinare

Utilizarea neonatală şi alte măsuri preventive: recomandările Comitetului consultativ pentru practici de imunizare (ACIP), Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor. MMWR Morb Mortal Wkly Report 1991;40(RR-10):1.

Supravegherea tetanosului: Statele Unite, 1995-1997. MMWR Morb Mortal Wkly Report 1998;47(SS-2):1.

Supravegherea tetanosului: Statele Unite, 1991-1994. MMWR Morb Mortal Wkly Report 1997;46(SS-2):15.

RABIA

Rabia este o encefalită virală prevenibilă a mamiferelor, transmisă prin saliva unui animal infectat. Oamenii sunt de obicei inoculaţi prin muşcătura unui liliac turbat, a unui raton, a unui sconcs, a unei vulpi sau a unui alt animal; cu toate acestea, aproape 30% dintre victime nu îşi amintesc sau nu au nicio dovadă a unei muşcături. Alte moduri de transmitere raportate includ membranele mucoase (ochi, nas, gură), aerosolizarea şi transplantul de cornee. În 1997, au fost raportate 8.513 cazuri de rabie (93% la animale sălbatice), dar doar patru au fost la oameni. Numărul de decese umane cauzate de rabie în Statele Unite a scăzut semnificativ în timpul secolului al XX-lea, de la unu la patru decese pe an până la sfârşitul primului deceniu al anilor 1990.

Deoarece rabia instalată este aproape întotdeauna fatală, prevenirea timpurie este esenţială. Rana trebuie spălată bine cu apă şi săpun. Informaţiile utile în determinarea riscului de infecţie cu rabie includ locaţia geografică a incidentului, tipul de animal implicat, modul în care a avut loc expunerea, statutul de vaccinare al animalului şi dacă acesta poate fi capturat şi testat în siguranţă pentru rabie. Profilaxia antirabică s-a dovedit a fi eficientă de aproape 100%, deoarece aproape toate decesele umane de astăzi au loc la persoane care nu solicită asistenţă medicală. În fiecare an, aproape 18.000 de persoane primesc profilaxie antirabică pre-expunere, iar alte 40.000 primesc profilaxie post-expunere (vaccin plus imunoglobulină). Cele mai recente informaţii despre profilaxia pre- şi post-expunere sunt disponibile pe site-ul web al CDC, în secţiunea Rabie.

Virusul rabic are o formă distinctă de glonţ şi un genom ARN nesegmentat cu spirale cu sens negativ. După infecţia locală (primară), virusul pătrunde în nervii periferici şi este transportat în sistemul nervos central, ceea ce îl face dificil de detectat (faza de eclipsă). Perioada de incubaţie ulterioară la om variază de la câteva zile la 1-3 luni. Simptomele clinice încep cu durere şi amorţeală în jurul locului plăgii, urmate de simptome nespecifice,

asemănătoare răcelii, cum ar fi febră, iritabilitate, stare generală de rău şi disfuncţie cerebrală progresivă. În stadiul terminal, apar delir, halucinaţii, insomnie, paralizie şi convulsii.

Testul direct de detectare a anticorpilor fluorescenţi (DFA) pe ţesutul cerebral este cel mai frecvent utilizat pentru diagnosticarea rabiei la animale. La oameni, se utilizează în mod curent o combinaţie de teste, deoarece niciun test singular nu poate exclude definitiv rabia. Aceste teste includ testarea anticorpilor din lichidul cefalorahidian, biopsiile cutanate examinate cu DFA, iar probele de salivă pot fi testate folosind reacţia în lanţ a polimerazei cu transcriptază inversă imbricată (RT-PCR).

Secţia de Rabie, Filiala de Zoonoze Virale şi Rickettsiozale, Divizia de Boli Virale şi Rickettsiozale, Centrul Naţional pentru Boli Infecţioase, Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor, Atlanta, Georgia. http://

BOALA ECHINOCOCICĂ

Echinococoza (boala hidatică) este cauzată de paraziţii microscopici ai teniei *Echinococcus granulosus* şi *E. multilocularis* (tenie de 1 până la 4 mm), care formează chisturi larvare în ţesutul mamiferelor. Vulpile, coioţii, câinii şi pisicile sunt gazdele definitive care adăpostesc teniile adulte în intestinele lor; aceste animale nu sunt afectate de viermi şi nu prezintă simptome. Ouăle sunt eliminate prin fecale şi ingerate de gazde intermediare, cum ar fi bovinele, oamenii, rozătoarele şi în special oile. Ouăle pătrund în intestin şi trec prin vena portă la ficat (75%) şi apoi la plămâni (15%) sau alte ţesuturi. În ficat, oul se dezvoltă de obicei într-un chist umplut cu lichid limpede. Capsulele larvare care conţin scolici germinează în lumenul chistului. Aceste „endochisturi" pot provoca formarea secundară de chisturi intraperitoneale dacă se varsă în cavitatea peritoneală. Deoarece chisturile cresc lent, pacienţii pot fi asimptomatici timp de mai mulţi ani. Durere şi disconfort în regiunea abdominală superioară, precum şi pierdere în greutate pot apărea ca urmare a măririi chistului. Eozinofilia este prezentă la 40% dintre pacienţi. Diagnosticul serologic poate fi susţinut prin imunoteste. Ecografia şi tomografia computerizată evidenţiază cu uşurinţă chisturile. La unii pacienţi, parazitul moare, peretele chistului se calcifică şi nu este necesar niciun tratament. Cu toate acestea, intervenţia chirurgicală este frecvent necesară, deşi îndepărtarea chistului nu este de obicei 100% eficientă în eradicarea infecţiei. Excizia intactă a chistului este preferată, dacă este posibil. Din cauza riscurilor de anafilaxie sau implantare, trebuie luate măsuri de precauţie pentru a evita ruptura chistului şi vărsarea conţinutului său în cavitatea peritoneală. În unele cazuri, lichidul poate fi aspirat din chist şi înlocuit cu un agent scolicid (soluţie hipertonică de clorură de sodiu sau soluţie de hipoclorit de sodiu). După intervenţia chirurgicală, albendazolul sau mebendazolul pot fi necesare pentru a preveni reapariţia chistului. Rata generală a mortalităţii este de aproape 15%, dar este de doar 4% în cazurile tratate chirurgical.

Ammann RW şi colab: Cestodes. Echinococcus. Gastroenterol Clin North Am 1996;25:655.

Clarkson MJ: Boala hidatică. J Med Microbiol 1997;46:24. Taylor BR şi colab.: Tratamentul chirurgical actual al bolii chistice hepatice.

Adv Surg 1997;31:127.

Actinomicoză şi nocardioză

Actinomicoza şi nocardioza sunt infecţii cronice, cu progresie lentă, care afectează multe ţesuturi, rezultând în formarea de granuloame şi abcese care drenează prin cavităţi şi fistule. Deşi organismele cauzatoare sunt bacteriile, leziunile seamănă cu cele produse de micobacterii, fungi şi cancer, ceea ce face dificil un diagnostic precis.

Actinomycosis israelii este un organism filamentos Gram-pozitiv, care nu este rezistent la alcoolii acizi. Prezintă adesea ramificare şi poate fi degradat în forme bacteriene scurte. Este un anaerob strict şi face parte din flora normală a orofaringelui şi a tractului intestinal superior la om. Masele nodulare inflamatorii, abcesele şi drenajul din cavităţi apar cel mai frecvent la nivelul capului şi gâtului. O cincime dintre pacienţii cu actinomicoză au leziuni primare în torace şi o proporţie egală în abdomen, afectând cel mai frecvent apendicele şi cecumul. De obicei, se formează cavităţi multiple, iar puroiul poate conţine „granule de sulf" galbene şi filamente încâlcite. Leziunile inflamatorii sunt de obicei ferme, relativ nedureroase şi nesensibile. Simptomele sistemice, inclusiv febra, sunt prezente în mod variabil. Tractele sinusale sau fistulele drenante sunt adesea infectate secundar cu alte bacterii. Actinomicoza abdominală poate produce o masă abdominală care, asemănându-se unui proces malign, poate duce la apendicită. Dacă apendicele se perforează, se formează leziuni şi cavităţi multiple în peretele abdominal. Actinomicoza toracică poate provoca tuse, durere pleuritică, febră şi pierdere în greutate, imitând o infecţie micobacteriană sau fungică. Ulterior, în evoluţia bolii, fistulele perforează cavitatea pleurală şi peretele toracic, afectând frecvent coastele şi vertebrele. Tomografia computerizată şi aspiraţia cu ac pot fi utile din punct de vedere diagnostic. Toate formele de actinomicoză sunt tratate cu penicilină G timp de mai multe săptămâni. Deşi tratamentul antibiotic pe termen lung pare să aibă succes şi poate preveni necesitatea intervenţiei chirurgicale, excluderea preoperatorie a altor diagnostice este dificilă. Prin urmare, se efectuează de obicei excizia chirurgicală sau drenajul leziunilor.

Nocardia este un organism filamentos Gram-pozitiv, cu structuri ramificate care pot fi rezistente la alcoolul acid. *Nocardia asteroides* este cel mai frecvent izolat. Filamentele se fragmentează adesea în forme în formă de tijă. Sunt aerobe care se găsesc rareori în tractul respirator normal. Nocardioza se poate prezenta în două forme. Una este un granulom cronic localizat, cu supuraţie, formare de abcese şi formare de tract sinusal, care seamănă cu actinomicoza. La nivelul extremităţilor, apare o afecţiune specializată cunoscută sub numele de picior Madura (micetom), cu distrugere extinsă, dar cu boli sistemice reduse. A doua formă este o infecţie sistemică care începe de obicei ca o pneumonită supurativă şi progresează prin fluxul sanguin, afectând alte organe (de exemplu, meningele sau creierul). Nocardioza sistemică produce febră, tuse şi pierdere în greutate şi seamănă cu infecţiile micobacteriene sau fungice. Rata mortalităţii în cazul bacteriemiei este de până la 50%. Este foarte posibil ca nocardioza să apară ca o complicaţie a imunodeficienţei la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică, cancer, boală granulomatoasă cronică, boli asociate cu HIV sau la cei care urmează scheme de tratament imunosupresoare. Nocardioza se tratează

cel mai bine cu sulfonamide (de exemplu, sulfadiazină sau trimetoprim-sulfametoxazol) sau, când este severă, cu imipenem şi amikacină, timp de câteva săptămâni. Drenajul chirurgical al abceselor, excizia fistulelor şi repararea defectelor sunt caracteristici esenţiale ale tratamentului.

Cintron JR şi colab: Actinomicoza abdominală. Dis Colon Rectum 1996;39:105.

Conant EF şi colab.: Actinomicoza şi nocardioza pulmonară. J Thorac Imaging 1992;7:75.

Kontoyiannis DP şi colab.: Bacteriemie *cu Nocardia* . Raport a 4 cazuri şi o analiză a literaturii de specialitate. Medicine 1998;77:255.

Lerner PI: Nocardioză. Clin Infect Dis 1996;22:891.

Menendez R şi colab.: Infecţie pulmonară cu specii *de Nocardia* : raport a 10 cazuri şi analiză. Eur Respir J 1997;10:1542.

Smego R Jr şi colab.: Actinomicoză. Clin Infect Dis 1998;26:1255.

Tarabichi M, Schloss M: Actinomicoză otomastoidită. Arch Otolaryngol 1993;119:561.

Threlkeld SC şi colab.: Actualizare privind gestionarea pacienţilor cu infecţie *cu Nocardia* . Curr Clin Top Infect Dis 1997;17:1.

Warren NG: Actinomicoză, nocardioză şi actinomicetom. Dermatol Clin 1996;14:85.

MUŞCĂTURĂ DE ŞARPE

În fiecare an, aproape 8.000 de persoane sunt muşcate de şerpi veninoşi în Statele Unite. O treime din aceste muşcături nu duc la intoxicaţie, fie pentru că şarpele poate muşca fără a injecta venin, fie pentru că poate expulza veninul doar superficial prin piele. Decesul cauzat de intoxicaţie severă apare la nouă până la cincisprezece victime anual în Statele Unite. Prin comparaţie, în Statele Unite există aproape 120 de decese pe an din cauza înţepăturilor de viespi şi albine şi 150 de decese pe an din cauza fulgerelor.

► Identificarea şerpilor

Aproape toate muşcăturile de şarpe din Statele Unite provin de la şerpi neveninoşi. Este esenţial să se facă distincţia dacă pacientul a fost muşcat şi înveninat, muşcat dar neînveninat sau muşcat de un şarpe neveninos înainte de iniţierea tratamentului, ceea ce nu numai că poate provoca disconfort, dar poate produce şi efecte secundare grave. Aceste distincţii necesită identificarea şarpelui atacator prin cunoaşterea taxonomiei, anatomiei şi distribuţiei sale geografice. Modelele de colorare şi marcajele colţilor sau dinţilor sunt criterii de identificare înşelătoare şi nesigure.

În Statele Unite există aproape 120 de specii de şerpi, dintre care 26 sunt veninoşi. Cei nativi din ţară pot fi clasificaţi în patru grupe. Trei sunt vipere din subfamilia Crotalidae:

şerpi cu clopoţei, cu mai multe specii în cadrul celor două genuri *(Crotalus* şi *Sistrurus);* mocasini de apă *(Agkistrodon piscivorus);* şi vipere *(Agkistrodon contortrix).* Viperele se disting de şerpii neveninoşi prin gurile rotunjite şi gropiţele dintre ochi şi nări de pe fiecare parte. Au dinţi retractabili, asemănători colţilor, care se extind rapid într-o poziţie de muşcătură şi eliberează venin. Glandele veninoase mari conferă, de asemenea, capului un aspect triunghiular sau în formă de diamant. Viperele din Statele Unite au irisuri eliptice, orientate vertical. Aproape toate viperele din Statele Unite au în principal venin hemotoxic, dar unele, în special şarpele cu clopoţei Mojave, au venin neurotoxic.

Şarpele coral face parte din al patrulea grup de şerpi veninoşi originari din Statele Unite. Este membru al familiei Elapidae, care include şi cobrele şi caraitele, mult mai periculoase. Două genuri diferite de şerpi coral (şarpele coral vestic, * *Micruroides euryxanthus** , şi şarpele coral estic, **Micrurus fulvius*)* se găsesc în principal în statele vestice, respectiv sudice, cu distribuţii geografice distincte, care nu se suprapun. Şerpii coral au guri mici, dinţi scurţi şi livrează venin secretat prăzii prin lacerațiile pe care le creează. Muşcătura de şarpe coral nu prezintă urmele de colţi caracteristice viperelor, ceea ce o face uneori dificil de detectat. Gradul de intoxicaţie depinde de mărimea şarpelui şi de durata contactului. Îndepărtarea promptă a şarpelui reduce riscul de intoxicaţie.

semnificativ pentru victimă. Veninul de şarpe coral este în principal neurotoxic şi nu are legătură cu cel al viperelor. Victimele pot prezenta paralizie respiratorie, unul dintre pericolele veninului neurotoxic.

Unii şerpi neveninoşi, cum ar fi şarpele de lapte şi şarpele regal stacojiu, seamănă cu şarpele de coral prin coloraţia lor roşu aprins, galben şi negru. Şerpii de coral adevăraţi au benzi roşii imediat adiacente benzilor galbene. Cei care seamănă cu şerpii neveninoşi au benzi negre imediat adiacente benzilor roşii, dând naştere mnemonicului colocvial: „Roşu pe negru, fără otravă; roşu pe galben, ucide prietenul". Această rimă se aplică nu numai şerpilor de coral din Statele Unite.

Familia Elapidae include cobre, carapace şi mambe, comune în Asia şi Africa. Colţii lor sunt situaţi în partea din faţă a gurii şi au dimensiuni mici spre moderate. Veninul de cobre este foarte toxic şi este principala cauză a morbidităţii şi mortalităţii umane cauzate de muşcăturile de şarpe la nivel mondial.

Şerpii de mare din familia Hydrophiidae sunt strâns înrudiţi cu cobrele. Sunt originari din Oceanul Indian şi Pacific, trăiesc în principal în medii acvatice (de obicei marine) şi au colţi ficşi şi cozi aplatizate. Veninul lor este foarte toxic, iar intoxicaţia prezintă un risc semnificativ pentru pescarii din zonele în care aceşti şerpi sunt originari.

Familia Atractaspididae este formată din vipere cu colţi laterali, inclusiv vipere cârtiţă şi şerpi stilet. Acestea se găsesc doar în Africa şi Orientul Mijlociu. Veninul lor conţine sarafotoxine, care sunt compuşi asemănători endotelinei, care produc o contracţie puternică a muşchilor netezi şi vasoconstricţie.

venin de viperă

Glandele cu venin de şarpe sunt glande salivare modificate care secretă un amestec de proteine şi enzime specializate. Veninul de viperă are mai multe funcţii, inclusiv imobilizarea rapidă a prăzii, predigestia prăzii şi apărarea împotriva prădătorilor. Veninul de viperă are efecte ample şi superficiale, clasificate în principal ca hemotoxice sau neurotoxice. Se recomandă prudenţă, deoarece pot apărea efecte multiple concomitent sau secvenţial.

Efectele hemotoxice sunt mediate de enzime proteolitice, peptide şi metaloproteine care produc distrugerea ţesuturilor locale direct şi prin leziuni intime ale vaselor de sânge, urmată de tromboză şi necroză. Activarea cascadei de coagulare are loc în diferite puncte, rezultând o reţea de anticoagulare. Liza directă a globulelor roşii produce anemie hemolitică acută şi necroză tubulară acută. Muşcăturile la nivelul extremităţilor pot provoca distrugerea ţesutului subcutanat şi pierderea degetelor. Miotoxinele provoacă perturbarea compartimentelor musculare prin mionecroză directă, dar şi prin efectele presiunii locale. Edemul secundar se poate dezvolta rapid în ţesuturi datorită eliberării de citokine şi hemoragiei în ţesuturile locale. Efectele sistemice includ edemul pulmonar. Injecţia intravasculară produce o reacţie sistemică mai severă, cu hemoragie difuză datorată trombocitopeniei şi hipofibrinogenemiei.

Neurotoxinele veninului de viperă acţionează de obicei asupra sistemului receptorilor de acetilcolină, diferite componente producând antagonism postsinaptic şi activitate anticolinesterazică. Alte componente pot provoca distrugerea directă a celulelor nervoase presinaptice.

Constatări clinice

Muşcăturile de şerpi neveninoşi sunt mult mai frecvente decât cele de şerpi veninoşi. Acestea trebuie tratate ca nişte simple răni înţepătoare, folosind o antitoxină tetanică adecvată.

Emoţia şi isteria asociate cu muşcăturile de şarpe pot provoca simptome de dezorientare, leşin, ameţeli, hiperventilaţie, puls rapid şi şoc primar, chiar şi în cazul muşcăturilor de şerpi neveninoşi.

O muşcătură de şarpe veninos duce la intoxicaţie în doar 50 până la 70% din cazuri. Intoxicaţia poate fi clasificată ca uşoară (o zgârietură urmată de umflare minimă şi durere redusă), moderată (urme de colţi, umflare locală şi durere evidentă) sau severă (urme de colţi, umflare severă şi progresivă şi durere).

Aproape toţi şerpii cu clopoţei, săniile, mocasinii de apă şi şerpii corali tind să muşte superficial, dar puţine muşcături pătrund în muşchi. Severitatea intoxicaţiei depinde de specie, mărimea acesteia, numărul de muşcături, localizarea lor, adâncimea, cantitatea de venin injectată, sensibilitatea victimei la venin, microbii prezenţi în gura şarpelui, tratamentul de prim ajutor şi îngrijirile medicale ulterioare.

Semnele locale ale intoxicaţiei includ urme de înţepături, vânătăi şi decolorare, vezicule şi blistere, precum şi apariţia rapidă a umflăturilor şi edemelor la locul leziunii, care progresează către zonele adiacente. Durerea cauzată de muşcătură poate fi foarte severă.

Sunt frecvente semne suplimentare de hipotensiune arterială, diaforeză, greaţă, slăbiciune şi leşin. Se pot observa parestezii periorale sau periferice, modificări ale gustului şi fasciculaţii. Semnele sugestive pentru intoxicaţie neurotoxică includ disfagie, disfonie, diplopie, cefalee, slăbiciune şi dispnee. Constatările de laborator pot include hematurie, iniţial din cauza schimbărilor de fluide, cu scăderi ulterioare ale numărului de globule roşii şi trombocite. Analiza urinei poate evidenţia hematurie, glucozurie şi proteinurie. Timpii de protrombină şi de tromboplastină parţială sunt de obicei anormali.

► Tratament

Prezenţa şi severitatea intoxicaţiei determină măsurile de tratament. Alţi factori, cum ar fi timpul scurs de la muşcătură, îngrijirile pre-spitaliceşti şi vârsta şi mărimea victimei, sunt, de asemenea, esenţiali.

Spălaţi muşcătura cu apă şi săpun sau cu un antiseptic, dacă este disponibil. Aplicaţi un bandaj compresiv lat şi ferm peste muşcătură, care să nu restricţioneze fluxul sanguin arterial şi venos şi imobilizaţi zona muşcăturii la nivelul de sub inimă. Îndepărtaţi orice inele sau obiecte care constricţionează şi menţineţi victima în repaus şi la cald. Convingerile populare despre măsurile de prim ajutor, inclusiv garourile, incizia şi aspiraţia plăgii, aplicarea de gheaţă, crioterapia, şocul electric şi ingestia de alcool, nu au o valoare dovedită şi pot fi periculoase atât pentru pacient, cât şi pentru medic, în special pe teren. Transportul pacientului la o unitate medicală este un obiectiv principal al îngrijirilor pe teren. Identificarea şarpelui este utilă, dar are o prioritate mai mică.

Evaluarea standard şi susţinerea funcţiei respiratorii şi cardiovasculare sunt priorităţi iniţiale. Evaluarea de laborator trebuie să includă determinarea tipului de sânge şi teste de compatibilitate încrucişată, studii de coagulare, o hemoleucogramă completă şi analiză de urină. Tratamentul local al plăgilor include curăţarea şi dezinfecţia. Măsurile sistemice includ administrarea unui agent profilactic antitetanos şi terapie antibiotică cu spectru larg. Fasciotomia trebuie rezervată pentru sindromul de compartiment rar, cu presiuni compartimentale documentate peste 30 până la 40 mmHg. Excizia locală a zonei ocluziei nu este utilă şi nu trebuie efectuată.

Decizia de a utiliza antivenin se bazează pe identificarea viperei agresive ca veninoasă, discernerea gradului şi manifestărilor intoxicaţiei, timpul scurs de la muşcătură şi orice anomalii.

laborator. Au fost propuse numeroase sisteme pentru evaluarea severităţii muşcăturii, dar în prezent acestea sunt inadecvate, iar decizia de a utiliza antiveninul trebuie individualizată pentru fiecare pacient şi reacţia sa specifică la muşcătura de şarpe.

Sunt disponibile antiveninuri specifice pentru muşcăturile de viperă şi şarpe corali estic. Antiveninul polivalent Crotalidae este eficient împotriva tuturor viperelor din Statele Unite; antiveninul american pentru şarpe corali este eficient numai împotriva şerpilor corali estici. Deoarece aceste antiveninuri cu sânge de cabalin au efecte secundare potenţial grave, inclusiv reacţii alergice şi boala serului, administrarea lor trebuie rezervată pacienţilor cu muşcături semnificative sau după apariţia semnelor precoce de intoxicaţie.

În mod ideal, antiveninul ar trebui administrat devreme, sub formă de perfuzie intravenoasă continuă, diluată. Injecţia locală în sau în jurul muşcăturii este contraindicată. Antiveninul polivalent pentru Crotalidae este cel mai eficient dacă este administrat în decurs de 4 ore de la muşcătură, are o valoare mai mică după 8 ore, iar valoarea sa este discutabilă după 30 de ore. Inveninările severe pot necesita 30 de flacoane. Antiveninul poate fi potrivit pentru inveninările moderate, dar riscurile depăşesc beneficiile dacă inveninarea este minimă. Tratamentul antivenin pentru o muşcătură de şarpe coral poate fi iniţiat înainte de apariţia oricăror simptome neurologice, dacă se suspectează sau se confirmă că şarpele care cauzează o muşcătură aparţine acestei specii.

Chippaux JP şi colab.: Veninuri, antiveninuri şi imunoterapie. Toxicon 1998;36:823.

Holstege CP şi colab: Crotalid snake envenomation. Crit Care Clin 1997;13:889.

Thwin MM şi colab.: Inveninarea şerpilor şi proteinele endogene naturale protectoare: o scurtă trecere în revistă a evoluţiilor recente (1991—1997). Toxicon 1998;36:1471.

MUŞCĂTURI DE ARTROPODE

Muşcăturile şi înţepăturile de artropode sunt de obicei o simplă pacoste. Cu toate acestea, unele artropode pot provoca moartea prin toxicitate directă sau reacţii de hipersensibilitate. Datorită prevalenţei şi numărului lor, albinele şi viespile ucid mai mulţi oameni decât orice alt animal veninos, inclusiv şerpii.

Albine şi viespi

Când o albină înţeapă, se ancorează cu ajutorul celor două lancete ghimpate, ceea ce face imposibilă îndepărtarea acesteia. În luptă, o albină îşi desprinde adesea aparatul ucigaş şi moare. După ce este înţepată de o albină, sacul cu venin care se scurge trebuie răzuit cu un cuţit ascuţit. Orice încercare de a scoate aparatul ucigaş va face ca şi mai mult venin să se reverse în ţesut. Acul, odată introdus, rămâne la locul său. Dacă a înţepat o pleoapă, poate irita globul ocular la câteva luni după înţepătură.

Lancetele înţepătoare ale unei viespi nu sunt ghimpate şi pot fi retrase de insectă pentru a permite reintroducerea în ac sau pentru a scăpa. Prin urmare, este neobişnuit să găseşti un ac încrustat după o înţepătură de viespe. Femelele dintr-o varietate numită viespi galbene sunt foarte agresive. Uneori, aceste insecte muşcă înainte de a înţepa.

Veninul de albină şi de viespe conţine histamină, componente proteice cu greutate moleculară mare, aminoacizi liberi, hialuronidază şi acetilcolină. Proteinele antigenice sunt specifice speciei şi pot provoca reactivitate încrucişată între insecte. Simptomele înţepăturilor de artropode pot varia de la eritem minim la o reacţie locală marcată şi toxicitate sistemică severă (în special în cazul înţepăturilor multiple). Poate apărea o infecţie. A fost descrisă o reacţie alergică generalizată care seamănă cu boala serului.

Aplicarea timpurie a compreselor cu gheaţă este indicată pentru a reduce umflarea. Ridicarea membrului afectat este, de asemenea, utilă. Antihistaminicele orale pot fi oarecum utile în reducerea urticariei. Corticosteroizii parenterali pot reduce inflamaţia întârziată.

Dacă este prezentă o infecţie, tratamentul constă în debridare locală şi antibiotice. Reacţiile moderat severe se prezintă sub formă de sincopă generalizată sau reacţii urticariene. În cazul unei reacţii anafilactice sau severe, trebuie administrată intramuscular 0,5 până la 1 ml de soluţie apoasă de epinefrină 1:1000. O doză repetată poate fi administrată după 5 până la 10 minute, urmată de 5 până la 20 mg de difenhidramină administrată lent intravenos. În cazurile de şoc, pot fi necesari corticosteroizi şi măsuri generale de susţinere, cum ar fi oxigen, expandoare plasmatice şi vasopresoare. Pacienţii sensibilizaţi anterior trebuie să poarte etichete de identificare şi un kit de injectare intramusculară de epinefrină de urgenţă.

Este posibilă vaccinarea oamenilor împotriva înțepăturilor de albină şi viespe, dar analizele cost-beneficiu indică faptul că acest lucru este rareori recomandat.

► Păianjeni

Deşi păianjenii au glande veninoase şi folosesc venin pentru a-şi ucide prada, doar unele veninuri de păianjen sunt dăunătoare oamenilor. Ca în cazul tuturor expunerilor la substanţe toxice, persoanele foarte tinere, vârstnice şi pacienţii cu afecţiuni medicale preexistente prezintă un risc mai mare de efecte adverse.

Lactodectism

speciilor de păianjen *Lactrodectus (păianjeni văduvi şi cu spate roşu), inclusiv văduva neagră (Lactrodectus mactans)* şi păianjenul cu spate roşu *(L. hasseltii),* are în principal efecte neurotoxice sistemice. Femela văduvă neagră este identificată prin corpul său caracteristic negru, cu un model în formă de clepsidră roşie pe abdomen; masculul speciei nu muşcă şi este mai mic. Veninul puternic al acestui gen acţionează prin destabilizarea membranelor celulare şi degranularea terminaţiilor nervoase cu eliberarea de neurotransmiţători. Efectele toxice neuromusculare ale veninului văduvei negre apar prin eliberarea presinaptică de neurotransmiţători din terminaţia nervoasă motorie, cu eliberarea de norepinefrină şi acetilcolină, ducând la stimularea şi, în cele din urmă, la oboseala plăcii terminale motorii şi a muşchiului.

Simptomele înveninării încep cu durere la locul muşcăturii, urmată de dezvoltarea rigidităţii peretelui abdominal, dureri şi crampe abdominale, detresă respiratorie cu posibilă paralizie şi slăbiciune a extremităţilor inferioare. Pot apărea hemoliză masivă, hipotensiune arterială severă şi colaps cardiovascular. Modificările locale ale pielii sunt de obicei minime şi pot face dificilă identificarea muşcăturii.

Administrarea intravenoasă de gluconat de calciu poate ameliora durerile şi spasmele musculare, dar o ameliorare similară poate fi obţinută cu opiacee sau benzodiazepine administrate intravenos. Compresele cu gheaţă pot ameliora durerea localizată cauzată de muşcătură. Simptomele dispar spontan şi, cu un tratament de susţinere adecvat, dispar în 48 de ore, deşi recuperarea completă poate dura până la o săptămână. Este disponibil un antidot pentru cai, dar poate provoca reacţii alergice. Antidotul poate fi prescris pacienţilor cu simptome severe pentru a grăbi recuperarea şi, eventual, pentru a preveni dezvoltarea simptomelor pe termen lung legate de disfuncţia neurologică.

Loxoscelism

Păianjenul pustnic brun *(Loxosceles reclusa)* are o coloraţie închisă şi un marcaj în formă de vioară pe partea posterioară a corpului principal. Inveninarea are efecte dermonecrotice locale semnificative şi prelungite, cu dezvoltarea de răni necrotice profunde la locul muşcăturii, care se vindecă foarte lent. A fost observat loxoscelism sistemic cu coagulare intravasculară şi insuficienţă renală, dar este mai puţin frecvent. Veninul pare să producă necroză tisulară locală, disociind răspunsurile normale de aderenţă a neutrofilelor şi degranulare prin transmigrare şi modificări de formă. Fosfolipaza D şi sfingomielinaza D contribuie, de asemenea, la necroza locală, pe lângă agregarea plachetară indusă de venin. Modificările activării complementului şi legarea veninului de membranele eritrocitare contribuie la hemoliză.

Muşcătura poate prezenta semne locale de eritem şi edem, dar de obicei durere asociată minimă. În cazul intoxicaţiilor severe, se dezvoltă vezicule hemoragice, înconjurate de ischemie localizată timp de 24 până la 48 de ore. Leziunea locală progresează adesea spre un ulcer care se vindecă foarte lent. Se pot dezvolta efecte sistemice precum febră, urticarie, limfangită, greaţă şi vărsături. Hemoliza şi coagularea intravasculară diseminată sunt mai puţin frecvente.

Loxoscelismul se tratează cu măsuri de susţinere. Curăţarea muşcăturii, repausul şi ridicarea zonei afectate sunt adecvate. Deşi pierderea de ţesut este frecventă, excizia precoce a leziunilor este asociată cu o vindecare deficitară a rănilor. Există date contradictorii privind tratamentul sistemic cu corticosteroizi; dovezile privind eficacitatea dapsonei (50 până la 100 mg/zi) rămân anecdotice.

Anderson PC: Muşcături de păianjen în Statele Unite. Dermatol Clin 1997;15:307.

Bond GR: Intoxicaţia cu şerpi, păianjeni şi scorpioni în America de Nord. Pediatr Rev 1999;20:147.

Clark RF şi colab.: Tablou clinic şi tratament al veninării păianjenilor văduvi negri: o analiză a 163 de cazuri. Ann Emerg Med 1992;21:782.

Gendron B: envenimare *cu Loxosceles reclusa* . Am J Emerg Med 1990;8:51.

Gomez HF şi colab.: Veninul de păianjen Loxosceles induce producerea de chemokine alfa şi beta: implicaţii pentru patogeneza arahnidismului dermonecrotic. Inflammation 1999;23:207.

Hobbs GD şi colab.: Comparaţie între terapia cu oxigen hiperbaric şi dapsonă pentru intoxicaţia cu Loxosceles. Acad Emerg Med 1996;3:758.

Phillips S şi colab.: Terapia veninării păianjenilor bruni: un studiu controlat cu oxigen hiperbaric, dapsonă şi ciproheptadină. Ann Emerg Med 1995;25:363.

Wilson DC şi colab.: Păianjeni şi muşcături de păianjen. Dermatol Clin 1990;8:277.

Wright SW şi colab.: Tablou clinic şi rezultatul muşcăturii de păianjen pustnic brun. Ann Emerg Med 1997;30:28.

PRINCIPII DE SELECŢIE

DE MEDICAMENTE ANTIMICROBIENE

► Selecţia iniţială şi ulterioară a agenţilor antimicrobieni

Deciziile de iniţiere, continuare şi întrerupere a chimioterapiei antimicrobiene trebuie luate cu judecată. Aceste decizii includ: (1) judecata clinică conform căreia ar putea fi prezentă o infecţie microbiană, (2) formularea unui diagnostic diferenţial cu agenţi patogeni microbieni înrudiţi, (3) obţinerea de probe care pot oferi dovezi pentru un diagnostic microbiologic, (4) iniţierea adecvată a tratamentului empiric considerat eficient împotriva organismului suspectat, (5) observarea răspunsului clinic la antimicrobianul prescris şi identificarea în laborator a unui posibil agent patogen microbian şi (6) continuarea regimului empiric sau trecerea la tratamentul îndreptat împotriva agentului patogen. Starea clinică a pacientului influenţează momentul iniţierii tratamentului empiric, calea de administrare şi tipul de tratament. Deşi datele de laborator nu sunt necesare pentru a exclude o decizie bazată clinic şi empiric, utilizarea prudentă şi ţintită a terapiei antimicrobiene minimizează expunerea la medicament, evenimentele adverse, apariţia organismelor multirezistente (MDRO) şi costurile excesive.

► Selectarea unui medicament antimicrobian prin teste de laborator

Când un organism a fost identificat dintr-o probă clinică, este de obicei posibil să se selecteze un medicament de elecţie pe baza experienţei clinice actuale (a se vedea Tabelul 8-6). Având în vedere ratele tot mai mari ale organismelor multirezistente la medicamente (MDRO) şi diferenţele geografice în datele antibiogramei (tabele cu sensibilităţile la antibiotice specifice agentului patogen), testarea de laborator pentru sensibilitatea la medicamentele antimicrobiene este necesară, în special dacă organismul izolat este de un tip care prezintă în mod obişnuit rezistenţă la medicamente (de exemplu, bacili enterici gram-negativi). Institutul pentru Standarde Clinice şi de Laborator din SUA (CLSI) a publicat numeroase recomandări consensuale, cu actualizări, pentru controlul calităţii sistemelor comerciale de identificare microbiană şi testarea sensibilităţii antimicrobiene. Metodele de testare a sensibilităţii includ proceduri de difuzie şi diluţie pe disc (microdiluţie în bulion, lame şi teste E). Testarea de difuzie pe disc indică dacă o cultură microbiană este sensibilă sau rezistentă la concentraţiile *in vivo* de medicament care pot fi obţinute în ser cu scheme de dozare convenţionale. În schimb, procedurile de diluţie permit raportarea concentraţiei minime inhibitorii (CMI) şi a concentraţiei minime bactericide (CMB). Concentraţia minimă inhibitorie (CMI) este cea mai mică concentraţie a unui agent antimicrobian specific care inhibă organismul testat, în timp ce concentraţia minimă inhibitorie (CMB) este cea mai mică concentraţie a unui agent antimicrobian specific care ucide organismul testat. Raportarea sensibilităţii prin difuzie pe disc sau CMI este recomandată în locul CMB. Durata

adecvată a tratamentului depinde de natura infecţiei şi de severitatea tabloului clinic. Atunci când nu există nicio ameliorare clinică după iniţierea terapiei antimicrobiene presupus adecvate, câteva explicaţii posibile includ următoarele:

Organismul izolat din probă poate să nu fie responsabil pentru procesul infecţios.

Este posibil să existe o incapacitate de a drena acumularea de puroi, de a debrida ţesutul necrotic sau de a îndepărta un corp străin. Antimicrobienele nu pot înlocui niciodată drenajul şi îndepărtarea chirurgicală.

Suprainfecţie în timpul chimioterapiei antimicrobiene prelungite. Microorganisme noi sau rezistente la medicamente pot fi înlocuit agentul infecţios iniţial. Acest lucru este foarte frecvent în cazul plăgilor deschise şi al tractului sinusal.

Este posibil ca medicamentul să nu ajungă la locul infecţiei active la o concentraţie adecvată. Proprietăţile farmacologice ale antimicrobienelor determină absorbţia şi distribuţia lor. Anumite medicamente penetrează slab celulele.

Tabelul 8-6. Medicamente antimicrobiene de ales pentru schemele terapeutice suspectate și empirice.

Tratamentul țintit asupra agenților patogeni trebuie să utilizeze datele antibiogramei de la laboratorul regional de microbiologie clinică.*

(continuă)

Tabelul 8-6. Medicamente antimicrobiene din care se poate alege pentru schemele terapeutice suspectate și empirice. Tratamentul țintit asupra agenților patogeni trebuie să utilizeze datele antibiogramei de la laboratorul regional de microbiologie clinică. *(Continuare)*

* N Engl Med 1997; 336:708. (Preluat din New England Journal of Medicine. Drepturi de autor © 1997 Massachusetts Medical Society. Toate drepturile rezervate.)

TMP-SMZ este un amestec de 1 parte trimetoprim și 5 părți sulfametoxazol.

Cefalosporinele includ cefotaximă, cefuroximă, ceftriaxonă, ceftazidimă, ceftizoximă și altele.

Estolatul de eritromicină se absoarbe cel mai bine pe cale orală, dar prezintă cel mai mare risc de hepatită; sunt disponibile și stearatul de eritromicină și etil succinatul de eritromicină.

Toate tetraciclinele au o activitate similară împotriva microorganismelor. Dozajul este determinat de ratele de absorbție și excreție ale diferitelor preparate.

Penicilina G este preferată pentru injecție parenterală; penicilina V pentru administrare orală (trebuie utilizată numai în tratamentul infecțiilor cauzate de organisme foarte sensibile).

Cefalosporinele mai vechi sunt cefalotina, cefazolina, cefapirina și cefoxitina pentru injecție parenterală; cefalexina și cefradina pot fi administrate oral.

Aminoglicozidele (gentamicina, tobramicina, amikacina, netilmicina) trebuie alese în funcție de modelele locale de sensibilitate.

Nafcilină sau oxacilină parenterală; dicloxacilină, cloxacilină sau oxacilină orală.

Sulfisoxazolul și trisulfapirimidinele sunt foarte solubile în urină; sulfadiazina sodică parenterală se injectează intravenos în tratamentul pacienților aflați în stare critică.

Peniciline antipseudomonale: ticarcilina, carbenicilină, mezlocilină, azlocilină, piperacilină.

Prima alegere pentru infecția tractului urinar netratată este o sulfonamidă foarte solubilă sau TMP-SMZ.

fagocitar şi, prin urmare, este posibil să nu ajungă la organismele intracelulare. Unele medicamente pot avea o difuziune nefavorabilă în ochi, sistemul nervos central sau spaţiul pleural, cu excepţia cazului în care sunt injectate direct în zona respectivă.

Uneori, două sau mai multe microorganisme pot fi implicate într-un proces infecţios, dar este posibil ca doar unul să fi fost izolat din probă. Antimicrobienele utilizate pot fi eficiente doar împotriva organismului cel mai puţin virulent.

În timpul administrării medicamentului, este posibil ca microorganisme rezistente să fi fost selectate dintr-o populaţie mixtă, iar aceste organisme rezistente la medicamente să continue să crească în prezenţa medicamentului.

► Evaluarea medicamentului şi a dozei

Un răspuns terapeutic adecvat este o indicaţie importantă, dar nu întotdeauna suficientă, că medicamentul corect este administrat în doza corectă. Testarea activităţii serice împotriva organismelor infecţioase originale poate oferi un sprijin important pentru un regim medicamentos selectat, chiar dacă persistă febra sau alte semne de infecţie. În sepsis, administrarea de aminoglicozide la intervale extinse are o eficacitate şi o toxicitate similare cu schemele de dozare tradiţionale, dar este mai puţin costisitoare şi mai convenabilă. Acest regim de dozare nu este recomandat pacienţilor cu endocardită, sarcină, fibroză chistică, arsuri care acoperă mai mult de 20% din suprafaţa pielii, infecţii micobacteriene sau anasarcă. Doza iniţială este de gentamicină sau tobramicină, 5 mg/kg intravenos, sau amikacină, 15 mg/kg intravenos. Monitorizarea randomizată a nivelurilor medicamentului 6 până la 14 ore mai târziu este comparată cu o nomogramă pentru a determina intervalele de dozare ulterioare.

► Determinarea duratei tratamentului

Durata tratamentului medicamentos depinde de natura infecţiei şi de severitatea tabloului clinic. Tratamentul infecţiilor acute necomplicate trebuie continuat până când pacientul nu mai prezintă febră şi este stabil clinic timp de cel puţin 72 de ore. Infecţiile cu anumite localizare (de exemplu, endocardită, artrită septică, osteomielită) necesită un tratament mai lung. La evaluarea răspunsului clinic al pacientului, trebuie luate în considerare reacţiile adverse la medicament. Aceste reacţii pot imita activitatea infecţioasă continuă, provocând febră, erupţii cutanate, tulburări ale sistemului nervos central şi modificări ale valorilor sângelui şi urinei. Pentru multe medicamente, este recomandabil să se evalueze funcţia hepatică şi renală la intervale regulate. Evenimentele adverse pot necesita reducerea dozei sau întreruperea administrării medicamentului.

Oligurie şi insuficienţă renală

Oliguria şi insuficienţa renală au o influenţă semnificativă asupra dozajului medicamentelor antimicrobiene, deoarece majoritatea antimicrobienelor sunt excretate (într-o măsură mai mare sau mai mică) prin rinichi. Unele necesită ajustări minore ale dozei sau frecvenţei de administrare. Doza sau frecvenţa de administrare a altora, cum ar fi vancomicina, penicilinele, aminoglicozidele şi tetraciclinele, trebuie reduse pentru a evita toxicitatea în prezenţa retenţiei de azot. Ghidurile generale pentru administrarea acestor medicamente la pacienţii cu insuficienţă renală sunt prezentate în Tabelul 8-7. Administrarea agenţilor antimicrobieni potenţial nefrotoxici, cum ar fi aminoglicozidele, la pacienţii cu insuficienţă renală necesită îndrumări din teste directe ale concentraţiilor serice ale medicamentelor. La

nou-născuţi şi sugari prematuri, mecanismele de excreţie pentru unele antimicrobiene sunt afectate şi, prin urmare, trebuie utilizate scheme speciale de dozare pentru a evita acumularea de medicamente.

Prevenirea şi controlul răspândirii genelor de rezistenţă la medicamente

În încercarea de a preveni apariţia şi controla răspândirea agenţilor şi genelor transmisibile de rezistenţă la medicamente, este necesară o selecţie prudentă şi utilizarea continuă a tratamentului antimicrobian.

Vancomicina nu trebuie utilizată în mod curent: (1) pentru profilaxia chirurgicală la un pacient fără alergie severă la p-lactamice, (2) pentru tratamentul empiric al unui pacient neutropenic cu febră, cu excepţia cazului în care dovezile iniţiale sugerează o infecţie cu bacterii gram-pozitive, (3) pentru tratamentul unei singure culturi de sânge pozitive cu un stafilococ coagulazo-negativ, (4) pentru administrare empirică continuă împotriva unei infecţii suspectate atunci când culturile nu confirmă un organism gram-pozitiv cu rezistenţă la p-lactamice, (5) ca profilaxie împotriva infecţiei unui cateter intravascular central sau periferic şi (6) pentru aplicare topică sau irigare.

Distincţia dintre colonizare şi infecţie

cu organisme rezistente la medicamente

În infecţiile dobândite în comunitate sau asociate asistenţei medicale, *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină* (MRSA) şi enterococii rezistenţi la vancomicină (ERV) reprezintă o preocupare semnificativă. Aproape toate infecţiile invazive cu MRSA sunt tratate cu vancomicină (în doze pentru niveluri terapeutice minime de 15 mg) sau 600 mg de linezolid intravenos sau oral de două ori pe zi. Eradicarea purtătorului nazal de MRSA începe cu un tratament de 5 zile cu mupirocină intranazală de două ori pe zi. Pentru infecţiile invazive cu ERV, majoritatea sunt tratate cu linezolid sau cloramfenicol. Niciun regim nu a fost eficient în eradicarea purtătorului enteric de ERV.

rezistenţei la p -lactamice cu spectru extins

Dezvoltarea şi utilizarea secvenţială a antibioticelor p-lactamice au condus la generaţii succesive de p-lactamaze cu spectru extins (BLSE), cum ar fi CTX-M, AmpC mediate de plasmide, carbapenemaze KPC şi metalocarbapenemaze. Pe lângă inhibarea enzimatică, mecanismele de rezistenţă bacteriană care implică pompe de eflux şi cvorum sensing necesită o înţelegere de bază a ratelor de rezistenţă prevalente în practicile locale pentru o selecţie mai judicioasă a agenţilor antimicrobieni Gram-negativi empirici.

MEDICAMENTE ANTIMICROBIENE UTILIZATE ÎN COMBINAŢIE

► Instrucţiuni

Câteva motive posibile pentru utilizarea simultană a două sau mai multe antimicrobiene în loc de un singur medicament sunt următoarele:

Tratamentul adecvat pentru un pacient în stare critică, suspectat de o infecţie microbiană gravă, implică formularea unei presupuneri rezonabile cu privire la cei mai probabili doi sau trei agenţi patogeni şi direcţionarea empirică a medicamentelor împotriva acelor organisme. Înainte de iniţierea acestui tratament, este esenţial să se obţină probe adecvate pentru identificarea în laborator a agentului cauzal.

Întârzierea apariţiei rezistenţei antimicrobiene la un medicament în infecţiile cronice prin utilizarea unui al doilea sau al treilea medicament fără reactivitate încrucişată. Tratamentul tuberculozei active este un bun exemplu.

Prezenţa infecţiilor mixte, în special a celor care apar după traume masive.

Tabelul 8-7. Utilizarea antibioticelor la pacienții cu insuficiență renală și hepatică.

de înjumătățire	**propus al**
serică aproximativă	**în insuficiența renală**

Se consideră aici a fi marcat de un clearance al creatininei de 10 ml/min sau mai puțin.

Pentru un adult de 70 kg cu o infecție sistemică severă.

NC, nicio schimbare.

Pentru a obţine sinergism bacterian (discutat pe scurt). În cazul unor infecţii (de exemplu, septicemia enterococică), o combinaţie de medicamente are mai multe şanse de a eradica infecţia decât orice medicament utilizat individual. Din păcate, acest sinergism este imprevizibil, iar o anumită pereche de medicamente poate fi sinergică doar pentru o singură tulpină microbiană.

Dezavantaje

Următoarele dezavantaje ale utilizării medicamentelor antimicrobiene ar trebui întotdeauna luate în considerare:

O probabilitate mai mare de reacţii adverse la medicamente sau de hipersensibilitate la medicamente.

Poate că nu este mai eficient decât un singur medicament eficient.

Acoperirea empirică cu antimicrobiene cu spectru larg poate împiedica eforturile de a stabili un diagnostic etiologic specific.

Cost ridicat.

Rareori, antagonismul medicamentos a dus la rate mai mari de îmbolnăvire şi deces (aşa cum se observă în meningita bacteriană atunci când un medicament bacteriostatic, cum ar fi tetraciclina sau cloramfenicolul, a fost administrat cu sau înainte de un medicament bactericid, cum ar fi penicilina sau ampicilina). În mod special, antagonismul este de obicei depăşit prin administrarea unei doze mai mari dintr-unul dintre medicamentele din pereche şi, prin urmare, este o problemă mai puţin frecventă în managementul clinic.

Sinergism

Sinergismul antimicrobian apare în situaţiile enumerate mai jos. Combinaţiile sinergice de medicamente trebuie selectate folosind proceduri de laborator specializate.

Un medicament inhibă o enzimă microbiană care poate distruge un al doilea medicament. De exemplu, acidul clavulanic inhibă p-lactamaza bacteriană şi protejează simultan amoxicilina administrată de distrugere.

Blocarea secvenţială a unei căi metabolice. Sulfonamidele inhibă utilizarea acidului *p*-aminobenzoic de către bacteriile sensibile. Trimetoprimul inhibă reducerea folaţilor, următoarea etapă metabolică. În mod surprinzător, utilizarea simultană a sulfametoxazolului şi trimetoprimului este mai eficientă în anumite infecţii bacteriene decât utilizarea oricăruia dintre medicamente în monoterapie.

Un medicament facilitează considerabil absorbţia unui al doilea medicament. Inhibitorii peretelui celular (β-lactamele) facilitează penetrarea aminoglicozidelor în mai multe bacterii şi astfel sporesc efectul bactericid general. Eradicarea infecţiilor enterococice este facilitată de combinaţii de inhibitori ai peretelui celular şi aminoglicozide. În mod similar, controlul sepsisului cauzat de Pseudomonas şi alţi bacili Gram-negativi poate fi facilitat de o combinaţie de cefalosporină şi aminoglicozidă.

Tratament antifungic

Având în vedere utilizarea pe scară largă şi prelungită a agenţilor antimicrobieni, prevalenţa crescută a gazdelor imunocompromise şi disponibilitatea opţiunilor terapeutice antifungice, a existat o nevoie mai mare de utilizare judicioasă a agenţilor antifungici. Tablourile clinice ale infecţiilor cu drojdie şi mucegai variază şi nu sunt specifice agentului patogen. Ciupercile asemănătoare drojdiei sunt de obicei rotunde sau ovale şi se reproduc prin înmugurire. Mucegaiul este compus din structuri tubulare numite hife care cresc prin ramificare şi extensie longitudinală. Recomandările de tratament depind de caracterizarea drojdiei în laboratorul de micologie, eventual completate de teste fungice *in vitro* . Selecţia medicamentelor, dozajul, durata tratamentului şi evaluarea evenimentelor adverse se efectuează de obicei cel mai bine în consultarea unui specialist în boli infecţioase. Opţiunile de medicamente includ următoarele:

Azoli

Există patru azoli micostatici: ketoconazol, fluconazol, itraconazol şi voriconazol.

Ketoconazolul este cel mai vechi dintre aceste medicamente, are cea mai mare frecvenţă de interacţiuni medicamentoase şi este în special hepatotoxic.

Fluconazolul este distribuit pe scară largă în organism şi penetrează uşor în lichidul cefalorahidian. S-a dovedit eficient în tratarea infecţiilor fungice ale tractului urinar, a candidozei orofaringiene şi esofagiene şi a peritonitei fungice. Pentru majoritatea indicaţiilor, se administrează o doză de încărcare de 200 mg oral sau intravenos, urmată de o doză de întreţinere de 100 mg zilnic, fie intravenos, fie oral. Reacţiile adverse pot include cefalee, reacţii adverse gastrointestinale, valori crescute ale aminotransferazelor serice şi erupţii cutanate.

Itraconazolul este un triazol cu spectru antifungic larg, aprobat pentru tratamentul histoplasmozei şi blastomicozei, atât la gazde imunocompetente, cât şi la cele imunocompromise. Este disponibil sub formă de tablete şi elixir şi se administrează cel mai bine pe stomacul gol, deoarece absorbţia este îmbunătăţită de aciditatea gastrică crescută. Printre efectele adverse se numără greaţa, vărsăturile, erupţiile cutanate şi hepatita incipientă.

Voriconazolul este aprobat pentru tratamentul aspergilozei invazive, demonstrând rate de răspuns tipice de 40 până la 50% şi superioritate faţă de amfotericina B convenţională. De asemenea, este recomandat pentru tratamentul primar al infecţiilor fungice rezistente la amfotericină B şi fluconazol (inclusiv *Fusarium* spp. şi *Scedosporium apiospermum),* al infecţiilor fungice invazive atunci când pacienţii sunt intoleranţi sau refractari la alte terapii antifungice şi pentru tratamentul empiric al febrei neutropenice în contextul nefrotoxinelor prescrise. Are o biodisponibilitate de 96%, iar administrarea orală este recomandată atunci când este posibil.

Există noi compuşi azolici în curs de dezvoltare preclinică şi clinică a medicamentelor; cu toate acestea, spectrul îngust de activitate, susceptibilitatea la pompele de eflux, legarea proteinelor şi inactivarea serului reprezintă provocări prezente.

Echinocandine

Acetatul de caspofungină, primul medicament disponibil din această clasă de agenţi antifungici, are activitate fungicidă împotriva aproape tuturor speciilor de *Aspergillus* şi *Candida, inclusiv* a tulpinilor *de Candida rezistente la azol* . S-a dovedit a fi cel puţin la fel de eficient şi la fel de bine tolerat ca formulările de amfotericină pentru tratamentul candidozei esofagiene, candidemiei, candidozei invazive şi febrei persistente în contextul neutropeniei.

Amfotericină B

Amfotericina B este un agent antimicrobian polienic care distruge celulele fungice prin legarea la ergosterolul din membrana plasmatică. Din punct de vedere istoric, a fost medicamentul de elecţie pentru aproape toate micozele sistemice, cu excepţia celor cauzate de speciile *de Pseudallescheria boydii* şi *Fusarium.* Amfotericina B se absoarbe slab şi trebuie administrată intravenos, cu excepţia tratamentului topic al candidozei orale rezistente la azoli. Doza intravenoasă iniţială şi perfuzia totală sunt de obicei determinate de severitatea infecţiei. O doză iniţială de 0,5 până la 1 mg/kg este administrată de obicei pe parcursul a 2 până la 4 ore. În aproape toate cazurile, prehidratarea cu 500 ml de soluţie salină normală reduce riscul de nefrotoxicitate. Reacţiile adverse recunoscute (febră, frisoane, cefalee, mialgie, greaţă şi vărsături) pot fi reduse prin premedicaţie cu acetaminofen, 600 mg oral; difenhidramină, 50 mg oral; plus hidrocortizon, 25 până la 100 mg intravenos. Nefrotoxicitatea poate apărea în timp din cauza acidozei tubulare renale distale, hiperkaliemiei, hipermagneziemiei sau filtrării glomerulare afectate.

Preparate lipidice cu amfotericină B

Aceste formulări includ complexul lipidic de amfotericină B, dispersia coloidală de amfotericină B şi amfotericină B liposomală. Acestea modifică farmacocinetica şi distribuţia medicamentului şi sunt adesea utilizate ca substitut pentru tratamentul infecţiilor la pacienţii care nu tolerează sau nu răspund la amfotericină B obişnuită. Formulările lipidice de amfotericină B pot fi indicate pentru pacienţii cu micoze sistemice severe documentate sau suspectate, care nu sunt corespunzătoare terapiei cu azoli sau care prezintă insuficienţă renală iniţială sau factori de risc pentru dezvoltarea insuficienţei renale, inclusiv: (1) creatinină mai mare de 2,5 mg/dl sau clearance-ul creatininei (ClC) mai mic de 40 ml/min, (2) creatinină mai mare de 2 mg/dl sau ClC mai mic de 60 ml/min şi primesc concomitent un medicament nefrotoxic sau (3) creatinină mai mare de 1,5 mg/dl sau ClC mai mic de 75 ml/min şi primesc concomitent cel puţin două medicamente nefrotoxice. Medicamentele nefrotoxice care prezintă cea mai mare îngrijorare sunt cisplatina, ciclosporina A, aminoglicozidele, foscarnetul, pentamidina, cidofovirul şi medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene clasificate.

Flucitozină

Flucitozina, administrată oral în doze de 25 până la 37,5 mg/kg la fiecare 6 ore, este un agent eficient împotriva unor izolate de specii de *Candida* şi *Cryptococcus neoformans* . Acest medicament, utilizat în combinaţie cu amfotericină B, îi sporeşte activitatea fungicidă. Flucitozina nu este recomandată în monoterapie şi este excretată pe cale renală, necesitând astfel ajustarea dozei la pacienţii cu insuficienţă renală. Principalul efect advers este supresia măduvei osoase, care este dependentă de doză şi apare la concentraţii serice maxime mai mari de 100 µg/ml.

► Agenţi antivirali

FDA a aprobat 11 medicamente pentru tratamentul infecţiilor virale (pe lângă cele deja cunoscute pentru infecţia cu HIV). Medicamentele antivirale sunt utilizate pentru profilaxie, suprimare, tratament preventiv sau tratament al bolii manifeste. Obiectivele tratamentului infecţiilor virale acute la pacienţii imunocompromişi sunt de a reduce severitatea bolii şi potenţialele complicaţii, precum şi de a reduce transmiterea virală. Scopul tratamentului antiviral la pacienţii cu infecţii virale cronice este de a preveni deteriorarea organelor viscerale, în special a ficatului, plămânilor, tractului gastrointestinal şi sistemului nervos central. În prezent, cele mai frecvent utilizate medicamente sunt aciclovirul, valaciclovirul şi famciclovirul.

Aciclovir

Aciclovirul este activ împotriva virusului herpes simplex (HSV) şi a virusului varicelo-zosterian (VZV). Acest medicament este utilizat pentru tratarea herpesului genital primar şi recurent, a dermatitei herpetice severe şi a encefalitei herpetice simple la gazdele sănătoase, precum şi a VZV diseminat şi a herpesului zoster oftalmic. Pentru infecţiile sistemice severe, doza este de 5 mg/kg intravenos la fiecare 8 ore pentru infecţiile cu HSV şi de 10 mg/kg intravenos la fiecare 8 ore pentru encefalita cu HSV sau infecţiile cu VZV. Doza orală este de 400 mg de trei ori pe zi pentru infecţia cu HSV şi de 800 mg de cinci ori pe zi

pentru infecţiile cu herpes zoster localizat. Doza trebuie ajustată la pacienţii cu insuficienţă renală. Reacţiile adverse sunt mai puţin frecvente.

Valaciclovir

Valaciclovirul este un promedicament al aciclovirului, administrat oral, aprobat pentru tratamentul primei infecţii cu herpes zoster sau pentru episoadele recurente de HSV genital.

Famciclovir

Famciclovirul este un medicament oral activ împotriva VZV, HSV şi virusului Epstein-Barr (EBV). Este aprobat pentru tratamentul herpesului zoster acut şi al episoadelor recurente de HSV genital, la o doză de 500 mg oral la fiecare 8 ore timp de şapte zile sau 100 mg oral la fiecare 12 ore timp de cinci zile. Durerea de cap, greaţa şi diareea au fost raportate ca evenimente adverse.

► Tratament antimicobacterian

În funcţie de locaţia practicii chirurgicale, tratamentul antituberculos empiric sau ţintit asupra agenţilor patogeni poate fi o necesitate concomitentă. Tratamentul eficient al infecţiilor cu *Mycobacterium tuberculosis* necesită chimioterapie combinată, iar schemele iniţiale cu patru medicamente sunt recomandate în zonele geografice în care prevalenţa tuberculozei multirezistente la medicamente este mai mare de 4%. Schemele de tratament primare includ izoniazidă, rifampicină, etambutol şi pirazinamidă (cu sau fără streptomicină). Pacienţii chirurgicali suspectaţi de tuberculoză trebuie plasaţi în camere cu presiune negativă pentru a proteja lucrătorii din domeniul sănătăţii şi ceilalţi pacienţi. Având în vedere implicaţiile pentru sănătatea publică, este, în general, cel mai bine să se includă un specialist în boli infecţioase în echipa chirurgicală de la început şi în timpul urmăririi pacienţilor care primesc tratament antituberculos.

Bailey TC şi colab.: O meta-analiză a administrării la intervale extinse versus dozele zilnice multiple de aminoglicozide. Clin Infect Dis 1997;24:786.

Balfour HH: Medicamente antivirale. N Engl J Med 1999;340:1255.

Cheung AHS, Wong LMF: Infecţii chirurgicale la pacienţii cu insuficienţă renală cronică. Infect Dis Clin North Am 2001;15:775.

Eggiman P şi colab.: Candidoza invazivă: comparaţie a opţiunilor de tratament de către specialiştii în boli infecţioase şi terapie intensivă. Intensive Care Med 2005;31:1514.

Herbrecht R şi colab.: Voriconazol versus amfotericină B pentru terapia primară a aspergilozei invazive. NEJM 2002;347:408.

Holzheimer RG, Dralle H: Terapia antibiotică în infecţiile intraabdominale: o analiză a studiilor clinice randomizate. Eur J Med Res 2001;6:277

Livermore D, Woodford N: Ameninţarea beta-lactamazelor la Enterobacteriaceae, Pseudomonas şi Acinetobacter. Trends Microbiol 2006;14:413.

Pasqualotto AC, Denning DW: Aspergiloză postoperatorie. Clin Microbiol Infect 2006;12:1060.

Piarrouz R şi colab.: Evaluarea tratamentului preemptiv pentru prevenirea candidozei severe la pacienţii chirurgicali în stare critică. Crit Care Med 2004;32:2443.

Polk R: Utilizarea optimă a antibioticelor moderne: tendinţe emergente. Clin Infect Dis 1999;29:264.

Recomandări pentru prevenirea răspândirii rezistenţei la vancomicină. Comitetul consultativ pentru practicile de control al infecţiilor spitaliceşti (HICPAC). MMWR Morb Mortal Wkly Report 1995;44(RR-12):1.

Sayek E: Rolul combinaţiilor de p -lactamică/ inhibitori de p -lactamază în infecţiile chirurgicale. Surg Infect 2001;2:S23.

Stafford RE, Weigelt JA: Infecţii chirurgicale la pacienţii în stare critică. Curr Opin Crit Care 2002;8:449.

Sun KO şi colab.: Tratamentul tetanosului: o analiză a 18 cazuri. JR Soc Med 1994;87:135.

Teppler H şi colab.: Infecţii chirurgicale cu Enterococcus: rezultate la pacienţii trataţi cu ertapenem versus piperacilină-tazobactam. Surg Infect 2002;3(4):337.

Walsh TJ şi colab.: Voriconazol comparativ cu amfotericina B lipozomală pentru terapia antifungică empirică la pacienţii cu neutropenie şi febră persistentă. NEJM 2002;346:225.

Tratament

de lichide și electroliți

Dr. Gerard M. Doherty

Pacienţii chirurgicali prezintă riscul unor modificări ale volumului şi compoziţiei fluidelor corporale, unele dintre acestea putând fi iatrogene. Înţelegerea mecanismelor fiziologice care reglează compoziţia şi volumul fluidelor corporale, precum şi a principiilor de gestionare a fluidelor şi electroliţilor, sunt esenţiale pentru îngrijirea optimă a pacientului.

APA CORPORALĂ ŞI DISTRIBUŢIA ACESTEIA

Apa totală din organism constituie 45 până la 60% din greutatea corporală; procentul la orice individ este influenţat de vârstă şi masa musculară slabă, dar la persoanele sănătoase rămâne destul de constant de la o zi la alta. Tabelul 9-1 prezintă valorile medii pentru apa totală din organism ca procent din greutatea corporală pentru bărbaţi şi femei de diferite vârste. Apa totală din organism este împărţită în compartimente pentru lichid intracelular (LIC) şi lichid extracelular (LIC). Apa intracelulară reprezintă aproape două treimi din apa totală din organism, sau 40% din greutatea corporală. Cea mai mare treime a apei din

organism este extracelulară. LIC este împărţit în două compartimente: (1) apă plasmatică, care cuprinde aproape 25% din LIC sau 5% din greutatea corporală şi (2) lichid intestinal, care cuprinde 75% din LIC sau 15% din greutatea corporală.

Compoziţia substanţelor dizolvate din compartimentele ICF şi ECF diferă semnificativ (Figura 9-1). ECF conţine în principal sodiu, clorură şi bicarbonat, alţi ioni fiind prezenţi în concentraţii mult mai mici. Acest lucru duce la mici diferenţe în concentraţiile de electroliţi, aşa cum este dictat de echilibrul Gibbs-Donnan. Proteinele plasmatice, în principal albumina, sunt responsabile pentru presiunea osmotică coloidală plasmatică ridicată, care este un factor determinant important al distribuţiei fluidelor între compartimentele vasculare şi intestinale, aşa cum este definită de relaţiile Starling.

Rinichii menţin un volum şi o compoziţie constante ale fluidelor corporale prin două mecanisme distincte, dar corelate: (1) filtrarea şi reabsorbţia sodiului, care ajustează excreţia urinară de sodiu pentru a se potrivi modificărilor aportului alimentar şi (2) reglarea excreţiei de apă ca răspuns la modificările secreţiei de hormon antidiuretic. Aceste două mecanisme permit rinichilor să menţină un volum şi o osmolalitate constante ale fluidelor corporale într-un interval îngust, în ciuda variaţiilor mari ale aportului de sare şi apă. Un principiu este că analiza compoziţiei şi volumului urinei oferă adesea indicii valoroase pentru diagnosticarea tulburărilor de volum şi compoziţie a fluidelor corporale.

Deşi mişcarea anumitor ioni şi proteine între diferitele compartimente ale fluidelor corporale este restricţionată, apa difuzează liber. Prin urmare, osmolalitatea (concentraţia totală de substanţă dizolvată) a tuturor compartimentelor corporale este identică (de obicei în jur de 290 mOsm/kg H_2O). Substanţa dizolvată în fluidele corporale contribuie la osmolalitatea totală proporţional cu concentraţia sa molară: în lichidul extracelular (ECF), sodiul şi sărurile sale reprezintă majoritatea osmolalităţii, în timp ce în lichidul intracelular (ICF), sărurile de potasiu sunt principalii contribuitori. Osmolalitatea este controlată prin reglarea aportului de apă (setea) şi a excreţiei de apă (volumul de urină, pierderile insensibile şi apa fecală), rinichii fiind principalul regulator. Dacă aportul de apă este scăzut, rinichii pot reduce volumul de urină şi pot creşte concentraţia de substanţă dizolvată în urină de patru ori mai mare decât cea plasmatică (adică 1200 până la 1400 mosm/kg H_2O). Dacă aportul de apă este mare, rinichii pot excreta un volum mare de urină diluată (50 mosm/kg H_2O).

Concentraţiile de electroliţi sunt de obicei exprimate ca greutăţi echivalente: o soluţie 1 molară (M) conţine un gram de greutate moleculară dintr-un compus dizolvat în 1 litru (L) de lichid; 1 echivalent (echivalent) de ion este egal cu 1 mol (mol) înmulţit cu valenţa ionului. De exemplu, în cazul ionului de sodiu monovalent, 1 echivalent este egal cu 1 mol. În cazul calciului, care este divalent, 1 echivalent este egal cu 0,5 mol. În condiţii relativ diluate ale fluidelor corporale, suma concentraţiilor molare de ioni este aproape egală cu osmolalitatea totală a fluidului. Cu toate acestea, deoarece activităţile chimice ale acestor substanţe dizolvate diferă, este de obicei mai precis să se estimeze osmolalitatea prin înmulţirea concentraţiei serice de sodiu cu 2.

Reglarea sensibilă a excreţiei de sare şi apă de către rinichi produce o relaţie strânsă între osmolalitatea şi volumul fluidelor corporale. Edelman şi colegii săi au arătat că osmolalitatea plasmei sau a oricărui alt fluid corporal poate fi estimată îndeaproape prin suma sodiului schimbabil (Na+e) şi a anionilor săi (A+) plus potasiul schimbabil (K+) şi anionii săi împărţită la apa totală corporală (TBW):

Concentraţia plasmatică de sodiu (PNa) poate fi determinată folosind expresia prezentată în ecuaţia 2:

$$p_{-}(Nae_{+}) + (Ke_{+})$$

$$Na = TBW$$

Deşi niciuna dintre ecuaţii nu este practică sau necesară pentru măsurarea de rutină a sodiului schimbabil, a potasiului schimbabil sau a apei totale din organism, ecuaţia 2 ilustrează principalii factori care afectează concentraţiile serice de sodiu şi sunt importanţi pentru cauza şi terapia multor tulburări de fluide şi electroliţi.

În condiţii de stare staţionară, volumul şi compoziţia urinei depind de aportul alimentar de apă şi substanţe dizolvate. O dietă americană medie generează zilnic aproape 600 mOsm de substanţă dizolvată, care trebuie excretată prin rinichi. Majoritatea oamenilor ingerează mai mult de 5 g de clorură de sodiu pe zi, echivalentul a aproximativ 85 mEq de Na+ (1 g NaCl = 17 mEq Na+). Excreţia de potasiu este în medie între 40 şi 60 mEq/zi. Aportul de apă este mai variabil, dar este de obicei aproape de 2 l/zi; încă 400 ml de apă pe zi sunt generaţi din metabolismul celular. Pierderea de apă extrarenală (insensibilă) este de 10 ml/kg greutate corporală/24 h, împărţită în mod egal între pierderile din plămâni, piele şi fecale. Pierderile pulmonare şi cutanate pot varia în funcţie de condiţii psihologice, dar pierderea de apă din fecale rareori depăşeşte 200 ml/zi la persoanele sănătoase. Prin urmare, un volum de urină pe 24 de ore este de 1500 ml şi are concentraţiile de substanţă dizolvată corespunzătoare prezentate în Tabelul 9-2.

RECUNOAŞTERE ŞI TRATAMENT

DE HIPOVOLEMIE

Deoarece hipovolemia este frecventă la pacienţii chirurgicali, ar trebui stabilită o metodă generală de diagnosticare şi tratare a hipovolemiei.

Tratamentul trebuie dezvoltat şi aplicat sistematic fiecărui pacient. Manifestările clinice ale hipovolemiei includ tensiune arterială scăzută, presiune pulsului redusă, tahicardie, turgescenţă cutanată scăzută şi mucoase uscate. Istoricul pacientului poate sugera cauza hipovolemiei. Înregistrările privind aportul şi debitul, modificările greutăţii corporale, gravitatea specifică a urinei şi compoziţia chimică a urinei ar trebui să confirme impresia clinică şi să fie utile în conceperea unui plan de tratament. Terapia ar trebui să se concentreze pe corectarea depleţiei de volum şi a dezechilibrelor electrolitice aferente.

HIPOVOLEMIE

Cea mai simplă formă de hipovolemie este un deficit de apă fără un deficit de substanţe dizolvate însoţitor. Cu toate acestea, la pacienţii chirurgicali, deficitele de apă şi de substanţe dizolvate apar adesea împreună. Deficitele de apă pură apar la pacienţii care nu îşi pot regla aportul. Aceştia pot fi debilitaţi sau comatoşi sau pot avea pierderi insensibile de apă crescute de febră. Pacienţii hrăniţi prin sonde fără suplimentare adecvată de apă şi cei cu diabet insipid pot dezvolta, de asemenea, acest sindrom. Deficitul de apă pură se reflectă biochimic prin hipernatremie; magnitudinea deficitului poate fi estimată din concentraţia de sodiu (ecuaţiile 2, 3).

Constatările conexe includ creşterea osmolalităţii plasmatice, urină concentrată şi concentraţie scăzută de sodiu în urină (<15 mEq/L) în ciuda hipernatremiei. Manifestările clinice se datorează în principal hipernatremiei, care poate deprima sistemul nervos central, ducând la letargie sau comă. Pot apărea rigiditate musculară, tremor, spasticitate şi convulsii. Deoarece mulţi pacienţi cu deficit de apă au o tulburare neurologică primară, este adesea mai dificil de stabilit dacă simptomele au fost cauzate de hipernatremie sau de o afecţiune subiacentă.

Tratamentul include înlocuirea unei cantităţi suficiente de apă pentru a restabili concentraţia de PNa la normal. Excesul de sodiu pentru care trebuie furnizată apă poate fi estimat folosind ecuaţia 3:

$$ANa = (140 - PNa) \times \text{volum total de apă} \quad (3)$$

ANa reprezintă miliechivalenţii totali de sodiu în excesul de apă. Împărţiţi ANa la 140 pentru a obţine cantitatea de apă necesară pentru a readuce concentraţia serică de sodiu la 140 mEq/L. Din cauza deshidratării, trebuie utilizată o estimare a TBW mai mică decât valorile normale prezentate în Tabelul 9-1. Pe lângă corectarea deficitului de apă, trebuie acoperite pierderile obligatorii de apă continue (datorate diabetului insipid, febrei etc.). Pacientul trebuie tratat cu dextroză 5% în apă, cu excepţia cazului în care s-a dezvoltat hipotensiune arterială, caz în care trebuie utilizată soluţie salină hipotonică. Această soluţie este rareori indicată pentru tratarea şocului cauzat de deshidratare, chiar dacă pacientul este hipernatremic.

HIPOVOLEMIE ŞI ELECTROLITI

Pierderea combinată de apă şi electroliţi poate apărea din cauza pierderilor gastrointestinale din aspiraţia nazogastrică, fistulelor enterice, enterostomiilor şi diareei. Alte cauze includ terapia diuretică excesivă, insuficienţa suprarenală, transpiraţia abundentă, arsurile şi sechestrarea fluidelor corporale după traume sau intervenţii chirurgicale. Diagnosticul deficitului de volum şi electroliţi se poate pune pe baza anamnezei, semnelor fizice şi înregistrărilor de aport şi debit. Constatările clinice sunt similare cu cele ale depleţiei pure de volum. Cu toate acestea, concentraţia de sodiu în urină este adesea mai mică de 10 mEq/L, o manifestare a conservării renale a sodiului rezultată din acţiunea aldosteronului în tubulul renal. Urina este de obicei hipertonică (spg > 1,020), cu o osmolalitate mai mare de 450 până la 500 mOsm/kg. Hipovolemia sanguină reduce perfuzia renală şi duce adesea la azotemie prerenală, reflectată prin creşterea azotului ureic sanguin

(BUN) şi a creatininei serice. Azotemia prerenală este caracterizată printr-o creştere inadecvată a BUN în comparaţie cu creatinina; Raportul normal BUN/creatinină de 10:1 este depăşit şi poate ajunge la 20 până la 25:1. Acest raport ajută la diferenţierea azotemiei prerenale de necroza tubulară acută, în care raportul BUN/creatinină rămâne aproape de normal deoarece nivelurile serice ale ambelor substanţe sunt crescute.

Deficitele combinate de apă şi electroliţi sunt corectate prin restabilirea echilibrului volumic şi electrolitic. Magnitudinea deficitului de volum poate fi estimată prin măsurători seriale ale greutăţii corporale, deoarece modificările acute ale greutăţii reflectă în principal modificările fluidelor corporale. Presiunea venoasă centrală sau a arterei pulmonare poate fi mai mică în cazul deficitelor de volum sanguin şi poate fi utilă pentru monitorizarea terapiei de substituţie.

Compoziţia soluţiei de înlocuire a fluidelor trebuie să ţină cont de concentraţia de leucocite (WBC): dacă aceasta este normală, pierderile de fluide şi electroliţi pot fi izotonice, iar lichidul de înlocuire trebuie să fie o soluţie salină izotonică sau echivalentul acesteia. Hiponatremia poate rezulta din pierderea de sare care depăşeşte pierderea de apă (de exemplu, scăderea sodiului din leucocite va fi mai mare decât scăderea apei totale din organism (TBW); ecuaţia 2) sau din administrarea anterioară de soluţii hipotonice. În această situaţie, magnitudinea deficitului de sare poate fi calculată folosind ecuaţia 3.

Terapia de substituţie trebuie planificată în două etape: (1) deficitul de sodiu trebuie calculat şi (2) deficitul de volum trebuie estimat pe baza semnelor clinice şi a modificărilor corporale. Din aceste calcule, se poate concepe o soluţie de substituţie ipotetică în care deficitul de sodiu este administrat sub formă de NaCl, iar deficitul de volum sub formă de soluţie izotonică de NaCl. După administrarea soluţiei izotonice de NaCl, răspunsul pacientului trebuie monitorizat (adică volumul şi compoziţia urinei, electroliţii serici şi semnele clinice). Odată cu restabilirea volumului lichidului extracelular (LEC), perfuzia renală se îmbunătăţeşte, iar excreţia de apă are loc în timp ce Na^+ continuă să fie reabsorbit. Când substituţia este adecvată, funcţia renală şi concentraţiile serice de Na^+ şi Cl^- vor reveni la normal.

SUPRASARCINĂ DE VOLUM

Răspunsurile hormonale şi circulatorii la intervenţiile chirurgicale au ca rezultat conservarea postoperatorie a sodiului şi a apei de către rinichi, independent de statusul volumului lichidului extracelular. Hormonul antidiuretic, eliberat în timpul anesteziei şi stresului chirurgical, promovează conservarea apei de către rinichi. Vasoconstricţia renală şi activitatea crescută a aldosteronului reduc excreţia de sodiu. Prin urmare, dacă aportul de lichide este excesiv în perioada imediat postoperatorie, poate apărea supraîncărcare circulatorie. Tendinţa de retenţie a apei poate fi exagerată dacă este prezentă insuficienţă cardiacă, boli hepatice sau renale sau hipoalbuminemie. Manifestările clinice ale supraîncărcării de volum includ edemul sacral şi al extremităţilor, distensia venei jugulare, tahipneea (dacă se dezvoltă edemul pulmonar), creşterea greutăţii corporale şi creşterea presiunii arteriale şi venoase centrale.

Supraîncărcarea volemică poate precipita azotemie prerenală şi oligurie. Examenul de urină arată de obicei concentraţii scăzute de sodiu şi concentraţii ridicate de potasiu, compatibile cu o reabsorbţie tubulară crescută de Na^+ şi apă.

Tratamentul pentru supraîncărcarea volemică depinde de severitatea acesteia. Pentru supraîncărcarea uşoară, restricţia de sodiu este de obicei adecvată. Dacă este prezentă hiponatremie, este necesară şi restricţia de apă. Diureticele trebuie utilizate pentru supraîncărcarea volemică severă. Dacă este prezentă insuficienţă cardiacă, trebuie luate alte măsuri şi poate fi necesară consultarea unui cardiolog.

Secreţia inadecvată de hormon antidiuretic (care poate apărea în traumatismele craniene, unele tipuri de cancer şi arsuri) produce un sindrom caracterizat prin hiponatremie, urină concentrată, concentraţie crescută de sodiu în urină şi un volum de lichid extracelular expandat normal până la scăzut. Nivelurile serice de sodiu $_{pot}$ scădea sub 110 mEq/L, provocând confuzie şi letargie. În majoritatea cazurilor, restricţionarea aportului de lichide este suficientă pentru a corecta anomalia. Ocazional, este necesară resuscitarea cu fluide.

Un diuretic puternic (de exemplu, furosemid) şi o perfuzie salină izotonică la o rată egală cu debitul urinar corectează rapid hiponatremia. Pacienţii cu afecţiuni intracraniene pot dezvolta, de asemenea, sindrom de pierdere cerebrală de sare şi pot prezenta hiponatremie. Cu toate acestea, aceşti pacienţi au hipovolemie, iar tratamentul corect este înlocuirea sodiului şi a volumului, mai degrabă decât restricţia de apă.

SODIU

Reglarea concentraţiei de sodiu în plasmă şi urină este direct legată de reglarea apei corporale totale (ecuaţia 2) şi reflectă clinic echilibrul dintre substanţa dizolvată totală din organism şi apa corporală totală.

Hipernatremia reprezintă în principal pierderea de apă, aşa cum s-a discutat anterior în acest capitol. Tratamentul neurochirurgical actual al traumatismelor cerebrale utilizează hipernatremia controlată prin perfuzie de soluţie salină hipertonică pentru a menţine Na^+_{seric} între 155 şi 160 mEq/L.

Pe lângă hiponatremie şi deshidratare prin diluţie izotonică, hiponatremie evidentă s-a dezvoltat la pacienţii cu hiperlipidemie sau hiperproteinemie marcată din cauza tehnicilor de măsurare mai vechi, deoarece grăsimile şi proteinele contribuie la volumul plasmatic, chiar dacă nu sunt solubile în apa plasmatică. Concentraţia de sodiu în apa plasmatică este de obicei normală în această situaţie. Tehnicile de laborator actuale utilizează măsurători specifice ale ionilor de electroliţi serici, astfel încât hiponatremia evidentă nu mai reprezintă o problemă clinică.

Hiponatremia în hiperglicemia severă rezultă din efectele osmotice ale concentraţiilor mari de glucoză, care extrag apa din spaţiul intracelular pentru a dilua sodiul din lichidul extracelular (LEC). În hiperglicemie, magnitudinea acestui efect poate fi estimată prin

înmulţirea concentraţiei de glucoză din sânge în mg/dl cu 0,016 şi adunarea rezultatului la concentraţia serică existentă de sodiu. Suma reprezintă concentraţia serică de sodiu prezisă dacă hiperglicemia ar fi corectată. Acest factor de corecţie poate fi chiar mai mare, în special la concentraţii foarte mari de glucoză (>400 mg/dl).

Hiponatremia acută şi severă se dezvoltă uneori la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale elective. În aceste cazuri, hiponatremia rezultă din administrarea intravenoasă excesivă de fluide fără sodiu, împreună cu stimularea postoperatorie a eliberării hormonului antidiuretic, provocând leziuni cerebrale severe şi permanente. Femeile premenopauzale prezintă un risc crescut de a dezvolta această complicaţie. Această constatare subliniază necesitatea limitării administrării postoperatorii de apă liberă şi a monitorizării electroliţilor serici.

În aproape toate cazurile, hiponatremia poate fi tratată cu succes prin administrarea necesarului calculat de sodiu în soluţii izotonice. Perfuzia de soluţii saline hipertonice este rareori indicată şi poate precipita supraîncărcarea circulatorie. Rata de corecţie a hiponatremiei este un factor important în determinarea rezultatului. Corecţia rapidă a hiponatremiei severe poate provoca leziuni cerebrale permanente din cauza sindromului de demielinizare osmotică. Din acest motiv, sodiul seric $_{\text{trebuie}}$ crescut cu o rată care să nu depăşească 10 până la 12 mEq/L/h. Hiponatremia cu supraîncărcare volumică indică de obicei incapacitatea renală de a excreta sodiu.

POTASIU

Potasiul din fluidele extracelulare constituie doar 2% din totalul de potasiu din organism (Figura 9-1); restul de 98% se află în interiorul celulelor corpului.

Concentraţia serică de potasiu ($[K^+]$) este considerată a fi determinată în principal de pH-ul fluidului extracelular (ECF) şi de dimensiunea rezervei intracelulare de K^+ (Figura 9-2). În cazul acidozei extracelulare datorate administrării de acizi anorganici (puternici), s-a demonstrat că o proporţie mare de exces de hidrogen este menţinută intracelular printr-un schimb de $K^+_{\text{intracelular cu } H^+}$ extracelular ; această mişcare a K^+ poate produce hiperkaliemie dăunătoare. Cu toate acestea, acidoza metabolică clinică rezultă din tulburări ale metabolismului intracelular care produc acidoză organică, care poate să nu exercite aceleaşi efecte asupra K^+_{seric}. În mod similar, alcaloza simplă nu duce în mod regulat la hipokaliemie din cauza mişcării K^+ în celule.

În absenţa tulburărilor acido-bazice, K^+_{seric} reflectă rezerva totală de potasiu din organism (Figura 9-2). În cazul pierderilor externe excesive de potasiu (de exemplu, din tractul gastrointestinal) (Tabelul 9-3), $[K^+]$ seric scade: o pierdere de 10% din K^+ total din organism reduce $[K^+]$ seric de la 4 la 3 mEq/L la pH normal.

Deşi pH-ul şi compoziţia corporală influenţează metabolismul potasiului, măsurătorile aportului de potasiu şi ale excreţiei urinare de potasiu permit monitorizarea clinică a echilibrului potasiului. Excreţia renală de potasiu este reglată de nivelurile de mineralocorticoizi (aldosteron). Insuficienţa renală (în special insuficienţa renală oligurică acută) duce la retenţie de potasiu şi hiperkaliemie. Insuficienţa adrenală poate produce

hiperkaliemie din cauza excreţiei renale afectate. Hipokaliemia datorată excreţiei renale excesive poate apărea în urma administrării de diuretice, a excesului de steroizi suprarenali şi a anumitor tulburări tubulare renale asociate cu pierderea de potasiu. Rareori, deficitul de potasiu poate apărea din cauza aportului alimentar inadecvat de potasiu, cum ar fi la pacienţii alcoolici sau la cei care primesc nutriţie parenterală totală cu înlocuire inadecvată a potasiului.

Hiperkaliemie

Hiperkaliemia este o afecţiune tratabilă care poate fi fatală dacă nu este diagnosticată prompt. Necesită monitorizare.

Figura 9-2. Relaţia dintre potasiul seric şi rezervele totale de potasiu din organism la diferite niveluri ale pH-ului sanguin. (Retipărit, cu permisiune, din *Programa didactică a Universităţii din Washington pentru cursul de echilibru fluid-electrolitic* . Editat de Dr. Belding Scribner.)

Nivelurile de potasiu din sânge trebuie monitorizate cu atenţie la pacienţii susceptibili, cum ar fi cei care au suferit traume, arsuri, leziuni prin lovituri contondente, insuficienţă renală sau catabolism semnificativ din alte cauze. Hiperkaliemia poate fi cauzată şi de boala Addison. De obicei, nu există dovezi clinice semnificative de hiperkaliemie. Pot apărea greaţă şi vărsături, durere, crampe abdominale şi diaree. Modificările electrocardiografice sunt cei mai utili indicatori ai severităţii afecţiunii. Modificările precoce includ creşterea vârfurilor undei T, extensia complexului QRS şi subdenivelarea segmentului ST. Odată cu creşterea suplimentară a nivelului de potasiu din sânge, complexul QRS se extinde într-o asemenea măsură încât trasatul seamănă cu o undă sinusoidală, o constatare care prefigurează un stop cardiac iminent.

Mai mulţi factori trebuie luaţi în considerare imediat în evaluarea unui pacient hiperkaliemic. În primul rând, trebuie stabilit dacă nivelul seric al potasiului este o anomalie metabolică reală sau a fost crescut prin hemoliză, leucocitoză marcată sau trombocitoză. Un număr de trombocite mai mare de 1 milion/µL poate creşte potasiul seric, deoarece ionul este eliberat din trombocite pe măsură ce acestea sunt consumate în timpul coagulării. În continuare, trebuie evaluată starea acido-bazică pentru a determina influenţa sa (Figura 9-2). În cele din urmă, trebuie determinată rata la care trebuie corectată creşterea potasiului seric.

Există cinci metode pentru tratamentul de urgenţă al hiperkaliemiei. Iniţial, o perfuzie intravenoasă de 100 ml de soluţie de dextroză 50% conţinând 20 de unităţi de insulină obişnuită va reduce $K_{+\ extracelular}$ prin promovarea transportului său intracelular în asociere cu glucoza. Soluţiile intravenoase de $NaHCO3_{pot}$ reduce $K_{+\ seric}$ pe măsură ce acidoza se corectează, deşi această acţiune rămâne controversată. Calciul contracarează efectele potasiului în ţesuturi; o perfuzie de gluconat de calciu inversează temporar depresia cardiacă cauzată de hiperkaliemie fără a modifica concentraţia serică de potasiu. O metodă mai lentă pentru controlul hiperkaliemiei este administrarea răşinii schimbătoare de cationi polistiren sulfonat de sodiu pe cale orală sau prin clismă, într-o doză de 40 până la 80 g/zi. Acest medicament leagă potasiul în intestin în schimbul sodiului. Se administrează adesea cu sorbitol pentru a induce diaree osmotică şi a îmbunătăţi rata de eliminare a potasiului. În cele din urmă, când hiperkaliemia este o manifestare a insuficienţei renale, hemodializa este

adesea necesară. Stimularea P-adrenergică cu albuterol inhalator este, de asemenea, utilă la aceşti pacienţi.

Hipokaliemie

Hipokaliemia se datorează de obicei pierderii renale de potasiu. Deficitul de potasiu şi hipokaliemia cauzate de un aport alimentar inadecvat apar doar după săptămâni de deficit alimentar. Alcoolicii şi persoanele în vârstă care urmează diete restrictive prezintă riscul de depleţie de potasiu din cauza aportului alimentar insuficient. Manifestările clinice ale hipokaliemiei sunt legate de funcţia neuromusculară: scăderea contractilităţii musculare şi posibila dezvoltare a disfuncţiei celulelor musculare. În cazuri extreme, decesul poate rezulta din paralizia muşchilor respiratori.

necesarul $_{\text{de potasiu}}$ poate fi estimat din nomograma din Figura 9-2. Dacă nu există un dezechilibru acido-bazic sau dacă hipokaliemia persistă după corectarea alcalozei, pierderile renale pot fi excesive. O excreţie urinară de potasiu mai mare de 30 mEq/24 h, corelată cu un [K^+] seric mai mic de 3,5 mEq/L, indică pierdere renală de potasiu. Problema principală în această situaţie este de obicei terapia diuretică, alcaloza sau creşterea activităţii aldosteronului. Dacă excreţia renală de potasiu este mai mică de 30 mEq/24 h, rinichii conservă potasiul în mod corespunzător, iar hipokaliemia reflectă un deficit al întregului organism.

Tratamentul constă în corectarea cauzei hipokaliemiei şi administrarea de potasiu. Dacă pacientul este capabil să mănânce, potasiul poate fi administrat oral; în caz contrar, trebuie administrat intravenos. În general, concentraţiile de potasiu în soluţiile intravenoase nu trebuie să depăşească 40 mEq/l. În hipokaliemia severă ([K^+] < 3 mEq/l), potasiul poate fi administrat cu o rată de 20 până la 30 mEq/h. În hipokaliemia uşoară ([K^+] 3 până la 3,5 mEq/l), potasiul trebuie înlocuit lent pentru a evita hiperkaliemia. Potasiul trebuie administrat, în general, intravenos, la fel ca şi sărurile de clorură. În alcaloza metabolică, clorura de potasiu este specifică deoarece ajută la corectarea anomaliei acido-bazice, pe lângă hipokaliemie. Pacienţii pot avea ocazional hipokaliemie persistentă, refractară la terapia de substituţie, din cauza unui deficit coexistent de magneziu. Prin urmare, concentraţia serică de magneziu trebuie măsurată la pacienţii hipokaliemici, mai ales că multe dintre cauzele deficitului de potasiu duc, de asemenea, la hipomagneziemie (vezi secţiunea Magneziu de mai jos).

CALCIU

Calciul este un mediator important al funcţiei neuromusculare şi al proceselor enzimatice celulare, deşi cea mai mare parte a calciului din organism se găseşte în sistemul osos. Aportul alimentar obişnuit de calciu este de 1 până la 3 g/zi, iar aproape tot acesta este excretat prin fecale fără a fi absorbit.

Concentraţia normală a calciului seric (8,5 până la 10,3 mg/dl, 4,2 până la 5,2 mEq/l) este menţinută de factori umorali, în principal vitamina D, hormonul paratiroidian şi calcitonina. Acidemia creşte, iar alcalemia scade concentraţia de calciu seric ionizat. Aproape jumătate din calciul seric total este legat de proteinele plasmatice, în principal de albumină; o

cantitate mică este legată de anioni plasmatici, cum ar fi citratul; iar restul (aproape 40%) din calciul seric total este liber sau ionizat, aceasta fiind fracţiunea responsabilă pentru efectele biologice. Calciul ionizat rămâne de obicei constant atunci când concentraţia totală de calciu seric se modifică în funcţie de diferite concentraţii de albumină serică. Dacă nu se măsoară calciul ionizat, calciul seric poate fi evaluat în mod fiabil doar atunci când este însoţit de măsurători ale concentraţiei de albumină serică.

Alterările severe ale concentraţiei de calciu sunt mai puţin frecvente la pacienţii intervenţi chirurgicali, deşi hipocalcemia tranzitorie asimptomatică este frecventă. După intervenţiile chirurgicale la nivelul tiroidei sau paratiroidei, concentraţia serică de calciu trebuie măsurată la intervale regulate pentru a detecta precoce hipocalcemia, dacă aceasta se dezvoltă.

Hipocalcemie

Hipocalcemia apare în hipoparatiroidism, hipomagneziemie, pancreatită severă, insuficienţă renală cronică sau acută, traumatisme, leziuni prin strivire şi fasceită necrozantă. Manifestările clinice sunt neuromusculare: reflexe tendinoase profunde hiperactive, semn Chvostek pozitiv, crampe musculare şi abdominale, spasm carpopedal şi, rareori, convulsii. Hipocalcemia se reflectă pe ECG printr-un interval QT prelungit.

Primul pas este verificarea pH-ului sanguin complet; dacă este prezentă alcaloza, aceasta trebuie tratată. Calciul intravenos, cum ar fi gluconatul de calciu sau clorura de calciu, poate fi necesar pentru problema acută (de exemplu, după paratiroidectomie). Hipoparatiroidismul cronic necesită vitamina D, suplimente orale de calciu şi adesea geluri de hidroxid de aluminiu pentru a lega fosfatul alimentar în intestin.

Hipercalcemie

Mai frecvent, hipercalcemia se datorează hiperparatiroidismului, cancerului cu metastaze osoase, producţiei ectopice de hormon paratiroidian, toxicităţii vitaminei D, sarcoidozei, sindromului lapte-alcali sau imobilizării prelungite (în special la pacienţii tineri sau la cei cu boala Paget). De asemenea, este o complicaţie rară a utilizării diureticelor tiazidice.

Simptomele hipercalcemiei includ oboseală, slăbiciune musculară, depresie, anorexie, greaţă şi constipaţie. Hipercalcemia prelungită poate afecta mecanismul de concentrare al rinichiului, ducând la poliurie şi polidipsie şi depunere metastatică de calciu. Hipercalcemia severă poate provoca comă sau deces. *O concentraţie serică de calciu mai mare de 12 mg/dl trebuie tratată ca o urgenţă medicală!*

În cazul hipercalcemiei severe (Ca^{2+} > 14,5 mg/dl), trebuie administrată intravenos o soluţie salină izotonică pentru a extinde fluxul extracelular (ECF), a creşte fluxul urinar, a îmbunătăţi excreţia de calciu şi a reduce nivelul seric.

Furosemidul şi sulfatul de sodiu intravenos sunt alte metode de creştere a excreţiei renale de calciu. Plicamicina este utilă în special pentru hipercalcemia asociată cu cancerul metastatic. Corticosteroizii suprarenali sunt utili pentru hipercalcemia asociată cu sarcoidoza, toxicitatea vitaminei D şi boala Addison. Calcitonina este indicată la pacienţii cu

funcţie renală şi cardiovasculară afectată. Când este prezentă insuficienţa renală, poate fi necesară hemodializa.

MAGNEZIU

Magneziul se găseşte în principal în oase şi celule, unde joacă un rol vital în metabolismul energetic celular. Concentraţia plasmatică normală de magneziu este de 1,5 până la 2,5 mEq/L. Magneziul este excretat în principal prin rinichi. Concentraţia serică de magneziu reflectă magneziul total din organism. Nivelurile serice de magneziu pot fi crescute în şocul hipovolemic, deoarece magneziul este eliberat din celule.

Hipomagneziemie

Hipomagneziemia apare din cauza aportului alimentar inadecvat, a malabsorbției intestinale a magneziului ingerat sau a pierderilor excesive în intestin (de exemplu, diaree severă, fistule enterice, utilizarea de laxative sau aspirație nazogastrică). De asemenea, poate rezulta din pierderi urinare excesive (de exemplu, din cauza diureticelor), abuzului cronic de alcool, hiperaldosteronism şi hipercalcemie. Ocazional, hipomagneziemia se dezvoltă din pancreatită acută, acidoză diabetică, la pacienţii cu arsuri sau după nutriție parenterală totală prelungită cu suplimentare insuficientă de magneziu. Tabloul clinic seamănă cu cel al hipocalcemiei: reflexe tendinoase hiperactive, semn Chvostek pozitiv şi tremor care pot progresa spre delir şi convulsii.

Diagnosticul hipomagneziemiei depinde de suspiciunea clinică şi este confirmat prin măsurători ale magneziului seric. Tratamentul constă în administrarea de magneziu, de obicei sub formă de sulfat sau clorură. În deficitul moderat de magneziu, substituţia orală este adecvată. În deficienţele mai severe, magneziul parenteral trebuie administrat intravenos (40 până la 80 mEq de $MgSO_4$ per litru de lichid intravenos). Când se administrează doze mari intravenoase, există riscul de hipermagneziemie, cu tahicardie şi hipotensiune arterială. Prelungirea intervalului QT pe ECG trebuie monitorizată. Magneziul trebuie administrat cu precauţie pacienţilor oligurici sau celor cu insuficienţă renală şi numai după ce deficitul de magneziu a fost documentat în mod neechivoc. Deficitul de magneziu poate fi, de asemenea, însoţit de hipokaliemie refractară.

Hipermagneziemie

Hipermagneziemia apare de obicei la pacienţii cu boli renale, nu la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale. La pacienţii cu insuficienţă renală, nivelurile serice de magneziu trebuie monitorizate cu atenţie şi trebuie acordată o atenţie deosebită aportului excesiv de magneziu, care poate apărea din cauza utilizării mai multor antiacide şi laxative utilizate în mod obişnuit, care pot produce hipermagneziemie severă şi chiar fatală în cazurile de insuficienţă renală.

Semnele şi simptomele iniţiale ale hipermagneziemiei sunt letargie şi slăbiciune. Modificările electrocardiografice seamănă cu cele ale hiperkaliemiei (complex QRS extins, subdenivelarea segmentului ST şi creşteri ale vârfurilor undei T). Când nivelul seric atinge 6

mEq/L, reflexele tendinoase profunde se pierd; la niveluri mai mari de 10 mEq/L, pot apărea somnolenţă, comă şi deces.

Tratamentul hipermagneziemiei implică administrarea intravenoasă de soluţie salină izotonica pentru a creşte rata de excreţie renală de magneziu. Aceasta poate fi însoţită de o perfuzie intravenoasă de calciu, deoarece calciul antagonizează unele dintre acţiunile neuromusculare ale magneziului. Pacienţii cu hipermagneziemie şi insuficienţă renală severă pot necesita dializă.

FOSFOR

Se găseşte în principal în oase, dar este şi un ion intracelular important cu rol în metabolismul energetic. Nivelurile serice de fosfor sunt doar un indicator aproximativ al fosforului total din organism şi sunt influenţate de mai mulţi factori, inclusiv concentraţia serica de calciu şi pH-ul sângelui. În urină, este o substanţă tampon importantă care facilitează excreţia acizilor formaţi prin metabolismul intermediar. Tamponul urinar de fosfat este reflectat prin excreţia de acid măsurabilă.

Hipofosfatemie

Hipofosfatemia semnificativă clinic poate apărea în urma unui aport alimentar deficitar (în special la alcoolici), hiperparatiroidismului şi administrării de antiacide (antiacidele leagă fosfatul în intestin). Hipofosfatemia a fost odată o complicaţie frecventă a nutriţiei parenterale totale până când suplimentarea cu fosfat a devenit rutină. Manifestările clinice apar atunci când nivelul seric al potasiului scade la 1 mg/dl sau mai puţin. Manifestările neuromusculare includ letargie, oboseală, slăbiciune, convulsii şi deces. Globulele roşii se hemolizează, transportul de oxigen este afectat, iar fagocitoza leucocitelor este deprimată. Contractilitatea cardiacă poate fi afectată şi poate apărea rabdomioliza. Deficitul cronic de fosfat a fost asociat cu dezvoltarea osteomalaciei.

Hiperfosfatemie

Hiperfosfatemia se dezvoltă cel mai adesea în cazurile de boli renale severe, după traume sau cu catabolism tisular marcat. Rareori se datorează unui aport alimentar excesiv. Hiperfosfatemia este de obicei asimptomatică. Deoarece creşte concentraţia produsului calciu-fosfat, scade concentraţia serică de calciu. Un produs calciu-fosfat ridicat predispune la calcificarea metastatică a ţesuturilor moi. Tratamentul hiperfosfatemiei implică diureza pentru a creşte rata de excreţie a fosforului în urină. Administrarea de antiacide care leagă fosfatul, cum ar fi gelurile de hidroxid de aluminiu, va reduce absorbţia gastrointestinală a fosforului şi va reduce concentraţia serică de fosfor. La pacienţii cu boli renale, poate fi necesară dializa.

FIZIOLOGIE NORMALĂ

În timpul metabolismului zilnic al proteinelor şi carbohidraţilor, se generează aproximativ 70 mEq (sau 1 mEq/kg greutate corporală) de ioni de hidrogen, care sunt eliberaţi în

fluidele corpului. În plus, se formează o cantitate mare de dioxid de carbon, care se combină cu apa pentru a forma acid carbonic (H_2CO_3) . Dacă nu ar exista mecanisme eficiente de tamponare şi eliminare a acestor acizi, pH-ul fluidelor corpului ar scădea rapid. Deşi mamiferele au un sistem extrem de dezvoltat pentru gestionarea producţiei zilnice de acid, perturbarea echilibrului acido-bazic este frecventă în boli.

Ionii de hidrogen generaţi de metabolism sunt tamponaţi prin două sisteme principale. Primul implică proteine intracelulare (de exemplu, hemoglobina din eritrocite). Mai important este sistemul bicarbonat/acid carbonic, care poate fi înţeles din ecuaţia Henderson-Hasselbalch:

[HCO3-]

pH = pK + log —¡3

HH la 0,03 x Pco2 unde pK pentru sistemul HCO3 este 6,1.

H2CO3

Concentraţia ionilor de hidrogen este legată de pH într-o manieră logaritmică inversă. Următoarea transformare a ecuaţiei 4 este mai simplă deoarece elimină logaritmii:

+ 24 X Pco2

[H] = iHcóe-r

Există o relaţie liniară inversă aproximativă între concentraţia pH-ului şi concentraţia ionilor de hidrogen în intervalul de pH 7,09 - 7,50: pentru fiecare scădere de 0,01 a pH-ului, concentraţia ionilor de hidrogen creşte cu 1 nmol. Reamintind că un pH sanguin normal de 7,40 corespunde unei concentraţii de ionilor de hidrogen de 40 nmol/L, concentraţia aproximativă a ionilor de hidrogen poate fi calculată pentru orice pH între 7,10 şi 7,50. De exemplu, un pH de 7,30 corespunde unei concentraţii de ionilor de hidrogen de 50 nmol/L. Această estimare introduce o eroare de aproape 10% la extremele intervalului său de pH. (Vezi şi Figura 9-2.)

O analiză a părţii drepte a ecuaţiei 5 arată că concentraţia ionilor de hidrogen este determinată de raportul dintre PaCO2 şi concentraţia plasmatică de bicarbonat. În fluidele corporale, CO2 se dizolvă şi se combină cu apa pentru a forma acid carbonic, partea acidă a perechii acido-bazice. Dacă oricare dintre aceste două variabile lipseşte, a treia poate fi calculată folosind această expresie.

Ecuaţia 5 ilustrează, de asemenea, modul în care organismul excretă acidul produs prin procesele metabolice. În mod normal, PCO2 din sânge este menţinut în limite înguste prin ventilaţia pulmonară. Concentraţia plasmatică de bicarbonat este reglată în tubulii renali prin trei procese principale: (1) bicarbonatul filtrat este reabsorbit, în principal în tubul proximal, pentru a preveni pierderea excesivă de bicarbonat în urină; (2) ionii de hidrogen sunt secretaţi ca acid titrabil pentru a regenera bicarbonatul care a fost tamponat atunci când au fost produşi aceşti ioni de hidrogen şi pentru a oferi un vehicul pentru excreţia a

aproape o treime din producţia zilnică de acid; (3) rinichii excretă, de asemenea, ioni de hidrogen sub formă de ion de amoniac, printr-un proces care regenerează bicarbonatul consumat iniţial în producerea acestor ioni de hidrogen. Hipovolemia, creşterea PACO2 şi hipokaliemia favorizează o reabsorbţie tubulară crescută a IOC3.

Anomalii acido-bazice

Tratamentul acestor tulburări este facilitat prin utilizarea unei nomograme (Figura 9-3) care leagă cele trei variabile din ecuaţia 5.

Tulburările respiratorii majore provoacă modificări ale PaCO2-ului sanguin (numărătorul din ecuaţia 5) şi produc efecte corespunzătoare asupra concentraţiei ionilor de hidrogen din sânge. Tulburările metabolice afectează în primul rând concentraţia plasmatică de bicarbonat (numitorul din ecuaţia 5). Atunci când perturbarea este în principal respiratorie sau metabolică, apare un anumit grad de modificare a factorului reciproc din ecuaţia 5 pentru a limita sau elimina magnitudinea tulburării acido-bazice. Astfel, modificările PaCO2 datorate tulburărilor respiratorii sunt compensate de modificări ale gestionării renale a bicarbonatului. În schimb, modificările concentraţiei plasmatice de bicarbonat sunt contracarate de modificări respiratorii adecvate.

Deoarece modificările respiratorii acute nu oferă suficient timp pentru ca mecanismele compensatorii renale să răspundă, modificările pH-ului rezultate sunt adesea extinse şi se pot prezenta ca anomalii pure. În schimb, tulburările respiratorii cronice permit funcţionarea întregii game de mecanisme compensatorii renale, permiţând pH-ului sanguin să rămână aproape de normal, în ciuda variaţiilor mari ale PCO2-ului sanguin. În plus, compensarea respiratorie pentru tulburările metabolice are loc aproape instantaneu, rezultând mici diferenţe în parametrii acido-bazici între tulburările acute şi cele cronice.

Acidoză respiratorie

Acidoza respiratorie acută apare atunci când respiraţia devine brusc inadecvată. CO2 se acumulează în sânge (numărătorul din ecuaţia 5 creşte), iar concentraţia ionilor de hidrogen creşte. Acest lucru se întâmplă cel mai adesea în obstrucţia acută a căilor respiratorii, aspiraţie, stop respirator, anumite infecţii pulmonare şi edem pulmonar cu schimburi anormale de gaze. Există acidemie şi o PCO2 sanguină crescută, dar modificări minore ale concentraţiei plasmatice de bicarbonat. Peste 80% din acidul carbonic rezultat din creşterea PACO2 este tamponat prin mecanisme intracelulare (aproximativ 50% de proteinele intracelulare şi alte 30% de hemoglobină). Deoarece ionul bicarbonat este un tampon relativ mic, concentraţia plasmatică de bicarbonat poate fi normală. O creştere acută a PACO2 de la 40 la 80 mmHg creşte bicarbonatul plasmatic cu doar 3 mEq/L. Acesta este motivul pentru care banda de încredere de 95% pentru acidoza respiratorie acută (I în Figura 9-3) este aproape orizontală (adică, creşterile PaCO2 cresc direct concentraţia ionilor de hidrogen şi scad pH-ul cu modificări minore ale concentraţiei plasmatice de bicarbonat). Tratamentul necesită restabilirea unei ventilaţii adecvate. Dacă este necesar, trebuie utilizată intubaţia traheală şi ventilaţia asistată de sedative sau controlată de sedative.

Acidoza respiratorie cronică apare din cauza insuficienţei respiratorii cronice, în care ventilaţia afectată duce la o creştere susţinută a PCO2 din sânge. Compensarea renală creşte nivelul de bicarbonat.

Concentraţia ionilor de hidrogen (meq/L)

pH-ul sângelui arterial

Figura 9-3. Nomograma acido-bazică pentru utilizare în evaluarea tulburărilor clinice ale echilibrului acido-bazic. Concentraţia ionilor de hidrogen (sus) sau pH-ul sângelui (jos) este reprezentat grafic în funcţie de concentraţia de HCO3 ; liniile curbe reprezintă izoplete ale tensiunii de CO2 (PaCO2 , mmHg). Cunoaşterea oricăreia dintre aceste două variabile permite estimarea celei de-a treia. Cercul din centru reprezintă intervalul valorilor normale; benzile umbrite reprezintă limitele de încredere de 95% pentru patru tulburări acido-bazice comune: I, acidoză respiratorie acută; II, alcaloză respiratorie acută; III, acidoză respiratorie cronică; IV, acidoză metabolică susţinută. Punctele din afara acestor zone umbrite sunt tulburări mixte şi indică două tulburări acido-bazice majore. (Prin amabilitatea lui Anthony Sebastian, MD, Centrul Medical al Universităţii din California, San Francisco.)

Nivelurile plasmatice de carbonat sunt ilustrate prin limitele de încredere de 95% din Figura 9-3 (zona marcată cu III). În schimb, creşterile marcate ale PaCO2 produc doar mici modificări ale pH-ului sanguin datorită concentraţiei plasmatice crescute de bicarbonat. Acest lucru se realizează în principal prin creşterea excreţiei renale de ioni de amoniac, care amplifică excreţia de acid şi generează carbonat, care este apoi returnat în sânge. Acidoza respiratorie cronică este de obicei bine tolerată până când insuficienţa pulmonară severă duce la hipoxie. În acest moment, prognosticul pe termen lung este foarte slab. Paradoxal, pacientul cu acidoză respiratorie cronică pare capabil să tolereze creşteri acute suplimentare ale PaCO2.

Tratamentul acidozei respiratorii cronice depinde în principal de monitorizarea clearance-ului şi a stării de ventilaţie a pacientului. Corectarea rapidă a acidozei respiratorii cronice, cum ar fi cea care poate apărea dacă pacientul este plasat sub ventilaţie controlată, poate fi periculoasă deoarece PaCO2 scade rapid, iar acidoza respiratorie compensată poate progresa spre alcaloză metabolică severă (acidoză metabolică post-hipercapnică).

Alcaloză respiratorie

Hiperventilaţia acută reduce PaCO2 fără modificări concomitente ale concentraţiei plasmatice de bicarbonat şi, prin urmare, reduce concentraţia ionilor de hidrogen (II în Figura 9-3). Manifestările clinice includ parestezii la nivelul extremităţilor, spasm carpopedal şi un semn Chvostek pozitiv. Hiperventilaţia acută cu alcaloză respiratorie poate fi un semn precoce al sepsisului bacterian.

Alcaloza respiratorie cronică apare în bolile pulmonare şi hepatice. Răspunsul renal la hipocapnia cronică implică scăderea reabsorbţiei tubulare a bicarbonatului filtrat şi creşterea excreţiei de bicarbonat, cu o scădere consecutivă a concentraţiei plasmatice de bicarbonat. Pe măsură ce concentraţia de bicarbonat scade, concentraţia de clorură creşte. Acesta este acelaşi model observat în acidoza hipercloremică, iar cele două pot fi distinse doar prin măsurători ale gazelor sanguine şi pH-ului. Alcaloza respiratorie cronică nu necesită de obicei tratament. Dacă PaCO2 revine rapid la normal, poate apărea acidoză metabolică post-hipocapnică cu hipercloremie.

Acidoză metabolică

Acidoza metabolică este cauzată de creşterea producţiei de ioni de hidrogen din cauze metabolice sau de altă natură, sau de pierderea excesivă de carbohidraţi. În ambele cazuri, concentraţia plasmatică de bicarbonat scade, ducând la o creştere a concentraţiei de ioni de hidrogen (vezi Ecuaţia 5). În cazul pierderii excesive de bicarbonat (de exemplu, diaree severă, tratament diuretic cu acetazolamidă sau alţi inhibitori ai anhidrazei carbonice, anumite forme de boală tubulară renală şi la pacienţii cu ureterosigmoidostomie), scăderea concentraţiei plasmatice de bicarbonat coincide cu o creştere a clorurii serice, astfel încât deficitul anionic (suma concentraţiilor de clorură şi bicarbonat scăzute din concentraţia serică de sodiu) rămâne în limite normale, sub 15 mEq/L. În schimb, acidoza metabolică datorată creşterii producţiei de acid este asociată cu un deficit anionic mai mare de 15 mEq/L. Condiţiile în care apare acest lucru sunt insuficienţa renală, cetoacidoza diabetică, acidoza lactică, ingestia de metanol, intoxicaţia cu salicilat şi ingestia de etilen glicol. Hiperventilaţia compensează plămânii şi readuce concentraţia ionilor de hidrogen la normal prin reducerea $PaCO_2$ din sânge. În acidoza metabolică prelungită, ventilaţia minimă poate fi crescută suficient pentru a reduce $PaCO_2$ la 10-15 mmHg. Zona umbrită marcată IV

în nomogramă (Figura 9-3) reprezintă limitele de încredere pentru acidoza metabolică susţinută.

Tratamentul acidozei metabolice depinde de identificarea şi corectarea cauzei subiacente. Adesea, acest lucru este suficient. În anumite afecţiuni, în special cele cu deficit anionic crescut, este necesară administrarea unei baze. Cantitatea de bicarbonat de sodiu necesară pentru a restabili concentraţia plasmatică de bicarbonat la normal poate fi estimată prin scăderea bicarbonatului plasmatic existent din valoarea normală de 24 mEq/L şi înmulţirea numărului rezultat cu jumătate din cantitatea totală estimată de apă din organism. Aceasta este o formulă empirică utilă. În practică, este, în general, neînţelept să se administreze suficient bicarbonat pentru a readuce bicarbonatul plasmatic la normal. Este mai bine să se crească iniţial concentraţia plasmatică de bicarbonat cu 5 mEq/L şi apoi să se reevalueze situaţia clinică. Administrarea de bicarbonat de sodiu poate provoca supraîncărcare cu fluide din cauza cantităţii mari de sodiu şi poate supracorecta acidoza. Tratamentul pe termen lung al pacienţilor cu acidoză metabolică include administrarea adecvată de baze, fie sub formă de suplimente de bicarbonat de sodiu, fie prin modificări ale dietei. În toate cazurile, trebuie depuse eforturi pentru a minimiza pierderea de bicarbonat la pacienţii cu acidoză metabolică cronică.

Alcaloză metabolică

Probabil că alcaloza metabolică este cea mai frecventă tulburare acido-bazică la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale. În această afecţiune, concentraţia ionilor de hidrogen din sânge scade ca urmare a acumulării de bicarbonat în plasmă. Patogeneza este complexă, dar include cel puţin trei factori separaţi: (1) pierderea ionilor de hidrogen, de obicei ca urmare a secreţiilor gastrice de acid clorhidric; (2) hipovolemia, care este adesea severă; şi (3) hipokaliemia, care este aproape întotdeauna prezentă.

Secretia de HCl de către mucoasa gastrică returnează ionii de bicarbonat în sânge. Acidul gastric, după amestecarea cu alimentele ingerate, este ulterior reabsorbit în intestinul subţire, deci nu există un câştig sau o pierdere netă de ioni de hidrogen în acest proces. Dacă ionii de hidrogen secretaţi se pierd prin vărsături sau drenaj, rezultatul este o eliberare netă de bicarbonat în circulaţie. Rinichii sunt de obicei disponibili pentru a excreta excesul de bicarbonat. Cu toate acestea, dacă hipovolemia însoţeşte pierderea ionilor de hidrogen, rinichii lucrează pentru a conserva volumul prin creşterea reabsorbţiei tubulare a sodiului şi a oricăror anioni filtraţi. Prin urmare, din cauza reabsorbţiei crescute de sodiu, excesul de bicarbonat nu poate fi excretat complet. Acest lucru perpetuează alcaloza metabolică. Iniţial, o parte din bicarbonatul filtrat scapă de reabsorbţie în tubul proximal şi ajunge în tubul distal. Acolo, promovează secreţia de potasiu şi creşte pierderea de potasiu în urină. PH-ul urinei va fi neutru sau alcalin din cauza prezenţei bicarbonatului. Mai târziu, pe măsură ce hipovolemia se agravează, reabsorbţia bicarbonatului filtrat în tubul proximal este aproape completă. Acum, doar cantităţi mici de sodiu, cu puţin bicarbonat, ajung la tubul distal. Dacă reducerea potasiului este severă, sodiul este reabsorbit în schimbul ionilor de hidrogen. Acest lucru are ca rezultat urina paradoxal acidă observată uneori la pacienţii cu alcaloză metabolică avansată.

Evaluarea trebuie să includă examinarea electroliţilor şi a pH-ului urinar. În stadiile incipiente, excreţia de bicarbonat determină excreţia de sodiu şi potasiu, astfel încât concentraţia de sodiu va fi relativ mare pentru un pacient cu hipovolemie, iar pH-ul urinar va fi alcalin. În aceste circumstanţe, clorura urinară dezvăluie gradul de hipovolemie: un nivel de clorură urinară mai mic de 10 mEq/L este diagnostic pentru hipovolemie şi deficit de clorură. Ulterior, când reabsorbţia de bicarbonat este aproape completă, pH-ul urinar va fi acid, iar concentraţiile de sodiu, potasiu şi clorură din urină vor fi scăzute. Compensarea ventilatorie în alcaloza metabolică este variabilă, dar gradul maxim de compensare poate creşte $PaCO_2$ din sânge doar la aproximativ 55 mmHg. O $PaCO_2$ mai mare de 60 mmHg în alcaloza metabolică sugerează o tulburare combinată care include şi acidoza respiratorie.

Pentru a trata alcaloza metabolică, trebuie administrate fluide, de obicei soluţie salină. Odată cu o expansiune volumică adecvată, stimularea reabsorbţiei tubulare de sodiu scade, iar rinichii pot apoi excreta excesul de bicarbonat. Majoritatea acestor pacienţi au, de asemenea, niveluri minime de potasiu şi necesită suplimentare. Potasiul trebuie administrat sub formă de clorură de potasiu (KCl), deoarece nivelurile scăzute de clorură sunt un alt indicator al acestei tulburări, iar potasiul administrat sub formă de citrat sau lactat nu corectează deficitul de potasiu.

Tulburări acido-bazice combinate

Tulburările acido-bazice combinate se dezvoltă în multe situaţii. Cel mai frecvent exemplu la pacienţii chirurgicali este acidoza metabolică suprapusă peste alcaloză respiratorie. Această problemă poate apărea la pacienţii cu şoc septic sau sindrom hepatorenal. Deoarece cele două tulburări acido-bazice tind să se anuleze reciproc, modificările concentraţiei ionilor de hidrogen sunt de obicei mici. Situaţia opusă (adică acidoza respiratorie combinată cu alcaloză metabolică) este mai puţin frecventă. Metabolismul combinat şi acidoza

respiratorie apar în stopul cardiorespirator şi constituie evident o urgenţă medicală. Circumstanţele care implică atât alcaloză metabolică, cât şi respiratorie sunt rare. Prezenţa unei tulburări acido-bazice combinate poate fi identificată prin reprezentarea grafică a datelor echilibrului acido-bazic al pacientului pe nomogramă şi în Figura 9-3. Dacă setul de date se încadrează în afara uneia dintre benzile de încredere, atunci, prin definiţie, pacientul are o tulburare combinată. Pe de altă parte, dacă datele echilibrului acido-bazic se încadrează în una dintre benzile de încredere, acest lucru sugerează (dar nu dovedeşte) că tulburarea acido-bazică este pură sau necomplicată.

Dezvoltarea unui plan raţional de terapie cu fluide şi electroliţi necesită înţelegerea principiilor prezentate în acest capitol. În primul rând, trebuie determinate necesarul de fluide pentru întreţinere. În al doilea rând, trebuie evaluate deficitele existente de volum sau compoziţie. Aceasta implică analizarea a patru aspecte ale stării fluidelor şi electroliţilor pacientului, pe baza modificărilor de greutate, a concentraţiilor serice de electroliţi, a pH-ului sanguin şi a PCO2: (1) magnitudinea deficitului de volum existent, (2) patogeneza şi tratamentul concentraţiei anormale de sodiu, (3) evaluarea oricăror necesari de potasiu şi (4) tratamentul oricăror tulburări acido-bazice coexistente. În cele din urmă, terapia trebuie să recunoască şi prezenţa pierderilor de fluide obligatorii, continue şi să le includă în planul de tratament zilnic.

Necesităţile normale de întreţinere pot fi determinate folosind instrucţiunile din Tabelul 9-2. Febra sau temperatura ambientală ridicată vor creşte pierderile insensibile şi, prin urmare, aceste cerinţe. Răspunsul normal la stres în urma intervenţiei chirurgicale este de a conserva apa şi electroliţii, astfel încât cerinţele de întreţinere scad în perioada imediat postoperatorie. În plus, catabolismul crescut ar trebui să elibereze mai mult potasiu în circulaţie, astfel încât acest ion poate fi omis din soluţiile de întreţinere timp de câteva zile postoperator.

Corectarea deficitelor trebuie să se bazeze pe cei patru factori prezentaţi anterior. Deficitele de volum sunt cel mai bine estimate pe baza modificărilor acute ale greutăţii corporale sau a estimărilor clinice; clinicianul trebuie să reţină că deficitele mai mici de 5% din apa corporală nu sunt detectate şi că o pierdere de 15% din apa corporală este asociată cu complicaţii circulatorii grave. Relaţia dintre sodiul net şi deficitul net de fluide este dată de concentraţia serică de sodiu, conform Ecuaţiei 3. Dacă concentraţia serică de sodiu este normală, pierderile de fluide au fost izotonice. Dacă este prezentă hiponatremie, s-a pierdut mai mult sodiu decât apă. În ambele cazuri, înlocuirea iniţială trebuie să se facă cu soluţii saline izotonice. Orice exces sau deficit de potasiu trebuie evaluat în funcţie de pH-ul sângelui, conform Figurii 9-2. Dacă este prezentă hipokaliemia la un pH normal, magnitudinea deficitului total de potasiu corporal poate fi, de asemenea, estimată folosind Figura 9-2. De exemplu, o concentraţie serică de potasiu de 2,5 mEq/L la un pH de 7,40 sugerează o scădere cu 20% a potasiului total corporal. O persoană normală are o capacitate de potasiu de 45 mEq/l greutate corporală; un pacient cu deficit moderat, 35 mEq/kg. Pentru un bărbat normal de 70 kg, capacitatea totală de potasiu este de 45 x 70, sau 350

mEq; deficitul este de 20%, sau 630 mEq, iar această cantitate trebuie luată în considerare în calculele terapiei. Principiile terapiei acido-bazice au fost deja subliniate.

Două reguli generale trebuie respectate atunci când se prescrie terapia parenterală pentru deficitele de lichide şi electroliţi. Prima este că, în aproape toate cazurile, jumătate din deficitul calculat trebuie înlocuit în decurs de 24 de ore, cu o reevaluare ulterioară a stării clinice. A doua este că timpul necesar pentru corectarea unei anomalii de lichide sau electroliţi trebuie să fie acelaşi cu timpul necesar pentru apariţia acesteia. Pe lângă aceste două instrucţiuni, trebuie evitată, în general, înlocuirea viguroasă, precum şi potenţialul de a provoca o altă anomalie electrolitică (iatrogenă).

Pierderile continue trebuie, de asemenea, luate în considerare în planul zilnic de terapie cu fluide, în ceea ce priveşte compoziţia şi volumul. Măsurătorile tipice pentru fluidele eliminate din diferite segmente ale tractului gastrointestinal sunt prezentate în Tabelul 9-3.

REFERINŢE

General

Seldin DW, Giebisch G (editori): *„Rinichiul: Fiziologie şi fiziopatologie”,* ediţia a 3-a. Lippincot Williams & Wilkins, 2000.

Volumen de fluidos and concentration de sodio

Adrogue HJ, et al: Hypernatremia. N Engl J Med 2000;342:1493.

Adrogue HJ şi colab.: Hiponatremie. N Engl J Med 2000;342:1581.

Ayus JC şi colab.: Encefalopatia hiponatremică cronică la femeile aflate la postmenopauză. Asocierea terapiilor cu morbiditatea şi mortalitatea. JAMA 1999;281:2342.

Doyle JA şi colab.: Utilizarea soluţiei saline hipertonice în tratamentul traumatismelor cerebrale. J Trauma 2001;50:367.

Gines P, Cardenas A: Managementul ascitei şi hiponatremiei în ciroză. Semin Liver Dis 2008;28:43.

Gross P: Tratamentul hiponatremiei. Intern Med 2008;47:885.

Lien YH, Shapiro JI: Hiponatremie: diagnostic clinic şi tratament. Am J Med 2007;120:653.

Wilcox CS: Efecte metabolice şi adverse ale diureticelor. Semin Nephrol 1999;19:557.

Alterări acidobazice şi potazie

Adrogue HJ şi colab.: Managementul tulburărilor acido-bazice care pun viaţa în pericol. (Două părţi.) N Engl J Med 1998;338:26, 107.

Greenberg A: Hiperkaliemia: opţiuni de tratament. Semin Nephrol 1998; 18:46.

Ishihara K, şi colab.: Acidoză cu deficit anionic. Semin Nephrol 1998;18:83.

Krapf R, şi colab.: Alcaloză respiratorie cronică. Efectul hiperventilaţiei susţinute asupra reglării renale a echilibrului acido-bazic. N Engl J Med 1991;324:1394.

Luft FC: Actualizare privind acidoza lactică pentru medicii din terapie intensivă. J Am Soc Nephrol 2001;12:S 15.

Calciu, magneziu şi fosfor

Aguilera IM şi colab.: Calciul şi anestezistul. Anesthesia 2000; 55:779.

Body JJ: Direcţii actuale şi viitoare în terapia medicală: hipercalcemie. Cancer 2000;88(12 supl):3054.

Brown DL şi colab.: Dezvoltări în aplicaţiile terapeutice ale bifosfonaţilor. J Clin Pharmacol 1999;39:651.

Bugg NC, et al: Hipofosfatemia. Fiziopatologie, efecte şi management asupra secţiei de terapie intensivă. Anestezia 1998;53:895.

Kelepouris E, şi colab.: Hipomagneziemie: gestionarea renală a magneziului. Semin Nephrol 1998;18:58.

Miller DW şi colab.: Hipofosfatemie în terapia departamentului de urgenţă. Am J Emerg Med 2000:18:457.

Shepard MM, Smith JW, al treilea volum: Hipercalcemie. Am J Med Sci 2007;334:381.

Subramanian R, şi colab.: Hipofosfatemie severă. Implicaţii fiziopatologice, tablouri clinice şi tratament. Medicine 2000;79:1.

Metabolismul și nutriția chirurgicală

John R. Barbour, medic Engleză F. Barbour, RD, LD, CNSD Virginia M. Herrmann, medic

Efectele malnutriţiei la pacienţii chirurgicali sunt bine caracterizate în literatura de specialitate, dar sunt adesea trecute cu vederea în practica clinică. Între 30 şi 50% dintre pacienţii spitalizaţi sunt malnutriţi. Malnutriția proteico-energetică duce la o reducere a masei musculare slabe, la afectarea mecanismelor respiratorii, la afectarea funcţiei imunitare şi la atrofie intestinală. Aceste modificări duc la vindecarea deficitară a rănilor, la o predispoziţie la infecţii şi la o morbiditate postoperatorie crescută. Deşi persoanele mai sănătoase pot tolera până la şapte zile de înfometare (cu o înlocuire adecvată a glucozei şi a fluidelor), cele supuse unor traume majore, stresului psihologic al intervenţiei chirurgicale, sepsisului sau caşexiei legate de cancer necesită intervenţie nutriţională timpurie. Acest capitol discută metode de identificare a persoanelor cu cea mai mare nevoie de nutriţie suplimentară şi de abordare adecvată a nevoilor acestora.

EVALUARE NUTRIȚIONALĂ

Screeningul nutriţional este procesul de identificare a pacienţilor care sunt malnutriţi sau prezintă risc de a dezvolta malnutriţie. Traumatismele majore şi stresul chirurgical modifică aportul şi absorbţia nutrienţilor, precum şi utilizarea şi depozitarea acestora în organism. La pacienţii selectaţi (de exemplu, cei cu malnutriţie severă, aşa cum este definită mai târziu), s-a demonstrat că suportul nutriţional preoperator reduce semnificativ morbiditatea şi mortalitatea perioperatorie. Deşi aproape niciun pacient nu necesită acest nivel de suport, evaluarea stării nutriţionale este imperativă pentru a identifica pacienţii cu risc de malnutriţie sau sechele ale acesteia. O evaluare nutriţională cuprinzătoare include istoricul medical, cauza malnutriţiei sau a leziunii iniţiale, un examen fizic amănunţit şi testele de laborator relevante pentru a oferi o imagine rapidă a stării recente de sănătate nutriţională a pacientului.

► Antecedente şi examen fizic

Istoricul medical şi examenul fizic stau la baza evaluării nutriţionale. Un istoric medical complet este esenţial pentru a identifica factorii care predispun pacientul la deficienţe nutriţionale (Tabelul 10-1). Boli precum alcoolismul sunt adesea asociate cu malnutriţie proteică-calorică, precum şi cu deficienţe de vitamine şi minerale. Istoricul chirurgical poate include proceduri chirurgicale anterioare, cum ar fi gastrectomia sau rezecţia ileală, care pot predispune la malabsorbţie generalizată sau deficit izolat de fier, vitamina B12 sau folat. În aproape toate cazurile, se sugerează posibilitatea malnutriţiei din cauza bolii de bază sau a unui istoric recent de pierdere în greutate. Pacienţii cu insuficienţă renală care necesită hemodializă pierd aminoacizi, vitamine, oligoelemente şi carnitină. Persoanele cu ciroză suferă adesea de supraîncărcare cu sodiu în întregul corp, în ciuda hiponatremiei, şi au de obicei deficit de proteine. Pacienţii cu sindrom de intestin iritabil, în special cei cu afectare ileală, pot dezvolta deficit de proteine din cauza unei combinaţii de aport deficitar, diaree cronică şi tratament cu corticosteroizi. În plus, circulaţia enterohepatică afectată a sărurilor biliare duce la deficienţe de grăsimi, vitamine, calciu, magneziu şi oligoelemente. Aproape 30% dintre pacienţii cu cancer au deficienţe de proteine, calorii şi vitamine din cauza unei boli subiacente sau a chimioterapiei antimetabolice (de exemplu, metotrexat). Pacienţii infectaţi cu HIV sunt adesea malnutriţi şi au deficienţe de proteine, oligoelemente (seleniu şi zinc), minerale şi vitamine.

Un istoric complet al medicamentelor administrate în prezent este esenţial pentru a alerta furnizorii de servicii medicale cu privire la potenţialele deficienţe şi interacţiuni medicament-nutrienţi. Deşi rareori reprezintă singura cauză a malnutriţiei, anumite preparate din plante eliberate fără prescripţie medicală pot afecta absorbţia nutrienţilor. Agenţii care conţin efedră şi cafeină pot fi utilizaţi în mod abuziv pentru a induce o pierdere excesivă în greutate. Ginkgo şi alte preparate sporesc metabolismul citocromului P450 al mai multor medicamente. Informaţiile despre factorii socioeconomici şi un istoric alimentar detaliat pot descoperi alţi factori de risc.

Un examen fizic atent începe cu o evaluare generală a aspectului pacientului. Persoanele cu malnutriţie severă pot părea foarte slabe, dar semnele mai subtile includ atrofia musculară

temporală, paloarea pielii, edemul şi pierderea generalizată a grăsimii corporale. Statusul proteinelor este evaluat pe baza masei şi forţei muşchilor membrelor şi a dovezilor vizibile de atrofie musculară temporală şi palmară. Suflurile cardiace pot fi cauzate de anemie. Deficienţele vitaminice pot fi suspectate pe baza modificărilor texturii pielii, a prezenţei foliculilor blocaţi sau a unei erupţii cutanate, a vascularizaţiei corneene, a fisurilor la colţurile gurii (cheiloză), a hiperemiei mucoasei orale (glosită), a cardiomegaliei, a senzaţiei alterate la nivelul mâinilor şi picioarelor, a absenţei vibraţiilor şi a simţului poziţiei (deficit de coloană toracică şi laterală) sau a calităţii şi texturii anormale a părului. Deficienţele de urme de metale produc anomalii cutanate şi neurologice similare cu cele legate de deficitul de vitamine şi pot provoca modificări ale stării mentale a pacientului.

► Măsurători antropometrice

Antropometria este ştiinţa care evaluează mărimea, greutatea şi proporţiile corpului. Măsurătorile antropometrice măsoară

Tabelul 10-1. Evaluare nutriţională.

Context (factori predispozanţi pentru malnutriţie)

Tulburări de absorbţie (de exemplu, boala celiacă)

SIDA

Alcoolism

Insuficienţă renală cronică

Ciroză

Diabetul zaharat

Obstrucţie intestinală

Sindromul intestinului iritabil

Malignitate

Istoric chirurgical, în special legat de tractul gastrointestinal

Înfometare prelungită

Tulburări psihiatrice (de exemplu, anorexie nervoasă)

Intervenţie chirurgicală majoră, traumă sau arsură recentă

Sindrom cardiopulmonar sever

Examen fizic

Piele: calitate, textură, erupţie cutanată, foliculi, hiperkeratoză, deformarea unghiilor

Păr: calitate, textură, cădere recentă a părului

Gură: cheiloză, glosită, atrofie mucoasă (de exemplu, uzură temporară), dentiție

Inimă: mărire a camerei inimii, suflu

Abdomen: hepatomegalie, masă abdominală, stomie, fistulă

Rect: culoarea scaunului, fistulă perineală, testul guaiac

Neurologic: neuropatie periferică, deficit dorsolateral al coloanei vertebrale, stare mentală

Extremități: dimensiunea și forța musculară, edeme la nivelul piciorului

Teste de laborator

Hemoleucogramă completă: hemoglobină, hematocrit, volum corpuscular mediu (VCM), numărătoare și diferențial leucocite, număr total de limfocite, număr de trombocite

Electroliți: sodiu, potasiu, clor, calciu, fosfat, magneziu

Test funcțional renal: AST (SGOT), ALT (SGPT), fosfatază alcalină, bilirubină, albumină, prealbumină, proteina care leagă retinolul, protrombină/INR.

Diverse: BUN, creatinină, trigliceride, colesterol, acizi grași liberi, cetone, acid uric, calciu, cupru, zinc, magneziu, transferină

Greutatea și compoziția corporală sunt evaluate pentru a oferi informații despre masa musculară slabă și rezervele de grăsime. Studiile privind compoziția corporală pot fi utilizate pentru a determina nivelurile de apă, grăsime, azot și potasiu din corp. Măsurătorile antropometrice care pot fi efectuate cu ușurință în clinică sau la patul pacientului includ înălțimea și greutatea, cu calcularea indicelui de masă corporală (IMC). Măsurători suplimentare, cum ar fi deschiderea brațelor, părțile totale ale corpului sau înălțimea genunchilor, pot fi, de asemenea, utilizate în evaluarea nutrițională. Tehnicile mai avansate permit medicilor să evalueze masa proteică viscerală și somatică a pacientului și rezervele de grăsime. Greutatea exactă este importantă deoarece este greutatea actuală exprimată ca procent din greutatea corporală ideală. Greutatea corporală ideală se obține din tabelele actuariale de asigurări de viață.

IMC-ul este utilizat pentru a măsura malnutriția (lipsa de calorii din proteine), precum și supranutriția (de exemplu, obezitatea). Un IMC între 18,5 și 24,9 este considerat normal în majoritatea civilizațiilor occidentale. Supraponderalitatea este definită ca un IMC între 25 și 29,9, iar un IMC mai mare de 30 este considerat obezitate. IMC-ul se calculează după cum urmează:

Greutate (kg) Greutate (lbs)

IMC = — = 703 x

Înălțime (m)2 Înălțime (țoli) 2

Absorbţiometria cu raze X cu energie dual㠄 (DEXA) este din ce în ce mai disponibil㠄 în spitale şi poate fi utilizat㠄 pentru a evalua diverse compartimente ale corpului (minerale, grăsime, masă muscular㠄 slab㠄). Majoritatea proteinelor se afl㠄 în muşchiul de susţinere al scheletului. Rezervele de proteine sunt estimate prin măsurarea circumferinţei mediohumerale. Această măsurare este corectat㠄 pentru a ţine cont de ţesutul subcutanat, rezultând o circumferinţ㠄 a muşchiului mediohumeral (MHMC). Rezultatul este comparat cu valorile normale pentru vârsta şi sexul pacientului pentru a determina gradul de aport proteic. Rezervele de grăsime sunt de obicei estimate din grosimea pliului cutanat al tricepsului (TSF). Fiabilitatea măsurătorilor antropometrice depinde de abilitatea persoanei care efectuează măsurarea şi este supus㠄 erorilor dacă este efectuat㠄 de diferiţi asistenţi medicali la acelaşi pacient.

Date de laborator

Rezervele de proteine viscerale sunt estimate din diferite niveluri serice de proteine, numărul total de limfocite şi testele de sensibilitate a pielii (Tabelul 10-2). Albumina serică oferă o estimare a stării nutriţionale a unui pacient, dar este un indicator prognostic mai bun decât un instrument de evaluare nutriţională. Nivelurile de albumină serică sub 3,5 mg/dl sunt corelate cu o morbiditate şi mortalitate perioperatorie crescute şi cu spitalizări mai lungi. Deoarece albumina are un timp de înjumătăţire relativ lung (20 de zile), alte proteine serice cu timpi de înjumătăţire mai scurţi sunt mai utile pentru evaluarea răspunsului la saţietatea nutriţională. Transferina are un timp de înjumătăţire mai scurt, de opt până la 10 zile, şi este un indicator mai sensibil al recuperării nutriţionale adecvate decât albumina. Prealbumina are un timp de înjumătăţire de două până la trei zile, iar proteina care leagă retinolul are un timp de înjumătăţire de 12 ore.

Funcţia imună poate fi evaluată prin teste de hipersensibilitate cutanată, pe lângă numărul total de limfocite, care reflectă starea celulelor T şi B. Injecţia subcutanată de antigene comune oferă o evaluare semi-obiectivă a răspunsului imun mediat de anticorpi, care este adesea afectat la pacienţii malnutriţi. Un număr total scăzut de limfocite (TLC) este direct legat de gradul de malnutriţie, deşi numărul poate fi modificat de infecţii, chimioterapie şi alţi factori, ceea ce face ca această limitare să fie utilă.

Indicii nutriţionali

Indicii nutriţionali oferă un mijloc de stratificare a riscului şi de comparare obiectivă a pacienţilor (Tabelul 10-3). În plus, mulţi indici nutriţionali sunt validaţi în studiile efectuate pe pacienţi şi pot oferi informaţii prognostice pentru a ghida mai bine serviciile de suport nutriţional. Împreună cu IMC-ul, aceşti indici îi pot ajuta pe chirurgi să determine momentul potrivit pentru intervenţie şi progresul către obţinerea unei nutriţii adecvate.

Indicele nivelului creatininei (CHI)

CHI poate fi utilizat pentru a determina gradul de malnutriţie proteică, deşi este mai puţin valid la pacienţii cu catabolism sever sau cu boală renală cronică. Se măsoară excreţia urinară de creatinină pe 24 de ore şi se compară cu standardele normale. CHI se calculează folosind următoarea ecuaţie:

Excreția actuală de creatină din urina de 24 de ore

CHI =

Excreția așteptată de creatină

Excreţia urinară de 3-metilhistidină este o măsură mai precisă a masei musculare slabe şi este legată de depozitarea proteinelor. Aminoacidul histidină este metilat ireversibil în muşchi. În timpul producţiei de proteine, 3-metilhistidina nu este reutilizată pentru sinteză, astfel încât excreţia urinară a acestui compus se corelează bine cu descompunerea proteinelor în muşchi. Din păcate, măsurarea 3-metilhistidinei este prea costisitoare pentru utilizarea clinică de rutină.

Indicele Nutriţional Previzual (IPP)

Programul de Imunizare Nutriţională (PNI) a fost validat la pacienţii cu cancer major sau care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale gastrointestinale şi s-a constatat că identifică cu precizie un subset de pacienţi cu risc crescut de complicaţii. În plus, s-a demonstrat că recuperarea nutriţională preoperatorie reduce morbiditatea postoperatorie la acest grup de pacienţi. PNI a fost adaptat pe scară largă pentru a identifica pacienţii cu risc din populaţiile nechirurgicale care pot beneficia de suport nutriţional.

Indicele de risc nutriţional (IRN)

Indicele NRI a fost utilizat de Grupul de studiu cooperativ VA TPN pentru a determina malnutriția preoperatorie și a fost ulterior validat în cohorte de pacienți, comparându-l cu alți indici nutriționali, cu rezultate bune. Indicele stratifică cu succes morbiditatea și mortalitatea utilizând albumina serică și pierderea în greutate ca factori prognostici pentru malnutriție. Este important de menționat că NRI nu este un instrument pentru evaluarea adecvării suportului nutrițional, deoarece nutriția suplimentară adesea nu reușește să îmbunătățească nivelurile de albumină serică.

Evaluare globală subiectivă (SGA)

SGA este singura metodă clinică validată ca reproductibilă şi acoperă istoricul şi examenul fizic al pacientului.

Se bazează pe cinci caracteristici ale istoricului medical (pierderea în greutate în ultimele şase luni, aportul alimentar, simptomele gastrointestinale, starea funcţională sau nivelul de energie şi cerinţele metabolice), împreună cu patru caracteristici ale examenului fizic (pierderea grăsimii subcutanate, atrofia musculară, edemul şi ascita). Limitările SGA sunt concentrarea sa pe modificările nutriţionale cronice mai degrabă decât pe cele acute şi specificitatea sa în detrimentul sensibilităţii.

Mini Evaluare Nutriţională (MNA)

Mini-Evaluarea Nutriţională (MNA) este un instrument rapid şi fiabil pentru evaluarea stării nutriţionale a adulţilor în vârstă. Este alcătuită din 18 itemi şi durează aproximativ 15 minute pentru a fi completată. Evaluarea include o evaluare a stării de sănătate a

pacientului, a mobilității, a dietei, a măsurătorilor antropometrice și o autoevaluare. Un scor MNA de 24 sau mai mare nu indică un risc nutrițional, în timp ce un scor de la 17 la 23 indică un risc de malnutriție, iar un scor sub 17 indică malnutriție definită.

Instrumentul universal de screening al malnutriției (MUST)

MUST detectează malnutriția proteino-energetică și identifică persoanele cu risc de a dezvolta malnutriție folosind trei criterii independente: starea ponderală actuală, pierderea în greutate neintenționată și efectul unei boli acute. Greutatea corporală actuală a pacientului este determinată prin calcularea IMC (kg/m2). Pierderea în greutate (în ultimele trei până la șase luni) este determinată prin revizuirea dosarului medical al individului. Un factor de boală acută este inclus dacă pacientul este afectat de o afecțiune fiziopatologică și nu a avut un aport nutrițional mai mult de cinci zile. Un scor total este calculat prin plasarea pacientului într-o categorie scăzută, medie sau ridicată pentru riscul de malnutriție. Un avantaj cheie al acestui instrument este capacitatea sa de a identifica persoanele cu risc de a dezvolta malnutriție.

Tabelul 10-3. Indici nutriționali.

Indicele de masă corporală (IMC)

IMC = greutate (kg)/[înălțime (m)]2 = 703 x greutate (lbs)/[înălțime (in)]2 Normal 18,5 până la 24,9

Supraponderalitate 25 până la 29,9

Obezitate 30 până la 40

Obezitate morbidă > 40

Indicele Nutrițional Previzual (IPP)

PNI = 158 - [16,6 x Alb1] - [0,78 x TSF2] - [0,2 x TFN3] - [5,8 x DH4]

Notă: Pentru DH, o întărire > 5 mm = 2;

Întărire 1-5 mm = 1;

anergie = 0

Risc de complicații:

Scăzut < 40%

Intermediar 40 până la 49%

Ridicat > 50%

Indicele de risc nutrițional (IRN)

NRI = [15,19 x Alb] + 41,7 x [greutatea actuală (kg)/greutatea ideală (kg)]

Bine hrănit > 100

Malnutriție ușoară 97,5 până la 100

Malnutriție moderată 83,5 până la 97,5

Malnutriție severă < 83,5

Instrumentul universal de screening al malnutriției (MUST)

Scor IMC: scor pierdere în greutate (pierdere în greutate neplanificată):

IMC > 20 (> 30 obez) = 0; pierdere în greutate < 5% = 0

IMC 18,5 până la 20 = 1; pierdere în greutate 5 până la 10% = 1

IMC < 18,5 = 2; pierdere în greutate > 10% = 2

Efectul bolii acute: adăugați 2 dacă a existat sau este puțin probabil să existe un aport nutrițional timp de > 5 zile.

Risc de malnutriție: 0 = risc scăzut; 1 = risc mediu; până la 2 = risc ridicat. **Indicele de risc nutrițional geriatric (GNRI)**

GNRI = [1,489 x albumină (g/L)] + [41,7 x (greutate/WLo)]

Rezultatele GNRI prin înlocuirea greutății ideale din formula NRI cu greutatea obișnuită, calculată conform formulei Lorentz (WLo). Cele patru niveluri de risc legate de nutriție: risc major (GNRI < 82), risc moderat (GNRI 82 până la 91), risc scăzut (GNRI 92 până la < 98), fără risc (GNRI > 98).

Parametrii Evaluării Nutriționale Instantanee (INA)

Parametru: anormal dacă

Albumină serică < 3,5 g

Număr total de limfocite < 1.500/mm3

Alb, albumină (g/dl).

TSF, pliu cutanat al tricepsului (mm).

TFN, transferină (mg/dl).

DH, hipersensibilitate cutanată întârziată.

Explorarea constă în aplicarea sa la adulți de toate vârstele, în toate unitățile de asistență medicală. În plus, această metodă oferă utilizatorului îndrumări practice de administrare odată ce a fost determinat un scor general de risc. Studiile au arătat că MUST este rapid și ușor de utilizat și are validitate concomitentă cu aproape toate celelalte instrumente de evaluare nutrițională dovedite.

Indicele de Risc Nutrițional Geriatric (GNRI)

GNRI este adaptat din NRI şi este conceput special pentru a prezice riscul de morbiditate şi mortalitate la pacienţii vârstnici spitalizaţi. GNRI se calculează folosind o formulă care încorporează albumina serică şi pierderea în greutate. După determinarea scorului GNRI, pacienţii sunt clasificaţi în patru categorii de risc legate de nutriţie: major, moderat, scăzut şi fără risc. În cele din urmă, scorurile GNRI sunt corelate cu un scor de severitate care ia în considerare complicaţiile stării nutriţionale. GNRI nu este un indice al malnutriţiei, ci mai degrabă al riscului legat de nutriţie.

Evaluare Nutriţională Instantanee (INA)

Cea mai rapidă şi simplă măsură a stării nutriţionale este INA (Evaluarea Nutriţională Integrată). Nivelurile de albumină serică şi celularitatea totală (TCL) stau la baza acestei evaluări. Au fost observate corelaţii semnificative între nivelurile acestor parametri şi morbiditate şi mortalitate. Nu este surprinzător faptul că anomaliile acestor parametri sunt şi mai semnificative la pacienţii în stare critică. Deşi nu este concepută pentru a înlocui evaluări mai ample, această tehnică permite identificarea rapidă şi intervenţia timpurie la persoanele cu risc crescut de a dezvolta complicaţii ale malnutriţiei.

► Determinarea necesarului de energie

Cheltuielile energetice bazale (CBE) la adulţi se calculează folosind o versiune modificată a ecuaţiei Harris-Benedict (Tabelul 10-4). Acest calcul include patru variabile: înălţimea (cm), greutatea (kg), sexul şi vârsta (ani). Cheltuielile energetice totale (CTE) reprezintă necesarul caloric al organismului în condiţii de stres psihologic specific. CTE se determină prin înmulţirea CBE cu un factor de stres specific bolii. CTE ar trebui utilizat pentru a ghida suplimentarea nutriţională.

Calorimetria indirectă este cea mai precisă metodă pentru măsurarea directă a necesarului caloric zilnic. Folosind un cartuş metabolic, consumul de oxigen (V_{O2}) şi producţia de dioxid de carbon (V_{CO2}) sunt măsurate direct din fluxul de gaze pulmonare al pacientului. Pe baza acestor măsurători şi a cantităţii de azot excretată în urină, consumul energetic în repaus (REE) poate fi derivat folosind formula Weir după cum urmează:

REE (kcal/min)

= 3,9 (1^{-1} sau 2) + 1,1 (V_2CO_2) - 2,2 (azot în urină)

unde V_{O2} şi V_{CO2} sunt exprimate în mililitri pe minut, iar azotul urinar în grame pe minut. Utilitatea acestei tehnici este limitată de cheltuielile şi volumul căruciorului metabolic.

Cotientul respirator (RQ) este raportul dintre producţia de dioxid de carbon şi consumul de oxigen în timpul metabolismului combustibililor de către organism. Când RQ este 1, carbohidraţii puri sunt oxidaţi. Pacienţii care metabolizează lipide au un RQ de numai 0,67. Lipogeneza apare la pacienţii cu aport caloric excesiv (supraalimentare). Când se ingerează sau se administrează calorii în exces, RQ este mai mare de 1 şi se poate apropia teoretic de

9. Producţia excesivă de CO2 poate afecta retragerea de la ventilaţia mecanică la pacienţii cu boli pulmonare intrinseci (de exemplu, boală pulmonară obstructivă cronică).

CERINŢE NUTRIŢIONALE ŞI SUBSTRATURI

Organismul necesită o sursă de energie pentru a menţine o stare stabilă. Aproape 50% din rata metabolică bazală (RMB) reflectă activitatea de pompare a ionilor, 30% reprezintă producţia de proteine, iar restul reprezintă reciclarea aminoacizilor, glucozei, lactatului şi acidului piruvic. Cheltuielile energetice totale reprezintă suma energiei consumate în procesele metabolice bazale, activitatea fizică, acţiunea dinamică specifică a proteinelor şi cerinţele suplimentare rezultate în urma leziunilor, sepsisului sau arsurilor. Energia consumată în activitatea fizică constituie 10 până la 50% din total la subiecţii normali, dar scade la 10 şi 20% la pacienţi.

Tabelul 10-4. Ecuația pentru cheltuielile energetice totale la adulți.

Cheltuieli energetice bazale (CBE) în kcal/zi

Bărbat: 66,4 + [13,7 X greutate (kg)] + [5,0 X înălțime (cm)] - [6,8 x vârstă (ani)]

Femeie: 65,5 + [9,6 x greutate (kg)] + [1,7 x înălțime (cm)] -

[4,7 x vârsta (ani)]

Factorii de stres

Pacienţi spitalizaţi. Cheltuielile şi necesarul energetic variază în funcţie de boală sau leziune. Creşterea cheltuielilor energetice peste nevoile bazale este de aproximativ 10% pentru intervenţiile chirurgicale elective, 10 până la 40% pentru traumatisme, 50 până la 80% pentru sepsis şi 100 până la 200% pentru arsuri (în funcţie de amploarea acestora). Energia metabolică poate fi derivată din carbohidraţi, proteine sau grăsimi.

► Metabolismul carbohidraţilor

Carbohidraţii sunt principala sursă de combustibil a organismului, reprezentând 35% din aportul caloric total. Fiecare gram de carbohidraţi enterici furnizează 4,0 kilocalorii (kcal) de energie. Carbohidraţii administraţi parenteral (de exemplu, dextroza intravenoasă) furnizează 3,4 kcal pe gram.

Digestia carbohidraţilor începe cu amilaza salivară, iar absorbţia are loc în primii 150 cm ai intestinului subţire. Amilazele salivare şi pancreatice descompun amidonul în oligozaharide. Oligozaharidele de suprafaţă sunt apoi hidrolizate, iar aceste molecule sunt transportate prin mucoasa gastrointestinală. Deficienţele în digestia şi absorbţia carbohidraţilor sunt rare la pacienţii supuşi intervenţiei chirurgicale. Amilaza pancreatică este abundentă, iar maldigestia amidonului este neobişnuită, chiar şi la pacienţii cu funcţie pancreatică exocrină limitată. Cei cu afecţiuni precum boala celiacă, sindromul Whipple şi hipogamaglobulinemia prezintă adesea o aplatizare generalizată a mucoasei intestinale, ceea ce duce la deficit de oligozaharide şi la scăderea aportului de carbohidraţi.

Peste 75% din carbohidraţii ingeraţi sunt descompuşi şi absorbiţi sub formă de glucoză. Hiperglicemia stimulează secreţia de insulină de către celulele p pancreatice, ceea ce, la

rândul său, stimulează sinteza proteinelor. Un aport de 400 kcal de carbohidraţi pe zi minimizează descompunerea proteinelor, în special după adaptarea la înfometare. Absorbţia glucozei stimulată de insulină inhibă lipoliza şi promovează formarea de glicogen. În schimb, glucagonul pancreatic este eliberat ca răspuns la înfometare sau stres; acesta promovează proteoliza, glicogenoliza, lipoliza şi o creştere a glucozei serice. Glucoza este vitală pentru vindecarea rănilor, dar aportul excesiv de carbohidraţi sau înlocuirea cu cantităţi excesive de glucoză poate provoca steatoză hepatică şi disfuncţie neutrofile.

► Metabolismul proteinelor

Proteinele sunt compuse din aminoacizi, iar metabolismul proteinelor produce 4,0 kcal pe gram. Digestia proteinelor produce aminoacizi simpli şi dipeptide, care sunt absorbite activ în tractul gastrointestinal. Pepsina gastrică iniţiază digestia. Proteazele pancreatice, activate de enteropeptide în duoden, sunt principalii agenţi responsabili de descompunerea proteinelor. Odată digerate, jumătate din absorbţia proteinelor are loc în duoden, iar absorbţia completă a proteinelor se realizează la mijlocul jejunului.

Absorbţia proteinelor are loc eficient prin intestinul subţire; prin urmare, malabsorbţia proteinelor este relativ rară, chiar şi după o rezecţie intestinală extinsă. Bilanţul proteic reflectă suma dintre sinteza şi degradarea proteinelor. Deoarece producţia de proteine este dinamică, cerinţele publicate pentru proteine, aminoacizi şi azot sunt doar aproximări.

O persoană de 70 kg are aproape 10 kg de proteine corporale totale, în mare parte în muşchii scheletici de susţinere. Producţia zilnică de proteine este de 300 g, abia 3% din proteinele totale ale organismului. Necesarul zilnic de proteine pentru adulţii sănătoşi este de 0,8 g/kg greutate corporală. În Statele Unite, aportul zilnic tipic este în medie de peste două ori mai mult. Sinteza sau descompunerea proteinelor poate fi determinată prin măsurarea bilanţului azotat (Tabelul 10-5). Un aport proteic de 6,25 g este echivalent cu 1 g de azot. Aportul de azot este suma azotului obţinut din nutriţia enterală şi parenterală. Eliminarea azotului este suma azotului excretat în urină şi fecale, plus pierderile prin drenaj (de exemplu, răni exudative, fistule). Pierderile urinare de azot sunt determinate din colectarea urinei pe 24 de ore. Pierderea de azot din fecale este de aproximativ 1 g pe zi, iar pierderea de azot urinar este de 2 până la 3 g pe zi, excluzând ureea (de exemplu, amoniacul). Precizia calculelor bilanţului azotat poate fi îmbunătăţită prin efectuarea de măsurători pe parcursul a mai multor săptămâni. Când pierderile de azot sunt mari (de exemplu, diaree, enteropatie cu pierdere de proteine, fistulă sau arsură exudativă), măsurătorile bilanţului azotat devin mai puţin precise din cauza dificultăţii de a colecta secreţiile pentru măsurătorile de azot. În ciuda acestor limitări, colectarea urinei pe 24 de ore este cea mai bună metodă practică de măsurare a sintezei şi descompunerii nete a proteinelor.

Cei 20 de aminoacizi sunt împărţiţi în esenţiali (EAA) şi neesenţiali (NEAA), în funcţie de posibilitatea de a fi sintetizaţi *de novo* .

Tabelul 10-5. Bilanţul azotului.

Azot (echilibru) = **Azot (intrare)** . **Azot (** expulzare **)**

Nltr °g enoO ngesta) = Proteine gO n gesta) / 6.25

Azotul (expulează IO n) = (UUN X Vof) + 3

UUN, azot ureic urinar; Vol, volumul de urină produs în timpul măsurării.

Corpul. Aceştia sunt subdivizaţi în aminoacizi aromatici (AAA), cu lanţ ramificat (BCAA) şi aminoacizi care conţin sulf. Doar izotipurile L ale aminoacizilor sunt utilizate în proteinele umane. Anumiţi aminoacizi au funcţii metabolice unice, în special în timpul înfometării sau stresului. Alanina şi glutamina conservă carbonul în timpul înfometării, leucina stimulează sinteza proteinelor şi inhibă catabolismul, iar BCAA sunt sursa de combustibil preferată în timpul înfometării. Aminoacizii specifici sunt prezentaţi mai jos.

Glutamină

Ca şi combustibil respirator pentru enterocite, glutamina joacă un rol important la pacienţii cu probleme metabolice. După leziuni şi alte evenimente catabolice, rezervele intracelulare de glutamină pot scădea cu peste 50%, iar nivelurile plasmatice cu 25%. Scăderea glutaminei legată de leziune sau stres depăşeşte cea a oricărui alt aminoacid şi persistă în timpul recuperării, chiar şi după ce concentraţiile altor aminoacizi s-au normalizat. Suplimentarea cu glutamină menţine integritatea celulelor intestinale, starea vilozităţilor intestinale şi activitatea ADN-ului mucoasei şi ajută la minimizarea reducerii numărului de celule T şi B în timpul stresului.

Stările catabolice sunt caracterizate prin proteoliza accelerată a muşchiului conjunctiv şi deplasarea aminoacizilor de la periferie către organele viscerale. Glutamina este responsabilă pentru o parte semnificativă a aminoacizilor eliberaţi de muşchi în aceste stări. Suplimentarea cu glutamină poate îmbunătăţi funcţia neutrofilelor şi macrofagelor la pacienţii cu arsuri şi la alţi pacienţi în stare critică. Dietele special formulate care încorporează glutamină sunt promiţătoare pentru tratarea pacienţilor cu sindrom de intestin scurt prin accelerarea adaptării intestinale.

Arginină

Arginina este un substrat al ciclului ureei şi al producţiei de oxid nitric şi este implicată în secreţia hormonului de creştere, prolactină şi insulină. Arginina a fost identificată ca singurul precursor al oxidului nitric (factor de relaxare derivat din endoteliu). Efectele argininei asupra celulelor T pot fi cruciale pentru menţinerea barierei intestinale. Formulele suplimentate cu arginină s-au dovedit a îmbunătăţi echilibrul azotului şi vindecarea rănilor, a stimula răspunsul celulelor T şi a reduce complicaţiile infecţioase. Proliferarea şi funcţia celulelor T sunt stimulate, iar nivelurile de albumină s-au îmbunătăţit, de asemenea, ca răspuns la arginină.

► Metabolismul lipidelor

Lipidele reprezintă 25 până la 45% din aportul caloric într-o dietă tipică. Fiecare gram de lipide furnizează 9,0 kcal de energie. Introducerea grăsimilor în duoden declanşează secreţia de pancreozimină şi secretină, ducând la contracţia vezicii biliare şi eliberarea

enzimelor pancreatice. Reabsorbţia sărurilor biliare în ileonul terminal (de exemplu, circulaţia enterohepatică) este necesară pentru menţinerea rezervei de săruri biliare. Ficatul poate compensa pierderile moderate de săruri biliare intestinale prin creşterea sintezei colesterolului. Rezecţia ileală poate duce la epuizarea rezervei de săruri biliare şi la malabsorbţia ulterioară a grăsimilor. Steroizii, catecolaminele şi glucagonul stimulează lipoliza, dar insulina o inhibă.

Organismul poate sintetiza grăsimi din alte substraturi, dar doi dintre acizii graşi cu lanţ lung (linoleic şi linolenic) sunt esenţiali. Aportul insuficient al acestor grăsimi esenţiale duce la deficit de acizi graşi şi poate fi prevenit prin furnizarea a minimum 3% din aportul caloric total sub formă de acizi graşi esenţiali.

Acizii graşi polinesaturaţi (PUFA) sunt grupaţi în două familii: acizi graşi omega-6 şi omega-3. Acizii linoleici sunt un exemplu de PUFA omega-6, iar acizii omega-linolenici sunt un exemplu de PUFA omega-3. Atât acizii linoleic, cât şi cei linolenici pot fi procesaţi în acid arahidonic, un precursor în sinteza eicosanoidelor.

Eicosanoizii sunt mediatori biochimici puternici ai comunicării intercelulare şi sunt implicaţi în inflamaţie, infecţie, deteriorarea ţesuturilor şi modularea sistemului imunitar. De asemenea, modulează diverse evenimente care afectează imunitatea mediată celular şi umorală şi pot fi sintetizaţi în cantităţi variabile de către celulele imune, în special macrofage şi monocite.

Acizii graşi cu lanţ mediu nu sunt componente ale majorităţii dietelor orale, dar sunt utilizaţi pe scară largă în alimentaţia enterală prin sondă. Sunt uşor digeraţi, absorbiţi şi oxidaţi şi nu sunt precursori ai eicosanoizilor inflamatori sau imunosupresori. Acizii graşi cu lanţ scurt, cum ar fi butiratul şi, într-o măsură mai mică, propionatul, sunt utilizaţi de colonocite şi asigură până la 70% din necesarul lor energetic. Deoarece butiratul nu este sintetizat endogen, mucoasa colonului se bazează pe fermentaţia bacteriană intraluminală pentru combustibilul său.

► Nucleotide, vitamine şi oligoelemente

Pe lângă sursele primare de energie metabolică (calorii), sunt necesare multe alte substanţe pentru a asigura o nutriţie adecvată. Nucleotidele sunt recunoscute ca un substrat nutriţional important la pacienţii aflaţi în stare critică. Vitaminele sunt esenţiale pentru metabolismul normal, vindecarea rănilor şi funcţia imunitară şi nu pot fi sintetizate *de novo.* Necesarul normal de vitamine este prezentat în Tabelul 10-6. Necesarul de vitamine poate fi mult crescut în caz de boală. Oligoelementele sunt cofactori integranţi pentru multe reacţii enzimatice şi, în general, nu sunt stocate de organism atunci când necesarul este depăşit.

Nucleotide

Acizii nucleici sunt precursori ai ADN-ului şi ARN-ului şi nu sunt, în general, consideraţi esenţiali pentru creşterea şi dezvoltarea umană. Nevoia de nucleotide alimentare creşte în cazul stresului sever şi al bolilor critice. Nucleotidele sunt formate din purine şi pirimidine, iar abundenţa lor este deosebit de importantă pentru diviziunea rapidă a celulelor, cum ar fi enterocitele şi celulele imune. Imunosupresia a fost raportată la pacienţii cu transplant

renal menţinuţi pe diete fără nucleotide. Nucleotidele alimentare sunt necesare pentru activitatea limfocitelor T helper-inductoare. Dietele suplimentate cu ARN sau uracil pirimidinic s-au dovedit a restabili hipersensibilitatea întârziată şi a creşte răspunsul limfoproliferativ şi expresia receptorului IL-2. Nucleotidele pot facilita recuperarea după infecţie. Aceste substraturi sunt încorporate în formulele enterale ca potenţiali imunomodulatori.

Vitamine liposolubile

Vitaminele A, D, E şi K sunt liposolubile şi se absorb în intestinul subţire proximal în asociere cu micele de săruri biliare şi acizii graşi. După absorbţie, acestea sunt transportate în ţesuturi în chilomicroni şi depozitate în ficat (vitaminele A şi K).

Tabelul 10-6. Necesarul zilnic de electroliţi, oligoelemente, vitamine şi minerale pentru adulţi.

Doză estimată sigură şi adecvată.

Nu există date disponibile privind cerinţele umane.

Cerinţă săptămânală.

Ţesutul subcutanat şi pielea (vitaminele D şi E). Deşi rare, există raportări de toxicitate cauzată de aportul excesiv de vitamine liposolubile (de exemplu, hipervitaminoza A cauzată de consumul de ficat de urs polar). Vitaminele liposolubile sunt implicate în funcţia imunitară şi vindecarea rănilor. De exemplu, un aport zilnic de 25.000 UI de vitamina A contracarează inhibiţia indusă de steroizi şi promovează vindecarea rănilor, în principal prin creşterea TBG-p.

Vitamine solubile în apă

Vitaminele B2, B6 şi B12, vitamina C, niacina, acidul folic, biotina şi acidul pantotenic sunt absorbite în duoden şi în intestinul subţire proximal, transportate în sânge prin vena portă şi utilizate în ficat şi periferic. Vitaminele hidrosolubile servesc drept cofactori pentru a facilita reacţiile implicate în generarea şi transferul de energie şi în metabolismul aminoacizilor şi acizilor nucleici. Vitaminele hidrosolubile au rezerve limitate în organism.

Din acest motiv, deficienţele de vitamine hidrosolubile sunt relativ frecvente.

Oligoelemente

Necesarul zilnic de oligoelemente (Tabelul 10-6) variază geografic, în funcţie de diferenţele de compoziţie a solului. Au fost identificate nouă oligoelemente esenţiale (Fe, Zn, Cu, Se, Mn, I, Mo, Cr, Co). Oligoelementele au roluri importante în metabolism, imunitate şi vindecarea rănilor. Deficienţele subclinice de oligoelemente apar frecvent la pacienţii spitalizaţi şi în diverse stări de boală.

Fierul serveşte ca bază a grupării prostetice hem din hemoglobină şi este implicat în procesul respirator al citocromului mitocondrial. Afectarea funcţiei cerebrale, musculare şi imunitare poate apărea la pacienţii cu deficit de fier înainte ca anemia să devină evidentă clinic. O atenţie deosebită trebuie acordată evaluării rezervelor de fier la femeile însărcinate şi care alăptează.

Deficitul de zinc este caracterizat prin erupţie pustuloasă periorală, înnegrirea pliurilor cutanate, neurită, anergie cutanată, căderea părului şi alterarea gustului şi mirosului. Deficitul de cupru se manifestă ca anemie microcitară (care nu răspunde la fier), keratinizare afectată sau pancitopenie. Deficitul de crom se prezintă ca intoleranţă la glucoză în timpul nutriţiei parenterale prelungite, fără dovezi de sepsis. Deficitul de seleniu, care poate apărea la pacienţii care primesc nutriţie parenterală pentru o perioadă extinsă, se manifestă ca slăbiciune neuromusculară proximală sau insuficienţă cardiacă cu modificări electrocardiografice. Deficitul de mangan este asociat cu pierdere în greutate, pigmentare alterată a părului, greaţă şi niveluri plasmatice scăzute de fosfolipide şi trigliceride. Deficienţele de molibden duc la creşterea nivelurilor plasmatice de metionină şi la reducerea concentraţiilor de acid uric, producând un sindrom constând în greaţă, vărsături, tahicardie şi tulburări ale sistemului nervos central.

Iodul este o componentă cheie a hormonilor tiroidieni. Deficienţa este rară în Statele Unite din cauza utilizării sării iodate. Pacienţii cu malnutriţie cronică pot dezvolta deficit de iod. Deoarece tiroxina este implicată în răspunsul neuroendocrin la traume şi sepsis, iodul trebuie inclus în soluţiile nutriţionale parenterale.

FIZIOPATOLOGIE NUTRIŢIONALĂ

Procesele fiziologice, imunocompetenţa, vindecarea rănilor şi recuperarea după o boală critică depind de un aport nutriţional adecvat. O înţelegere funcţională a fiziopatologiei nutriţionale este esenţială atunci când se planifică regimuri nutriţionale.

► Înfometare

În timpul unui post alimentar peste noapte, glicogenul hepatic se epuizează rapid în urma unei scăderi a insulinei şi a unei creşteri paralele a nivelului plasmatic de glucagon (Figura 10-1). Rezervele de carbohidraţi sunt reduse după un ciclu rapid de 24 de ore. În primele zile de înfometare, nevoile calorice sunt satisfăcute prin descompunerea grăsimilor şi proteinelor. Există o creştere a gluconeogenezei din aminoacizii derivaţi din descompunerea proteinelor musculare. Producţia hepatică de glucoză trebuie să satisfacă cerinţele energetice ale hematopoiezei şi ale sistemului nervos central, în special ale creierului, care este dependent de oxidarea glucozei în timpul înfometării acute. Eliberarea de

Acizi graşi liberi

tiroidian
I Cortizol

Absorbţia aminoacizilor musculari este reglată de insulină, care semnalează absorbţia hepatică a aminoacizilor, formarea poliribozomilor şi sinteza proteinelor. Creşterea şi scăderea periodică a insulinei, legate de aportul de nutrienţi, stimulează sinteza şi descompunerea proteinelor musculare. În timpul inaniţiei, nivelurile cronic reduse de insulină duc la o pierdere netă de aminoacizi din muşchi. Sinteza proteinelor scade, în timp ce catabolismul proteinelor rămâne neschimbat. Gluconeogeneza hepatică necesită energie, care este furnizată prin oxidarea acizilor graşi liberi (FFA) neesterificaţi. Scăderea insulinei,

împreună cu creşterea nivelului plasmatic de glucagon, duce la o creştere a concentraţiei de adenozin monofosfat ciclic (cAMP) în ţesutul adipos, ceea ce stimulează lipaza sensibilă la hormoni să hidrolizeze trigliceridele şi să elibereze FFA. Gluconeogeneza şi mobilizarea FFA necesită prezenţa cortizolului din mediu şi a hormonilor tiroidieni (un efect permisiv).

În timpul înfometării, organismul încearcă să conserve substratul energetic prin reciclarea intermediarilor metabolici. Sistemul hematopoietic utilizează glucoza anaerob, ducând la producerea de lactat. Lactatul este reciclat înapoi în glucoză în ficat prin ciclul Cori glucogenic (nu gluconeogenic) (Figura 10-2). Glicerolul eliberat în timpul hidrolizei trigliceridelor periferice este convertit în glucoză prin gluconeogeneză. Alanina şi glutamina sunt substraturile preferate pentru gluconeogeneza hepatică din aminoacizi şi contribuie cu 75% din carbonul derivat din aminoacizi pentru producerea de glucoză.

Aminoacizii cu lanţ ramificat (BCAA) sunt unici deoarece sunt secretaţi, mai degrabă decât absorbiţi de ficat în timpul inaniţiei. Aceştia sunt oxidaţi de oase şi muşchiul inimii pentru a furniza o parte din necesarul energetic al acestor ţesuturi. În plus, stimulează sinteza proteinelor şi inhibă catabolismul. Grupările amino derivate din oxidarea BCAA sau din transaminarea altor aminoacizi sunt donate piruvatului sau α-cetoglutaratului pentru a forma alanină şi glutamină. Intestinul subţire preia glutamina şi transamina pentru a forma alanină suplimentară, care este apoi eliberată în circulaţia portală. Împreună cu glucoza, aceşti aminoacizi participă la ciclul glucoză-alanină/glutamină-BCAA, care transportă grupările amino şi de carbon din muşchi la ficat pentru a fi convertite în glucoză.

Gluconeogeneza din aminoacizi duce la o excreţie urinară de azot de 8 până la 12 g pe zi, în principal sub formă de uree, ceea ce este echivalent cu pierderea a 340 g pe zi de ţesut muscular.

Figura 10-2. Ciclurile care conservă intermediarii metabolici în timpul postului. Lactatul este reciclat în glucoză prin ciclul Cori, în timp ce piruvatul este transaminat în alanină în muşchii scheletici şi convertit în glucoză prin gluconeogeneză hepatică.

În acest ritm, 35% din masa corporală s-ar pierde într-o lună, o cantitate uniform fatală. Cu toate acestea, înfometarea poate fi supravieţuită timp de 2 până la 3 luni, cu condiţia să existe apă disponibilă. Corpul se adaptează la înfometarea prelungită prin scăderea consumului de energie şi schimbarea preferinţei creierului pentru substrat către cetone (Figura 10-3). După doar 10 zile de înfometare, creierul se adaptează la utilizarea lipidelor drept combustibil principal sub formă de cetone. Rata metabolică bazală scade prin încetinirea ritmului cardiac şi reducerea muncii infarctului, în timp ce activitatea voluntară scade din cauza slăbiciunii şi oboselii. RQ, care în înfometarea timpurie este de 0,85 (reflectând o combinaţie de oxidare a carbohidraţilor şi grăsimilor), scade la 0,70, indicând utilizarea aproape exclusivă a acizilor graşi. Nivelurile de cetone din sânge cresc brusc, însoţite de oxidarea cetonelor cerebrale. Utilizarea glucozei în creier scade de la 140 g la între 60 şi 80 g pe zi, reducând cererea de gluconeogeneză. Cetonele inhibă, de asemenea, gluconeogeneza hepatică, iar excreţia urinară de azot scade la 2 până la 4 g pe zi. Principala componentă a azotului din urină este acum amoniacul (în loc de uree), derivat din transaminarea renală şi gluconeogeneza glutaminei, şi tamponează aciditatea urinei rezultată din cetonurie. Înfometarea acută sau cronică este caracterizată prin modificări ale hormonilor şi combustibilului, orchestrate de modificări ale nivelurilor de substrat din

sânge şi poate fi conceptualizată ca un proces „orientat spre substrat”. În concluzie, modificările adaptive în înfometarea necomplicată sunt o scădere a cheltuielilor energetice (o reducere de până la 30%), o modificare a tipului de combustibil consumat pentru a maximiza potenţialul caloric şi conservarea proteinelor.

► Chirurgie electivă sau traumatisme

Efectele metabolice ale procedurilor chirurgicale şi ale traumelor (Figura 10-4) diferă de cele ale înfometării cauzate de

Muşchi

Ficat

Cortizol

Acizi

gras

gratuit

Hormon de creştere Cortizon

Hormon tiroidian

Aminoacizi

Hormon tiroidian

Figura 10-3. Adaptare metabolică la inaniţia cronică, în care creierul îşi schimbă substratul preferat către cetone produse de ficat. Gluconeogeneza hepatică scade, iar degradarea proteinelor scade; astfel, ţesutul slab este păstrat.

Cetone

Glucoză

- Insulină -
Glucagon

Celulă adipoasă

Cortizol

Activarea neurohormonală accelerează pierderea ţesutului slab şi inhibă adaptarea metabolică la înfometare. În urma unei leziuni, impulsurile neuronale stimulează hipotalamusul. Norepinefrina este eliberată din terminaţiile nervoase simpatice, epinefrina din medulosuprarenală, aldosteronul din cortexul suprarenal, hormonul antidiuretic (ADH) din hipofiza posterioară, insulina şi glucagonul din pancreas, iar corticotropina, tireotropina şi hormonul de creştere din hipofiza anterioară. Aceasta duce la creşterea nivelului seric de cortizol, hormon tiroidian şi somatomedine. Efectele secreţiei neuroendocrine crescute includ:

Lipoliza periferică a activării lipazei prin glucagon, epinefrină, cortizol şi hormon tiroidian.

Catabolism accelerat, cu o creştere a proteolizei stimulate de cortizon.

Scăderea absorbţiei periferice a glucozei din cauza antagonismului insulinei de către hormonul de creştere şi epinefrină.

Aceste efecte duc la o creştere a nivelului plasmatic de acizi graşi liberi (AGL), glicerol, glucoză, lactat şi aminoacizi. Ulterior, ficatul creşte producţia de glucoză ca urmare a glicogenolizei stimulate de glucagon şi a gluconeogenezei crescute induse de cortizol şi glucagon.

Producţia accelerată de glucoză, împreună cu absorbţia periferică inhibată, are ca rezultat intoleranţa la glucoză întâlnită frecvent la pacienţii cu traume. Rinichii reţin apa şi sodiul din cauza nivelurilor crescute de ADH şi aldosteron. Excreţia urinară de azot creşte la 15 până la 20 g pe zi după traume severe, echivalentul unei pierderi zilnice de 750 g de ţesut slab. Fără nutrienţi exogeni, supravieţuirea mediană în aceste circumstanţe este de doar 15 zile.

Spre deosebire de dependenţa de substrat în cazul inaniţiei necomplicate, procedurile chirurgicale elective şi traumatismele sunt procese neuroendocrine. Cu toate acestea, răspunsurile metabolice observate după procedurile elective sunt foarte diferite de cele observate în urma traumatismelor majore. În timpul anesteziei generale, răspunsul neuroendocrin este redus în sala de operaţie prin utilizarea analgezicelor şi imobilizării. Pacienţii sedaţi nu beneficiază de stimulare corticală a hipotalamusului. Manipularea intraoperatorie atentă a ţesuturilor reduce eliberarea de citokine proinflamatorii. Rezultatul net este că răspunsul metabolic este crescut la doar 10% la pacienţii postoperatori, comparativ cu până la 30% în urma rănilor sau traumatismelor majore.

► Septicemie

Modificările metabolice în timpul sepsisului diferă de cele observate după leziuni acute (Figura 10-5). Excreţia respiratorie de azot (RNE) poate creşte cu 50 până la 80%, iar excreția urinară de azot poate ajunge la 30 g pe zi, în principal din cauza catabolismului muscular profund şi a sintezei afectate. Catabolismul în această rată duce la o supravieţuire mediană de 10 zile fără aport nutriţional. Nivelurile plasmatice de glucoză, aminoacizi şi acizi graşi cresc şi mai mult odată cu traumatismul. Sinteza proteinelor hepatice este stimulată, cu o secreţie crescută, export de proteine şi acumulare de proteine structurale. Raportul lipide-proteine (RQ) scade la aproximativ 0,7, indicând oxidarea lipidelor. Lipoliza şi gluconeogeneza continuă în ciuda suplimentării cu carbohidraţi sau grăsimi, ducând la hiperglicemie şi rezistenţă la insulină observate frecvent la pacienţii septici.

Septicemia duce la producerea de citokine inflamatorii, în special TNF-α, IL-1 şi IL-6. Alterarea sintezei proteinelor hepatice în direcţia producerii de proteine de fază acută este activată de IL-6. Pacienţii septici dezvoltă, de asemenea, un model anormal de aminoacizi plasmatici.

|- ADH

NE/E

ACTH

TSH

- GH

Aminoacizi

neogeneză şi produce intoleranţă la glucoză.

(niveluri mai ridicate de AAA şi niveluri mai scăzute de BCAA). Spre deosebire de simpla înfometare, conservarea proteinelor nu are loc în sepsis. Sepsisul terminal are ca rezultat o creştere mult mai mare a aminoacizilor plasmatici şi o scădere a concentraţiei de glucoză, pe măsură ce clearance-ul hepatic al aminoacizilor scade şi gluconeogeneza încetează.

Boelens PG şi colab.: Concentraţiile plasmatice de taurină cresc după suplimentarea enterală cu glutamină la pacienţii cu traume şi la şobolanii stresaţi. Am J Clin Nutr 2003;77:250.

Braga M şi colab.: Suplimentarea preoperatorie orală cu arginină şi acizi graşi n-3 îmbunătăţeşte răspunsul imunometabolic al gazdei şi rezultatul după rezecţia colorectală pentru cancer. Surgery 2002;132:805.

Gianotti L şi colab.: Un studiu clinic prospectiv, randomizat, privind alimentaţia perioperatorie cu o dietă enterală îmbogăţită cu arginină, acizi graşi omega-3 şi ARN: efect asupra răspunsului gazdei şi a stării nutriţionale. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2001;23:314.

Gibbs J şi colab.: Nivelul preoperator al albuminei serice ca predictor al mortalităţii şi morbidităţii operatorii. Arch Surg 1999;134:36.

Hambidge M: Biomarkeri ai aportului şi statutului oligoelementelor. J Nutr 2003;133:948S.

Nagel M: Screening nutriţional: identificarea pacienţilor cu risc de malnutriţie. Nutr Clin Pract 1998;8:171.

Nathens AB şi colab.: Studiu prospectiv, randomizat, privind suplimentarea cu antioxidanţi la pacienţi chirurgicali în stare critică. Ann Surg 2002; 236:814.

Sax HC: Efectul formulelor de îmbunătăţire a imunităţii (IEF) la pacienţii aflaţi în chirurgie generală. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2001;25:519.

Schloerb PR: Diete pentru îmbunătăţirea imunităţii: produse, componente şi justificarea acestora. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2001;25:53.

Sungurtekin H şi colab.: Comparaţie între două tehnici de evaluare nutriţională la pacienţii spitalizaţi. Nutr 2004;20:248.

Grupul de studiu cooperativ privind nutriţia parenterală totală din cadrul Afacerilor Veteranilor: Nutriţie parenterală totală perioperatorie la pacienţii chirurgicali. N Engl J Med 1991;325:527.

TERAPIE NUTRIŢIONALĂ ENTERALĂ

Diferența dintre nutriția enterală și cea parenterală

Suportul nutrițional enteral este mai sigur și mai puțin costisitor decât nutriția parenterală și are avantajul suplimentar de a păstra funcția intestinală. Studiile randomizate prospective au demonstrat superioritatea nutriției enterale în reducerea complicațiilor postoperatorii și a șederii în spital. „Hrănirea intestinului" are ca rezultat, de asemenea, mai puține complicații infecțioase de toate tipurile. Nutriția parenterală are un rol specific la pacientul chirurgical, dar utilizarea tractului gastrointestinal ar trebui să rămână opțiunea de tratament preferată. Suplimentarea enterală nu este lipsită de riscuri. Medicii trebuie să fie informați despre cum să prevină și să trateze complicațiile legate de alimentația enterală pentru a asigura o administrare sigură și eficientă.

Beneficiile alimentației enterale

Beneficii psihologice și metabolice

Tractul gastrointestinal poate fi utilizat pentru administrarea de nutrienți complecși, cum ar fi proteinele intacte, peptidele și fibrele.

care nu poate fi administrat intravenos. Prelucrarea intestinală a nutrienților intacți oferă un stimul pentru sinteza proteinelor hepatice, în timp ce administrarea directă a nutrienților în circulația sistemică ocolește circulația portală. Pe lângă aceste beneficii sistemice, alimentația enterală are efecte locale benefice asupra mucoasei gastrointestinale. Acestea includ stimularea trofică și menținerea structurilor absorbtive prin hrănirea directă a enterocitelor; astfel, susține repararea și replicarea celulelor epiteliale. Nutrienții luminali, cum ar fi glutamina și acizii grași cu lanț scurt, sunt utilizați drept combustibil pentru celulele intestinului subțire și, respectiv, ale colonului.

Beneficii imunologice

Prezența alimentelor în intestin, în special a proteinelor și grăsimilor complexe, susține funcția critică a mucoasei ca barieră imunitară prin stimularea activității neuroendocrine dependente de alimente. Această activitate stimulează producția de imunoglobuline în intestin, în special imunoglobulină A secretată, care este importantă pentru prevenirea aderării bacteriene la mucoasa intestinală și a translocării bacteriene. Prezența nutrienților în intestin ajută, de asemenea, la menținerea pH-ului normal și a florei intestinale, reducând astfel creșterea excesivă a bacteriilor oportuniste în intestinul subțire.

Beneficii de securitate

În general, nutriția enterală este considerată mai sigură decât nutriția parenterală. Meta-analizele dovezilor disponibile au arătat mai puține complicații infecțioase în cazul nutriției enterale în comparație cu nutriția parenterală. Studiile clinice sugerează că nutriția enterală nu prezintă un risc mai mic de infecție; mai degrabă, nutriția parenterală prezintă un risc mai mare. Hiperglicemia și inhibarea rezultată a imunității mediate de neutrofile apar, de asemenea, mai frecvent în cazul nutriției parenterale. Nutriția enterală are propriile complicații potențiale (discutate mai târziu).

Beneficii de cost

Costurile directe ale alimentaţiei enterale sunt în general mai mici decât cele ale alimentaţiei parenterale. Costurile directe includ formulele, pompele de alimentare şi plasarea sondelor. Avantajul de cost al alimentaţiei enterale este mult mai mare atunci când se iau în considerare costurile indirecte, cum ar fi plasarea unui cateter central, infecţiile sau trombozele, precum şi unele îngrijiri medicale la domiciliu.

► Indicaţii pentru alimentaţia enterală

Nutriţia enterală este metoda preferată de suport nutriţional la pacienţii malnutriţi sau la cei cu risc de malnutriţie.

Pacienţii care dezvoltă malnutriţie şi au un tract gastrointestinal intact pot fi candidaţi pentru suport enteral. Pacienţii care nu pot sau nu doresc să mănânce pentru a-şi satisface nevoile zilnice sunt candidaţi pentru nutriţie enterală. Factorii care influenţează momentul iniţierii nutriţiei enterale includ dovezi de malnutriţie, gradul aşteptat de activitate catabolică, durata bolii actuale şi reluarea timpurie a aportului oral. Pacienţii cu tract gastrointestinal parţial funcţional (de exemplu, sindrom de intestin scurt, fistulă enterocutanată proximală) pot tolera adesea o formă de alimentaţie enterală, dar pot necesita un regim combinat de nutriţie parenterală şi enterală pentru a-şi satisface necesarul caloric total.

Posibile contraindicaţii pentru alimentaţia enterală

Contraindicaţiile pentru alimentaţia enterală sunt relative sau temporare, mai degrabă decât absolute. Pacienţii cu intestin scurt, obstrucţie gastrointestinală, sângerări gastrointestinale, vărsături şi diaree prelungite, fistule, ileus prelungit sau ischemie gastrointestinală vor necesita probabil o perioadă de repaus intestinal. În perioadele de stres fiziologic, organismul deviază sângele din circulaţia splenică. Alimentarea unui pacient instabil hemodinamic poate duce la ischemie intestinală într-un context de perfuzie suboptimală preexistentă. Alegerea unui loc de hrănire adecvat, a tehnicii de administrare, a formulei şi a echipamentului poate atenua multe dintre aceste contraindicaţii.

Implementarea nutriţiei enterale

Metode de administrare

Accesul prepiloric printr-o sondă nazogastrică este benefic deoarece este mai puţin costisitor, mai uşor de fixat şi de întreţinut şi necesită mai puţin efort decât accesul la intestinul subţire. Contraindicaţiile pentru alimentaţia gastrică includ golirea gastrică întârziată, obstrucţia orificiului de evacuare gastric şi antecedente de aspiraţie repetată a alimentaţiei prin sondă din cauza refluxului. Unii medici consideră incapacitatea de a proteja căile respiratorii (de exemplu, la pacienţii comatoşi) o contraindicaţie pentru alimentaţia gastrică. Diabeticii şi pacienţii cu traumatisme craniene severe pot avea gastropareză profundă. Accesul postpiloric printr-o sondă nazoenterică la duoden sau jejun este preferat atunci când alimentaţia gastrică nu este tolerată, când pacienţii prezintă risc

de reflux sau aspiraţie sau când se doreşte nutriţie enterală. O nouă sondă de alimentare, ghidată in situ de un magnet extern, poate oferi confortul plasării sondei postpilorice la patul pacientului. Deşi au fost descrise mai multe metode la patul pacientului (de exemplu, auscultaţia, măsurătorile pH-ului aspiratului prin sondă de alimentare, observarea pacienţilor care tuşesc) pentru verificarea plasării sondei, acestea pot fi nesigure. Prin urmare, poziţia sondei sub diafragmă trebuie întotdeauna confirmată prin radiografie înainte de iniţierea alimentaţiei enterale.

Se pot insera sonde gastrice sau jejunale permanente atunci când este indicată alimentaţia enterală pe termen lung. Plasarea unei sonde de alimentare în momentul operaţiei iniţiale necesită planificare, luând în considerare evoluţia postoperatorie aşteptată a pacientului, ileusul anticipat şi posibila nevoie viitoare de suplimente (de exemplu, în timpul chimioradioterapiei).

Formule

Formulele alimentare disponibile pentru alimentaţia enterală sunt împărţite în formule polimerice comerciale, formule definite chimic şi formule modulare (Tabelul 10-7). Selectarea formulării corecte este determinată de nevoile pacientului, cost, disponibilitate şi personalul instituţiei.

Formulele comerciale complete din punct de vedere nutriţional sau dietele enterale standard variază în ceea ce priveşte compoziţia proteinelor, carbohidraţilor şi grăsimilor. Aproape toate formulele utilizează zaharoză sau glucoză ca sursă de carbohidraţi şi sunt potrivite pentru pacienţii cu intoleranţă la lactoză. Formulele comerciale sunt convenabile, sterile şi ieftine. Sunt recomandate pacienţilor despre care se aşteaptă să prezinte un stres metabolic minim şi care au o funcţie intestinală normală.

Formulele definite chimic sunt adesea numite diete elementare. Nutrienţii sunt furnizaţi într-o formă predigerată, gata de absorbţie. Aceste diete conţin proteine sub formă de aminoacizi liberi sau polipeptide. Aminoacizii elementari şi dietele polipeptidice sunt absorbite eficient chiar şi în prezenţa unei funcţii intestinale afectate. Cu toate acestea, sunt mai scumpe decât formulele comerciale şi sunt hiperosmolare, ceea ce poate provoca crampe, diaree şi pierderi de lichide.

Formulările modulare includ formule specializate utilizate pentru situaţii clinice specifice, cum ar fi insuficienţa pulmonară, renală sau hepatică sau disfuncţia imună. Preparatele disponibile variază în funcţie de: (1) conţinutul de calorii şi proteine, (2) compoziţia proteinelor, carbohidraţilor şi grăsimilor, (3) raportul dintre calorii şi grame de azot, excluzând caloriile din carbohidraţi, (4) osmolalitate, (5) conţinutul de urme de metale (seleniu, clor şi molibden) şi (6) conţinutul de diverşi aminoacizi (glutamină, glutamat, BCAA).

Hrăniri iniţiale

În trecut, se foloseau protocoale elaborate pentru iniţierea alimentării prin sondă. În prezent, se recomandă ca alimentaţia prin sondă să fie începută cu lapte praf complet, la un ritm lent, şi avansată treptat. Această metodă reduce riscul de contaminare microbiană şi

asigură un aport complet de nutrienți în prealabil. Adesea, laptele praf este introdus la ritm complet, de 10 până la 40 ml pe oră, și avansat până la ritmul țintă în trepte de 10 până la 20 ml pe oră la fiecare 4 până la 8 ore, în funcție de toleranță. Un început conservator și o avansare periodică a dozei sunt recomandate la pacienții în stare critică, la cei care nu au fost hrăniți o perioadă de timp și la cei care primesc lapte praf cu osmolalitate ridicată sau densitate calorică ridicată. La acești pacienți, începerea cu 10 ml pe oră duce la beneficiul trofic al alimentației enterale, fără a perturba excesiv intestinul. La pacienții cu un stil de viață activ, alimentația gastrică poate fi administrată sub formă de bolusuri de până la 400 ml fiecare, administrate la intervale de 4 până la 6 ore.

Monitorizarea furajelor

Evaluarea toleranței gastrointestinale pentru alimentația enterală include monitorizarea disconfortului abdominal, a greților și vărsăturilor, a distensiei abdominale și a zgomotelor intestinale sau a modelelor anormale ale scaunelor. Volumele reziduale gastrice sunt utilizate pentru a evalua golirea gastrică a formulelor enterale. Volumele reziduale mari sugerează intoleranță la formulele gastrice și un posibil risc de regurgitare și aspirație. Când volumele reziduale gastrice sunt mai mari de 200 ml sau sunt asociate cu semne sau simptome de intoleranță, alimentația trebuie oprită. Dacă examenul abdominal nu prezintă semne deosebite, administrarea formulei trebuie întreruptă timp de cel puțin o oră, iar volumul rezidual trebuie reevaluat. Dacă volumele reziduale mari persistă fără semne și simptome clinice asociate, se poate adăuga la regimul de hrănire un inhibitor al pompei de protoni (de exemplu, eritromicină, metoclopramidă).

► Complicații ale alimentației enterale

Complicațiile tehnice apar la aproape 5% dintre pacienții alimentați enteral și includ obstrucția sondei, perforarea traheei, bronhiilor sau duodenului și intubația traheobronșică cu aspirația sondei de alimentare. Pacienții cu conștiență scăzută sau reflexe de sufocare afectate sau cei care au suferit o intubație endotraheală prezintă un risc mai mare de complicații tehnice. Vârful sondei de alimentare trebuie poziționat și verificat prin radiografie. Alte metode de evaluare a plasării sondei nu sunt în mod constant fiabile. Firul ghid utilizat pentru plasare nu trebuie, în general, reintrodus după îndepărtare. Incidența obstrucției sondei poate fi redusă prin spălarea periodică a acesteia cu apă și evitarea administrării de medicamente pe bază de sirop prin sondă.

Complicațiile funcționale apar la până la 25% dintre pacienții alimentați prin sondă și includ greață, vărsături, distensie abdominală, constipație și diaree. Administrarea formulei în intestinul subțire în loc de stomac poate reduce simptomele abdominale. La pacienții cu leziuni critice, diareea este adesea multifactorială, rezultând din polifarmacie (de exemplu, antibiotice multiple), disfuncție intestinală mecanică (de exemplu, obstrucție parțială a intestinului subțire), supraaglomerare bacteriană intestinală (de exemplu, *Clostridium difficile)* și conținut de proteine din dietă sau osmolaritate. Tratamentul implică întreruperea oricăror medicamente inutile, corectarea disfuncției intestinale și modificarea formulei enterale (de exemplu, diferența dintre

proteine şi aminoacizi intacte sau formula polipeptidică) sau reduc osmolaritatea formulei. În anumite circumstanţe, poate fi benefică adăugarea de pectină sau fibre în dietă sau administrarea de agenţi antidiareici.

În populaţia chirurgicală, *C. difficile* este o cauză frecventă de diaree din cauza utilizării de rutină a antibioticelor perioperatorii. Diagnosticul colitei pseudomembranoase este confirmat prin testarea toxinei *C. difficile* sau prin sigmoidoscopie. Tratamentul primar constă în întreruperea antibioticelor inutile. În plus, se poate iniţia metronidazol sau vancomicină (clismă orală sau de retenţie).

Anomaliile electroliţilor serici, calciului, magneziului şi fosforului pot fi reduse la minimum prin monitorizare atentă. Hiperosmolaritatea (hipernatremia) poate duce la letargie sau confuzie mentală. Tratamentul hipernatremiei include administrarea de apă liberă prin administrarea intravenoasă de D5W sau prin perfuzie suplimentară cu apă. Încărcarea excesivă de volum şi supraîncărcarea cardiacă ulterioară pot apărea ca urmare a administrării excesive de sodiu şi sunt observate frecvent la pacienţii cu funcţie ventriculară afectată sau boli cardiace valvulare. Hiperglicemia poate apărea la orice pacient, dar este foarte frecventă la persoanele cu diabet zaharat sau sepsis. Nivelurile serice de glucoză trebuie determinate frecvent, iar insulina trebuie administrată în consecinţă.

Alverdy J: Efectul nutriţiei asupra funcţiei de barieră gastrointestinală. Semin Respir Infect 1994;9:248.

Bozetti F şi colab.: Nutriţie enterală postoperatorie versus parenterală la pacienţii malnutriţi cu cancer gastrointestinal: un studiu multicentric randomizat. Lancet 2001;358:1487.

Braunschweig CL şi colab.: Nutriţie enterală comparativă cu nutriţie parenterală: o meta-analiză. Am J Clin Nutr 2001;74:534.

Cresci GA: Utilizarea probioticelor în tratamentul diareei. Nutr Clin Pract 2001;16:30.

DeLegge MH: Acces enteral - fundamentul alimentaţiei. J Parenter Enteral Nutr 2001;25:58.

Heys SD şi colab.: Suplimentarea nutriţională enterală cu nutrienţi cheie la pacienţii cu boli critice şi cancer: o meta-analiză a studiilor clinice randomizate controlate. Ann Surg 1999;229:467.

Ibanez J şi colab.: Incidenţa refluxului gastroesofagian şi a aspiraţiei la pacienţii ventilaţi mecanic utilizând sonde nazogastrice cu diametru mic. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000;24:103.

McClave SA şi colab.: Utilizarea volumului rezidual ca marker pentru intoleranţa la alimentaţia enterală: comparaţie prospectivă orb cu examenul fizic şi constatările radiografice. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1992;16:99.

Metheny NA şi colab.: Metode de detectare a aspiraţiei la pacienţii alimentaţi prin sondă. Chest 1997;111:724.

Orlando R: Motilitatea gastrointestinală şi alimentaţia prin sondă. Crit Care Med 1998;26:1472.

Grupul de studiu cooperativ pentru nutriţie parenterală totală al Afacerilor Veteranilor: nutriţie parenterală totală perioperatorie la pacienţii chirurgicali. N Engl J Med 1991;325:527.

Williams MS şi colab.: Managementul diareei la pacienţii alimentaţi enteral. Nutr Clin Pract 1998; 13:225.

TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL

Dezvoltarea suportului nutriţional parenteral după anii 1960 a revoluţionat îngrijirea pacienţilor chirurgicali, în special a celor care nu pot obţine permanent o nutriţie enterală adecvată. În ciuda utilităţii sale la anumiţi pacienţi şi în anumite circumstanţe, utilizarea excesivă a nutriţiei parenterale nu este doar costisitoare, ci prezintă şi riscuri inutile pentru pacienţi. În general, nutriţia parenterală trebuie utilizată numai atunci când tractul gastrointestinal nu poate fi utilizat. Formulele parenterale furnizează de obicei 75 până la 150 kcal de carbohidraţi fără proteine per gram de azot infuzat, un raport care maximizează asimilarea carbohidraţilor şi proteinelor şi minimizează complicaţiile metabolice (aminoacidurie, hiperglicemie şi glicogeneză hepatică). Nutriţia non-enterală poate fi administrată sub formă de nutriţie parenterală periferică (NPP) sau nutriţie parenterală totală printr-o linie centrală (NPT). Pe lângă calea de administrare, cele două diferă prin: (1) conţinutul de dextroză şi aminoacizi al soluţiei parenterale, (2) principala sursă calorică (diferenţa dintre glucoză şi grăsimi), (3) frecvenţa administrării grăsimilor, (4) programul de perfuzie şi (5) posibilele complicaţii.

Nutriţie parenterală periferică (NPP)

Deoarece PPN evită complicaţiile asociate cu abordul venos central, administrarea sa este mai sigură decât TPN. PPN este destinată pacienţilor cu funcţie intestinală compromisă care necesită nutriţie suplimentară timp de mai puţin de 14 zile. Poate fi perfuzată printr-un cateter intravenos periferic de calibru 18 sau printr-un cateter central introdus periferic (linie PICC). Procedurile standard ale terapiei PPN trebuie să includă programul de administrare pentru soluţia PPN şi suplimentul de grăsime, precum şi proceduri explicite de îngrijire a cateterului şi ghiduri de monitorizare.

Formularea PPN

Osmolaritatea soluţiei de PPN este limitată la 1000 mOsm pentru a preveni flebita. Prin urmare, sunt necesare volume inacceptabil de mari de soluţie, mai mari de 2,5 l pe zi, pentru a satisface necesarul nutriţional total al pacientului (Figura 10-6).

Nutriţie parenterală totală (NPT)

NPT, administrată prin cateter central, este indicată pacienţilor care nu pot obţine o nutriţie adecvată pe cale gastrointestinală sau, foarte rar, ca supliment al aportului oral la pacienţii

cu malnutriție preoperatorie severă. O durată minimă de tratament de 7 până la 10 zile de NPT adecvată este necesară pentru recuperarea nutrițională preoperatorie. Prin urmare, utilizarea NPT postoperatorie doar timp de 2 sau 3 zile (de exemplu, în așteptarea revenirii funcției intestinale) nu este recomandată, deoarece riscurile depășesc beneficiile obținute în această perioadă scurtă.

Formularea TPN

NPT este de obicei formulată pentru pacienți pe baza evaluării nutriționale individuale. Cel mai adesea, NPT este preparată în farmacie și furnizată ca un amestec 3 în 1 de proteine, carbohidrați și grăsimi. Opțional, emulsia lipidică poate fi administrată ca perfuzie intravenoasă separată în situsul Y. Alți aditivi, vitamine și oligoelemente sunt adăugați la formulările NPT, după cum este necesar (Tabelul 10-8).

Administrare

Osmolaritatea ridicată a soluțiilor de NPT necesită administrarea lor prin intermediul unui cateter central. Utilizarea cateterelor venoase centrale (CVC) multilumen pentru NPT nu crește riscul de infecție legată de cateter; cu toate acestea, trebuie desemnat un port exclusiv pentru perfuzia de NPT pentru a minimiza manipularea cateterului. Plasarea CVC în vena subclaviculară este ideală și bine tolerată. În plus, rata de infecție legată de cateter este mai mică pentru cateterele subclaviculare comparativ cu cateterele femurale sau jugulare interne. Cateterizarea venei femurale are o rată a complicațiilor mai mare de 25% și, prin urmare, trebuie evitată, dacă este posibil.

Conținutul total de potasiu per litru de TPN nu trebuie să depășească 40 meq.

Împărțiți doza zilnică în mod egal în fiecare litru de TPN.

*** Numai dacă albumina serică este <2,5 g/dl și se anticipează terapie enterală cu dietă.

Viteză: 40 ml/h cu ajutorul unei pompe.

Concentrație finală de dextroză 25 % Concentrație finală de AA 4,25 %

Farmacia trebuie să adauge vitamina K 10 mg la 1 litru de soluție NPT în fiecare luni și marți.

Emulsie lipidică 20%, 500 ml în fiecare luni, miercuri și vineri. Perfuzie intravenoasă administrată prin pompă timp de 6 până la 8 ore, prin intermediul unui cateter intravenos periferic sau subclavicular de cel puțin calibru 18.

STAT verticală și radiografie toracică expiratorie portabilă pentru a verifica poziția cateterului subclavicular și a exclude pneumotoraxul.

Heparina sigilează cateterul TPN cu 2 ml de heparină (100 unități/ml).

Intrare/ieșire strictă în fiecare tură. Intrare/ieșire totală la fiecare 24 de ore.

Înregistrați greutatea zilnică în kilograme pe foaia cu semnele vitale.

Verificați nivelurile de zahăr din urină și acetonă în fiecare tură și înregistrați-le în tabelul semnelor vitale. Dacă glicemia în urină este 4+, solicitați imediat o măsurare a glicemiei pentru ca medicul să o efectueze. Dacă glicemia este >160 mg/dl, contactați medicul pentru procedurile de tratament.

Anunțați medicul dacă temperatura orală este >38°C (>100,4F).

Testele de laborator NPT de rutină sunt efectuate săptămânal în zilele și orele specificate mai jos:

Sâmbătă. AM: CBC, SMAC-20

Joi. AM: Electroliți, BUN, creatinină și glucoză

Marți. AM: CBC, SMAC-20, cupru, zinc, magneziu

sio, transferină și trigliceride.

Începeți recoltarea urinei din 24 de ore pentru azotul ureic (UUN) la ora 6:00 în fiecare luni și joi pentru determinarea echilibrului azotat.

Acoperirea cateterului TPN și schimbarea sondei se efectuează conform protocolului TPN al spitalului.

Contactați medicul dumneavoastră pentru a afla despre toate problemele legate de NPT.

Medicul trebuie să aprobe toate modificările terapiei NPT.

Figura 10-6. Prescripții pentru terapia NPT.

CVC trebuie acoperit cu un tifon uscat, steril, transparent (neocluziv), fără unguent antibiotic.

Dacă se suspectează sindromul de realimentare, nutriția parenterală totală (NPT) trebuie introdusă treptat, cu aproximativ 1.000 kcal administrate în primele 24 de ore. Această cantitate este crescută cu 500 kcal pe zi până când se atinge ținta pacientului. Pentru toți pacienții, administrarea suplimentară de lichide intravenoase trebuie redusă treptat sau întreruptă în mod corespunzător pentru a menține un echilibru fluidic stabil.

Procedurile standard ale terapiei NPT (Figura 10-6) ar trebui incluse în schema de administrare a soluției NPT și a suplimentului de grăsime, pe lângă procedurile explicite de îngrijire a cateterului și ghidurile de monitorizare (Figura 10-7). Pentru pacienții care primesc activ NPT pe termen lung, se administrează terapie nutrițională intravenoasă timp de opt până la 16 ore.

Soluția este formulată pentru a furniza 125 kcal neproteice per gram de azot infuzat.

Se adaugă carbonat de sodiu dacă CO2 seric > 25 meq/L. Se adaugă acetat de sodiu dacă CO2 seric < 25 meq/L.

Doza totală de fosfat nu trebuie să depășească 20 mmol/l sau 60 mmol zilnic.

Se adaugă carbonat de potasiu dacă CO2 seric > 25 mEq/L. Se adaugă acetat de potasiu dacă CO2 seric < 25 mEq/L. Doza de potasiu nu trebuie să depășească 40 mEq/L.

Se adaugă la fiecare litru.

Adăugați 9 meq de gluconat de calciu la fiecare litru dacă calciul seric < 8,5 meq/l. Adăugați 4,5 meq dacă calciul seric > 8,5 meq/l.

Se administrează doar 1 litru pe zi.

Doza depinde de antagonistul receptorilor H2 selectat. Împărțiți doza zilnică în mod egal între toți litrii de NPT administrați.

Doza totală nu trebuie să depășească 40 unități/l.

Se administrează o singură dată pe săptămână.

Administrarea de heparină nu este necesară în NPT, dar poate fi adăugată în locul unei doze subcutanate.

Ghiduri nutriționale pentru pacientul adult

Ghiduri de nutriție parenterală (NP) la adulți

Tabelul 1: Indicații pentru nutriție parenterală:

Pacientul nu a trecut studiul clinic de nutriție enterală (NE) cu plasarea adecvată a sondei (post-pilorice).

Nutriția enterală este contraindicată. Exemplele includ pacienții cu ileus paralitic, ischemie mezenterică și obstrucție intestinală.

intestinul subțire sau fistula gastrointestinală, cu excepția cazului în care acceasul enteral a fost plasat distal de fistulă sau volumul de ieșire al fistulei (< 230 ml/zi) justifică o încercare de EN.

Vindecarea rănilor ar fi afectată dacă PN nu este inițiată la 5 până la 10 zile după operație și există o incapacitate de a mânca sau de a tolera EN.

Tabelul 2: Calcule ale greutății corporale

Greutatea corporală reală (ABW) = greutatea pacientului (kg) dacă este mai mare de 125% din greutatea ideală. Pentru greutate, vezi**

Greutatea corporală ideală (CIC) mascul = 50 kg + (2,3 x numărul de inci > 5 picioare) sau 48 kg + (2,7 x numărul de inci > 5 picioare)

femeie = 45 kg + (2,3 x numărul de inci > 5 picioare)

Dozaj ponderal (DW) = IBW + 0,25 (ABW - IBW)

Tabelul 3:

Necesarul zilnic de calorii

Stres de întreținere la ușor:

Stres ușor până la moderat

(intervenție chirurgicală de rutină, infecție mai mică):

Stres moderat spre sever

(intervenție chirurgicală majoră, septicemie).

Conversii de la kcal la grame

3,4 kcal = 1 g dextroză

***Estimarea Caloriilor Bazale Harris-Benedict (HB)**

Factorul de stres

66 + 13,8 (greutate în kg) + 5 (înălțime în cm**)

6,8 (vârsta în ani)

655 + 9,6 (greutate în kg) + 1,8 (înălțime în cm**)

4,7 (vârsta în ani)

Stres de întreţinere până la uşor: 1-1,2

Stres moderat: 1,3-1,4

Stres sever: 1,5

*HB x factor de stres = necesar total de calorii/zi "Înălţime în cm = inci x 2,54"

Tabelul 4:

Necesarul zilnic de proteine

De la întreţinerea uşoară

Stres moderat

Stres sever

Stres ridicat

Teste de laborator sugerate

Nivel iniţial: Măsurarea glicemiei folosind o bandă digitală la fiecare 4 ore, cu corecţie a insulinei, conform instrucţiunilor: valori ale tabloului metabolic de bază (BMP), magneziu, fosfor, trigliceride, valori ale funcţiei hepatice şi prealbumină.

Zilnic: BMP, magneziu şi fosfor până la stabilizare, apoi conform indicaţiilor clinice.

Săptămânal: Prealbumină, trigliceride şi analize ale funcţiei hepatice (dacă este indicat clinic).

Calculul volumului de PN cu concentraţie maximă

Aminoacid (AA): g proteină/zi x 10 ml/g AA = ml soluţie AA 10%

Carbohidraţi (CHO): g/zi x 1,43 ml/g = ml soluţie de dextroză 70%

Lipide: g/zi x 10 kcal/g = +2 kcal/ml = ml 20% lipide

Volumul cu concentraţie maximă = ml 10% AA + ml 70% dextroză + ml 20%

(de la 1 în sus) (de la 2 în sus) (de la 3 în sus)

lipide + 150 ml pentru aditivi = ml/zi

Rată aproximativă de perfuzie = ml/zi + 24 h/zi = ml/h

Figura 10-7. Ghiduri TPN. *(Continuare)*

NPT standard sau cu azot ridicat, cu atenţie specială îndreptată spre reducerea cât mai mult posibil a aportului de potasiu şi fosfat.

COMPLICAȚII ALE NUTRIȚIEI PARENTERALE

Terapia PPN

Complicaţiile tehnice ale NPP sunt puţine. Cea mai frecventă problemă este menţinerea unui acces venos adecvat din cauza incidenţei frecvente a flebitei. Cateterul de perfuzie NPP trebuie mutat frecvent în alte locuri; prin urmare, NPP prelungită este rareori posibilă. Adăugarea de grăsimi, heparină sau corticosteroizi la soluţiile de NPP nu a scăzut incidenţa flebitei. Complicaţiile infecţioase, cum ar fi infecţiile cutanate legate de cateter şi flebita septică, se dezvoltă la 5% dintre pacienţi.

Terapia TPN

Fiecare dintre complicaţiile tehnice, infecţioase şi metabolice apare la aproape 5% dintre pacienţi, iar rata generală a mortalităţii direct atribuibilă NPT este de 0,2% (Tabelul 10-9). Multe dintre complicaţii îşi au originea în cateterul venos central, peste 15% dintre pacienţi dezvoltând complicaţii legate de cateter. Alte morbidităţi sunt atribuite infecţiilor legate de cateter (de obicei bacteriene) sau anomaliilor metabolice.

Complicaţii tehnice

Riscul de leziune a pacientului în timpul plasării cateterului venos central (CVC) este direct legat de experienţa chirurgului cu această procedură. Perforaţia arterială (mai frecventă în încercările de inserare a arterei jugulare interne sau femurale) poate apărea la până la 15% dintre pacienţi, în timp ce pneumotoraxul (în special în timpul inserţiei subclaviculare) se poate dezvolta la până la 3%. Riscul de leziune creşte semnificativ după trei încercări eşuate de inserţie în acelaşi loc.

Embolia gazoasă apare atunci când presiunea intratoracică forţează aerul să intre în cateter sau ac într-o venă centrală. Acest lucru este foarte grav în prezenţa şunturilor sistemico-pulmonare (de exemplu, pacienţi cu foramen ovale permeabil). Se caracterizează prin detresă respiratorie severă bruscă, hipotensiune arterială şi suflu cardiac. Pentru a reduce acest risc, pacientul trebuie plasat în poziţia Trendelenburg (cu capul în jos) în timpul inserării cateterului. Când se suspectează embolia gazoasă, tratamentul implică plasarea pacientului în poziţia Durant (Trendelenburg şi decubit lateral stâng) pentru a direcţiona embolul către vârful ventriculului drept. Se poate încerca apoi aspiraţia pe bază de cateter.

Complicaţii infecţioase

Infecţia la locul de ieşire al cateterului este de obicei caracterizată prin febră uşoară (37,5 până la 38°C), drenaj purulent în jurul cateterului şi eritem/înmuierea pielii din jur. Modificările ulterioare includ întărirea pielii şi sepsis sistemic. Vindecarea locală a rănilor şi schimbarea pansamentelor sterile la fiecare trei zile pot reduce ratele de infecţie la locul cateterului.

Infecţia primară a cateterului poate apărea la unul din patru pacienţi cu cateter venos central (CVC). Infecţia cateterului trebuie luată în considerare cu tărie la orice pacient cu CVC care dezvoltă febră, intoleranţă la glucoză de nouă apariţie sau culturi pozitive de

leucocite sau hemoculturi. Numărul de porturi de perfuzie nu afectează rata complicaţiilor legate de cateter; cu toate acestea, s-a demonstrat că utilizarea cateterelor impregnate cu antibiotice reduce ratele de colonizare de patru ori. După cum s-a menţionat anterior, inserarea în vena subclaviculară reduce riscul de infecţie. Cele mai frecvente organisme cauzatoare de infecţie sunt flora cutanată (*S. aureus, S. epidermidis),* deşi bacilii gram-negativi pot, de asemenea, coloniza un cateter intern. Tabelul 10-10 prezintă un algoritm de tratament pentru infecţiile suspectate ale cateterului venos central. Pacienţilor cu o infecţie a cateterului care au hemoculturi negative şi fără compromisuri cardiovasculare trebuie să li se schimbe cateterul printr-un fir ghid, iar vârful trebuie trimis pentru culturi bacteriene şi fungice. Dacă febra se remite şi culturile ulterioare sunt negative, nu este necesară nicio terapie suplimentară. Dacă pacientul rămâne febril după schimbarea cateterului sau continuă să aibă culturi pozitive, trebuie introdus un nou cateter central într-un loc diferit. Tratamentul cu antibiotice trebuie iniţiat empiric la pacienţii cu sepsis.

Complicaţii metabolice

Sindromul de realimentare a fost descris pentru prima dată la prizonierii eliberaţi din lagărele de concentrare după al Doilea Război Mondial. O fiziopatologie similară se poate dezvolta atunci când se iniţiază nutriţia parenterală totală (NPT) la pacienţii cu malnutriţie severă şi pierdere în greutate (mai mare de 30% din greutatea obişnuită). În caz de înfometare, energia provine în principal din metabolismul grăsimilor.

NPT produce o trecere rapidă de la grăsime la glucoză ca şi combustibil predominant, iar anabolismul rapid creşte

Tabelul 10-9. Complicaţii ale terapiei nutriţionale.

Producerea de intermediari fosforilaţi ai glicolizei. Aceşti intermediari captează fosfatul, producând hipofosfatemie profundă. De asemenea, apar hipokaliemia şi hipomagneziemia. Lipsa de fosfat şi potasiu duce la o deficienţă relativă de adenozin trifosfat (ATP), ceea ce duce la debutul insidios al insuficienţei respiratorii şi la o reducere a volumului-bătaie cardiac. Din cauza acestor riscuri, rata de administrare a NPT la un pacient cu malnutriţie severă trebuie crescută lent, pe parcursul a câteva zile. De asemenea, este indicată monitorizarea electroliţilor de două ori pe zi; recuperarea este adecvată.

Disfuncţia hepatică este o manifestare frecventă a suportului nutriţional parenteral pe termen lung. Etiologia exactă este neclară; cu toate acestea, este parţial legată de trecerea iniţială prin circulaţia portală atunci când se administrează nutriţie intravenoasă. Steatoza hepatică severă poate evolua spre ciroză. Colecistita aliculoasă poate apărea şi la aceşti pacienţi, probabil din cauza stazei biliare şi a contracţiei afectate a vezicii biliare. Pacienţii care urmează un tratament parenteral parenteral necesită teste funcţionale hepatice şi evaluări ale lipidelor.

Întreruperea bruscă a administrării nutriţiei parenterale totale (NPT) poate provoca hipoglicemie de rebound la pacienţii cu aport oral limitat. O perfuzie cu D10NS poate fi iniţiată înainte de oprirea NPT. Nu este necesară reducerea ratei de perfuzie a NPT dacă

pacientul poate consuma 75% sau mai mult din necesarul caloric zilnic sau dacă primeşte mai puţin de 1.000 kcal pe zi pe cale parenterală.

► Suport nutriţional la domiciliu

Pacienţii care necesită suport nutriţional la domiciliu (SNO) prezintă modificări clinice diferite faţă de cei aflaţi într-un mediu de îngrijire acută. Calea de administrare - enterală sau parenterală - trebuie să se bazeze pe durata terapiei, frecvenţa de utilizare şi nivelul de calificare atât al îngrijitorului, cât şi al pacientului. Examinările fizice regulate şi monitorizarea frecventă a analizelor de laborator (Figura 10-8) trebuie să continue atât timp cât pacienţii urmează terapia cu SNO. Serviciile de îngrijire la domiciliu trebuie stabilite înainte de externare şi sunt vitale pentru succesul acestor pacienţi.

La pacienţii care necesită nutriţie parenterală la domiciliu, monitorizarea săptămânală a analizelor de laborator continuă până la stabilizarea electroliţilor. Odată stabilizaţi, valorile de laborator pot fi adesea revizuite lunar şi se pot face ajustările necesare ale formulei NPT. Electroliţii şi enzimele hepatice trebuie monitorizate pentru a urmări tulburările metabolice şi afectarea organelor. Nutriţia parenterală legată de bolile hepatice este cea mai devastatoare complicaţie a terapiei nutriţionale parenterale pe termen lung. Intervenţia clinică timpurie, cu o combinaţie de terapii nutriţionale, medicale, hormonale şi chirurgicale, poate fi eficientă în prevenirea progresiei bolii hepatice. Cu toate acestea, deoarece progresia este adesea subtilă, ea nu este adesea recunoscută până când leziunea hepatică nu este ireversibilă. Deşi se presupune că insuficienţa hepatică legată de nutriţia parenterală are o origine multifactorială, etiologia este puţin înţeleasă. Când se dezvoltă boala hepatică în stadiu terminal (ESLD) la aceşti pacienţi, este de obicei necesar transplantul de organe multiple (ficat şi intestin subţire).

Alverdy JC, Aoys E, Moss GS: Nutriţia parenterală totală promovează translocaţia bacteriană din intestin. Surgery 1988;104:185.

Buchman A, lyer K, Fryer J: Boli hepatice asociate cu nutriţia parenterală şi rolul lor în transplantul de intestin izolat şi intestin/ficat. Hepatology 2005;43:9.

Dudrick SJ şi colab.: Nutriţie parenterală totală pe termen lung cu creştere, dezvoltare şi bilanţ azotat pozitiv. Surgery 1968;64:397.

Fleming CR: Metabolismul oligoelementelor la pacienţii adulţi care necesită nutriţie parenterală totală. Am J Clin Nutr 1989;49:573.

Cuadro 10-10. Complicaţii ale TPN. *(Continuare).*

Granato D şi colab.: Efectele emulsiilor lipidice parenterale cu compoziţii diferite de acizi graşi asupra funcţiilor celulelor imune in vitro. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000;24:113.

McGee DC, Gould MK: Prevenirea complicaţiilor cateterismului venos central. N Engl J Med 2003;348:1123.

Seidner DL şi colab.: Boala metabolică osoasă asociată cu nutriţia parenterală: fiziopatologie, evaluare şi tratament. Nutr ClinPract 2000;15:163.

Van Acker BA şi colab.: Răspunsul metabolismului glutaminei la nutriţia parenterală suplimentată cu glutamină. Am J Clin Nutr 2000;72:79.

Van den Berghe G şi colab.: Terapie intensivă cu insulină la pacienţii în stare critică. N Engl J Med 2001;345:1359.

Grupul de studiu cooperativ privind nutriţia parenterală totală din cadrul Afacerilor Veteranilor: Nutriţie parenterală totală perioperatorie la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale. N Engl J Med 1991;325:527.

DIETE

► Dietă optimă

O dietă optimă ar trebui să aibă următoarea distribuţie a surselor de energie: carbohidraţi 55 până la 60%, grăsimi 30% şi proteine 10 până la 15%. Zahărul rafinat ar trebui să constituie mai puţin de 15% din energia alimentară, iar grăsimile saturate mai puţin de 10%, acestea din urmă fiind echilibrate între 10% grăsimi mononesaturate şi 10% grăsimi polinesaturate. Aportul de colesterol ar trebui limitat la aproximativ 300 mg pe zi (un gălbenuş de ou conţine 250 mg de colesterol). Cantitatea de sare din dieta americană medie, care este de 10 până la 18 g zilnic, depăşeşte 3 g/zi recomandate. Pentru ca societăţile occidentale să îndeplinească criteriile pentru o dietă optimă, consumul de grăsimi trebuie să scadă (cu 40%), iar consumul de carbohidraţi complecşi trebuie să crească. În prezent, se pune prea mult accent pe carne ca sursă de proteine, în detrimentul cerealelor, leguminoaselor şi nucilor. Dietele care includ un aport substanţial de peşte au fost asociate cu o scădere a mortalităţii cauzate de bolile cardiovasculare şi sunt atribuite concentraţiilor mari de acizi graşi w-3, în special acizii eicosapentaenoic şi docosahexaenoic.

Mulţi adulţi, în special cei care nu beau lapte, consumă cantităţi insuficiente de calciu. La femei, acest lucru poate duce la deficit de calciu şi la o densitate osoasă redusă, predispunându-le la osteoporoză şi fracturi osoase axiale. „Fibrele” sunt termenul generic pentru un grup chimic complex de polimeri carbohidraţi nedigerabili, inclusiv celuloză, hemiceluloză, lignine, pectine, gume şi mucilagiu. Cantitatea de fibre din dietele occidentale este în medie de 25 g pe zi, dar unii oameni consumă chiar şi 10 g zilnic. Cei care urmează diete sărace în fibre sunt mai predispuşi să dezvolte constipaţie cronică, apendicită, boală diverticulară şi, eventual, diabet zaharat şi neoplasme de colon. Cerealele integrale şi pâinea, fructele, cartofii, orezul şi legumele cu frunze sunt surse bogate de fibre.

► Diete regulate

Multe concepte alimentare sunt arhaice şi se bazează pe concepte actuale inacceptabile despre boală. De exemplu, utilitatea unei diete cu conţinut scăzut de reziduuri în cazul bolilor diverticulare este discutabilă. „Dieta progresivă”, concepută pentru nutriţia postoperatorie şi constând din lichide limpezi

Rutina de monitorizare:

□ CBS, AST, ALT și bilirubina totală

Figura 10-8. Formular de monitorizare de laborator pentru suport nutrițional la domiciliu.

Data de începere:

Data de începere:

Data de începere:

Data de începere:

Data de începere:

Abordarea de a începe cu o dietă bogată în sodiu, apoi de a trece la o dietă complet lichidă (bogată în zaharoză) şi ulterior de a relua o dietă obişnuită, se bazează pe concepte învechite. Când peristaltismul revine după operaţie, după cum reiese din zgomotele intestinale şi capacitatea de a tolera apa, majoritatea pacienţilor pot digera o dietă obişnuită. Dietele obişnuite oferă o gamă mai largă de alimente fără restricţii alimentare şi sunt mai atractive pentru pacienţi. O dietă medie de o zi în spital conţine 95 până la 110 g de proteine, cu un conţinut caloric total de 1.800 până la 2.100 kcal. Această compoziţie reflectă nevoile nutriţionale ale persoanelor sănătoase cu înălţime şi greutate medie şi nu va satisface cerinţele crescute impuse de malnutriţie sau boală.

Intoleranţa la lactoză şi dietele fără lactoză

O dietă fără lactoză este indicată pacienţilor cu simptome precum diaree, balonare sau flatulenţă după ingerarea de lapte sau produse lactate. Intoleranţa la lactoză este determinată genetic şi apare la 5 până la 10% dintre caucazieni, 60% dintre evreii aşkenazi şi 70% dintre afro-americani. Intoleranţa subclinică la lactoză poate fi mascată după intervenţii chirurgicale gastrointestinale (de exemplu, gastrectomie). În mod similar, evitarea produselor care conţin lactoză este adesea un sfat benefic pentru pacienţii cu boală Crohn, colită ulcerativă şi SIDA. Eficienţa digestiei şi absorbţiei lactozei poate fi măsurată prin administrarea orală a 100 g de lactoză şi apoi măsurarea concentraţiei de glucoză din sânge la intervale de 30 de minute timp de 2 ore. Pacienţii cu intoleranţă la lactoză prezintă o creştere a glicemiei de 20 mg/dl sau mai puţin. O dietă fără lactoză poate fi deficitară în calciu, vitamina D şi riboflavină.

Dieta post-bypass gastric

Popularitatea intervenţiei chirurgicale de bypass gastric pentru pierderea în greutate continuă să crească. Schimbările alimentare pentru a asigura o pierdere în greutate adecvată sunt foarte specifice după operaţie. Imediat după procedură, trebuie consumate doar cantităţi mici de lichide (de exemplu, 30 ml la fiecare 3 ore). Odată ce toleranţa la lichide este stabilită, alimentele pasate trebuie consumate timp de 4 săptămâni după operaţie. Alimentele trebuie consumate sub formă de mese mici şi gustări pe parcursul zilei. Selectarea unei varietăţi de alimente, evitarea dulciurilor concentrate şi consumul unui

aport adecvat de proteine sunt esenţiale pentru succesul la aceşti pacienţi. Suplimentele de proteine sunt adesea necesare pentru a asigura un aport adecvat de proteine postoperatorii.

SUPORT NUTRIŢIONAL SPECIFIC

PENTRU O BOALĂ

► Arsuri

Leziunile termice au un impact extraordinar asupra metabolismului din cauza stimulării neuroendocrine prelungite şi intense. Arsurile extinse pot dubla sau tripla raportul de schimb respirator (REE) şi pierderile de azot urinar, rezultând o pierdere de 1.500 g pe zi de ţesut slab şi o supravieţuire mediană de 7 până la 10 zile fără suport nutriţional. Creşterea cerinţelor metabolice după leziunea termică este proporţională cu extinderea suprafeţei corporale negrefate. Principalii mediatori ai hipermetabolismului arsurilor sunt catecolaminele, care revin la valorile iniţiale numai atunci când acoperirea pielii este completă. Scăderea intensităţii stimulării neuroendocrine prin asigurarea unei analgezii adecvate şi a unui mediu termic neutru reduce rata metabolică accelerată şi ajută la scăderea pierderii de proteine catabolice până când zona arsă poate fi grefată. Pacienţii cu arsuri sunt predispuşi la infecţii, iar citokinele activate de sepsis cresc catabolismul.

Deoarece infecţia complică adesea evoluţia clinică a pacienţilor cu arsuri, iar complicaţiile infecţioase sunt mai probabile în cazul nutriţiei parenterale, alimentaţia enterală este preferată atunci când este tolerată. Aceasta poate fi iniţiată în primele 6 până la 12 ore după arsură pentru a reduce răspunsul hipermetabolic şi a îmbunătăţi supravieţuirea post-arsură. Ileusul gastric poate fi prevenit prin utilizarea unui tub nazojejunal.

Pacienţii cu arsuri au nevoi calorice crescute. Pe lângă nevoile de întreţinere estimate (femei, 22 kcal/kg/zi; bărbaţi, 25 kcal/kg/zi), aceşti pacienţi necesită încă 40 kcal per punct procentual din suprafaţa corporală totală (SCT) arsă. Un bărbat de 70 kg cu arsuri de 40% SCT necesită 48 kcal/kg/zi. Necesarul de proteine creşte, de asemenea, semnificativ de la valoarea normală de 0,8 g/kg/zi la aproape 2,5 g/kg/zi la pacienţii cu arsuri severe. Desigur, acestea sunt estimări iniţiale şi este necesară o reevaluare periodică a stării nutriţionale (de exemplu, nivelurile de prealbumină, echilibrul azotat) la aceşti pacienţi. În timpul fazei hipermetabolice a unei arsuri (de la 0

(14 zile), capacitatea de a metaboliza grăsimile este restricţionată, aşadar este preferată o dietă derivată în principal din calorii din carbohidraţi. După faza hipermetabolică, metabolismul grăsimilor revine la normal. Pacientului cu arsuri trebuie să i se administreze, de asemenea, suplimente de arginină, nucleotide şi grăsimi polinesaturate omega-3 pentru a stimula şi menţine imunocompetenţa.

Diabet

Intoleranţa la glucoză complică adesea suplimentarea nutriţională, în special în cazul administrării parenterale. Complicaţiile legate de administrarea NPT apar mai frecvent în timpul hiperglicemiei prelungite. Glucozuria necombătută poate duce la diureză osmotică, pierdere urinară de electroliţi şi, eventual, comă non-cetotică. În plus, este acum clar că

menţinerea strictă a nivelurilor serice de glucoză sub 110 mg/dl creşte mortalitatea şi scade morbiditatea infecţioasă la pacienţii chirurgicali în stare critică. Factorii care pot exacerba hiperglicemia includ utilizarea corticosteroizilor, a anumitor vasopresoare (de exemplu, epinefrina), diabetul zaharat preexistent şi infecţiile oculte.

Menţinerea normoglicemiei la pacienţii accidentaţi sau postoperatori poate fi dificilă. Nivelurile serice de glucoză trebuie monitorizate periodic. Dacă hiperglicemia nu este prezentă, aceste măsurători pot fi obţinute mai rar odată ce ţinta nutriţională este atinsă. Pacienţii pot necesita insulină administrată subcutanat pe o scală de reducere treptată a dozelor sau perfuzii intravenoase continue de insulină pentru a controla hiperglicemia. Pentru pacienţii care nu necesită perfuzie de insulină, doza totală de insulină din ziua precedentă, calculată pe o scală de reducere treptată a dozelor, poate fi împărţită în două treimi, iar această cantitate se adaugă la următoarea ordine a nutrienţilor totali totali (NPT) pentru a asigura o administrare mai consistentă.

Cancer

Cancerul este a doua cauză principală de deces în Statele Unite, iar peste două treimi dintre pacienţii cu cancer dezvoltă deficienţe nutriţionale şi pierdere în greutate la un moment dat în cursul bolii. Malnutriţia şi consecinţele acesteia sunt cauza directă a decesului la 20 până la 40% dintre aceşti pacienţi. Pierderea în greutate este un semn prevestitor prezent în multe afecţiuni maligne. În plus, tratamentele antineoplazice, cum ar fi chimioterapia, radioterapia sau rezecţia chirurgicală, pot agrava malnutriţia preexistentă. Cancerul se manifestă prin pierdere progresivă, involuntară în greutate, oboseală, anemie, atrofie şi reducerea ţesuturilor. Poate apărea în orice stadiu al bolii. Suportul nutriţional a devenit un adjuvant esenţial în îngrijirea pacienţilor cu cancer.

Eficacitatea suportului nutriţional la pacienţii cu cancer a fost evaluată în numeroase studii, cu rezultate mixte. Klein a raportat o meta-analiză a 28 de studii prospective, randomizate, controlate, care au evaluat nutriţia parenterală totală (NPT) la pacienţii cu cancer. Doar unul din zece studii chirurgicale a arătat o scădere semnificativă a mortalităţii la pacienţii care au primit NPT şi nu s-a observat niciun beneficiu semnificativ în ceea ce priveşte supravieţuirea, toleranţa la tratament, toxicitatea sau răspunsul tumoral la pacienţii care au primit chimioterapie sau radioterapie. Cele mai mari eforturi au fost îndreptate către utilizarea nutriţiei enterale, deoarece este mai simplă, probabil mai sigură şi mai puţin costisitoare. Şapte studii prospective, randomizate, controlate, privind nutriţia enterală la pacienţii cu cancer supuşi intervenţiilor chirurgicale au arătat o diferenţă mică sau deloc în ceea ce priveşte mortalitatea sau morbiditatea. În concluzie, suplimentarea nutriţională la pacienţii cu cancer poate reduce complicaţiile infecţioase sau morbiditatea perioperatorie, dar lipsesc dovezi solide privind îmbunătăţirea supravieţuirii generale.

Pacienţii cu cancer pot prezenta modificări ale cheltuielilor energetice şi anomalii ale metabolismului proteinelor şi carbohidraţilor. Speciile reactive de oxigen (RES) cresc cu 20 până la 30% în anumite afecţiuni maligne. Creşterile RES pot apărea chiar şi la pacienţii cu caşexie extremă, la care un grad similar de înfometare necomplicată poate produce scăderi profunde ale RES. Nu se ştie dacă creşterea RES se corelează cu stadiul bolii sau cu

încărcătura tumorală. Modificările metabolismului carbohidraţilor includ toleranţă alterată la glucoză, rate crescute de schimb de glucoză şi activitate crescută a ciclului Cori. Datorită ratei crescute a metabolismului anaerob al glucozei în ţesutul neoplastic, pacienţii cu tumori extinse sunt susceptibili la acidoză lactică atunci când li se administrează încărcături mari de glucoză în timpul transfuziei. Aceşti pacienţi prezintă, de asemenea, o lipoliză crescută, acizi graşi liberi (AGL) şi un schimb de glicerol crescute, precum şi hiperlipidemie.

Pacienţii cu cancer reţin cu aviditate azotul, în ciuda pierderilor din aproape tot ţesutul slab. Analizele cadavrelor de animale au arătat că azotul reţinut se află în tumoră, care acţionează ca o capcană de azot. Sinteza, catabolismul şi schimbul de proteine din organism cresc, dar schimbarea catabolismului este mai mare.

Beneficiul suplimentării enterale cu agenţi imunostimulatori este neclar. Aceste substanţe includ arginina, glutamina, acizi graşi esenţiali, ARN şi aminoacizi cu lanţ ramificat (BCAA). Mai multe studii au încercat să examineze rezultatele la pacienţii cu cancer hrăniţi enteral cu formule suplimentate cu agenţi imunostimulatori, comparativ cu alimentaţia enterală de rutină. Heys şi colegii săi au rezumat concluziile. Meta-analizele a şase studii cu un total de 487 de pacienţi cu cancer au demonstrat o scădere a morbidităţii infecţioase generale şi a duratei spitalizării, dar nicio modificare a supravieţuirii pentru pacienţii care au primit această terapie ţintită. Componentele exacte care conferă aceste beneficii rămân necunoscute.

Insuficienţă renală

Este dificil de stabilit dacă suportul nutriţional îmbunătăţeşte rezultatul insuficienţei renale acute din cauza complexităţii metabolice a bolii. Pacienţii cu insuficienţă renală acută pot avea rate metabolice normale sau crescute. Insuficienţa renală precipitată de agenţi de contrast cu raze X, antibiotice, intervenţii chirurgicale aortice sau cardiace sau perioadele de hipotensiune arterială este asociată cu un consum energetic (EE) normal sau crescut şi un bilanţ azotat moderat negativ (4 până la 8 g pe zi). Când insuficienţa renală urmează unui traumatism sever, rabdomioliză sau sepsis, EE poate fi semnificativ crescut, iar bilanţul azotat este brusc negativ (15 până la 25 g pe zi). Când dializa este frecventă, pierderile de aminoacizi, vitamine, glucoză, urme de metale şi factori lipotropi din dializat pot fi substanţiale.

Pacienţii cu insuficienţă renală (creatinină serică mai mare de 2 mg/dl) cu o rată metabolică normală care nu tolerează dializa trebuie să primească o dietă enterală sau parenterală concentrată (volum minim) care conţine proteine, grăsimi, dextroză şi cantităţi limitate de sodiu, potasiu, magneziu şi fosfat.

Insuficienţă hepatică

Majoritatea pacienţilor cu insuficienţă hepatică prezintă decompensare acută suprapusă sau insuficienţă hepatică cronică. Un istoric de aport alimentar deficitar contribuie de obicei la reducerea cronică a proteinelor, vitaminelor şi oligoelementelor. Deficienţele de vitamine hidrosolubile, inclusiv folatul şi acidul ascorbic, sunt foarte probabile.

Vitaminele A, B, C, D, K şi E, niacina, tiamina şi riboflavina prezintă deficit de vitamine liposolubile. Acest deficit poate rezulta din malabsorbţie cauzată de insuficienţa acizilor biliari (vitaminele A, D, K şi E), rezerve insuficiente (vitamina A), utilizare ineficientă (vitamina K) sau incapacitatea de a converti fierul în metaboliţi activi (vitamina D). Rezervele de fier pot fi epuizate printr-un aport inadecvat sau ca urmare a pierderii de sânge gastrointestinal. Nivelul total de zinc din organism scade din cauza factorilor menţionaţi mai sus, pe lângă creşterea excreţiei urinare.

Există controverse în jurul utilizării formulelor de aminoacizi îmbogăţite cu BCAA pentru NPT la pacienţii cu boli hepatice, din cauza rezultatelor neconcludente din studiile controlate. Prin urmare, pacienţii cu insuficienţă hepatică ar trebui să primească o dietă enterală sau parenterală concentrată, cu conţinut redus de carbohidraţi, o combinaţie de acizi graşi esenţiali şi alte lipide, un amestec standard de aminoacizi şi cantităţi limitate de sodiu şi potasiu.

Boala cardiopulmonară

Malnutriţia este asociată cu disfuncţie miocardică, în special în stadiile ulterioare, iar insuficienţa cardiacă fatală se poate dezvolta în caşexia extremă. Muşchii cardiaci utilizează acizii graşi (AAG) şi aminoacizii cu lanţ ramificat (ABC) ca şi combustibili metabolici preferaţi, mai degrabă decât glucoza. În timpul inaniţiei, frecvenţa pulsului, dimensiunea inimii, volumul-bătaie şi debitul cardiac scad. Pe măsură ce inaniţia progresează, se dezvoltă insuficienţa cardiacă, împreună cu dilatarea camerei şi anasarca ulterioară.

Reducerea nutriţională profundă care poate însoţi insuficienţa cardiacă cronică, în special în bolile valvulare, se datorează anorexiei asociate bolilor cronice, congestiei hepatice pasive, malabsorbţiei cauzate de congestia venoasă a mucoasei intestinului subţire şi proteolizei periferice crescute din cauza secreţiei neuroendocrine cronice. Încercările de recuperare nutriţională agresivă la pacienţii cu caşexie cardiacă au dat rezultate neconcludente. Preparatele concentrate de dextroză şi aminoacizi trebuie utilizate pentru a evita supraîncărcarea cu lichide. Bilanţul azotat trebuie monitorizat pentru a asigura un aport adecvat de azot. Emulsiile lipidice trebuie administrate cu precauţie, deoarece pot provoca ischemie miocardică şi inotropism negativ. Nutriţia enterală sau parenterală la aceşti pacienţi trebuie administrată cu atenţie pentru a evita sindromul de realimentare şi hipofosfatemia.

Pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) pot întâmpina dificultăţi la întreruperea ventilaţiei mecanice dacă sunt supraalimentaţi. Acest lucru este legat de cotientul respirator (RQ), o măsură a consumului de oxigen al organismului şi a producţiei de dioxid de carbon în timpul metabolismului. Un RQ de 1 reflectă utilizarea carbohidraţilor puri, în timp ce un RQ mai mare de 1 apare în timpul lipogenezei (stocarea energiei). Deşi plămânii normali pot tolera o producţie crescută de CO2 (RQ mai mare de 1) fără a afecta negativ respiraţia, pacienţii cu BPOC pot prezenta retenţie de CO2 şi dificultăţi la întreruperea ventilaţiei mecanice. Tratamentul se concentrează pe creşterea procentului de calorii administrate sub formă de lipide şi evitarea supraalimentării cu orice preţ.

Boli ale tractului gastrointestinal

Bolile gastrointestinale benigne (de exemplu, sindromul de intestin iritabil, fistulele, pancreatita) duc adesea la probleme nutriţionale din cauza obstrucţiei intestinale, malabsorbţiei sau anorexiei. Afectarea ileală cronică în sindromul de intestin iritabil are ca rezultat malabsorbţia vitaminelor liposolubile şi hidrosolubile, a calciului şi magneziului, a anionilor (fosfatului) şi a oligoelementelor fier, zinc, crom şi seleniu. Enteropatia cu pierdere de proteine, exacerbată de distrugerea limfatică transmurală, poate reduce şi mai mult aportul de proteine. Tratamentul cu sulfasalazină poate provoca deficit de folat, iar administrarea de glucocorticoizi poate accelera degradarea ţesutului slab şi poate creşte intoleranţa la glucoză din cauza stimulării gluconeogenezei. Pacienţii cu sindrom de intestin iritabil care necesită intervenţie chirurgicală electivă trebuie evaluaţi preoperator pentru malnutriţie.

Pacienţii cu fistule gastrointestinale pot dezvolta deficienţe de electroliţi, proteine, grăsimi, vitamine şi oligoelemente, precum şi deshidratare şi dezechilibru acido-bazic. Înlocuirea agresivă a fluidelor este adesea necesară. Pacienţii cu fistule necesită frecvent suport nutriţional. Alegerea căii de hrănire sau a formulei depinde de nivelul şi extinderea intestinului disfuncţional. Pacienţii cu fistule enterocutanate proximale (de la stomac până la ileonul mijlociu) ar trebui să primească NPT fără administrare orală, iar cei cu fistule inferioare ar trebui să primească iniţial NPT, dar după ce infecţia este controlată, aceştia pot fi adesea trecuţi la formulă enterală sau chiar la o dietă cu conţinut scăzut de reziduuri.

Pancreatită

Diagnosticul pancreatitei necesită adesea repaus intestinal strict pentru perioade lungi de timp. Criteriile Ranson pot servi ca o estimare aproximativă a nevoii de suport nutriţional (vezi Capitolul 26). Pacienţii cu pancreatită acută care prezintă trei sau mai puţine criterii Ranson trebuie trataţi cu înlocuire a fluidelor, aspiraţie nazogastrică şi repaus intestinal timp de cel puţin o săptămână înainte de a se lua în considerare nutriţia parenterală. Majoritatea acestor pacienţi pot continua o dietă orală şi nu beneficiază de nutriţie parenterală totală (NPT). Cei cu mai mult de trei criterii Ranson ar trebui să primească NPT. Dietele enterale, inclusiv formulele enterale şi polipeptidele, nu au fost recomandate anterior din cauza îngrijorărilor că acestea ar putea stimula pancreasul şi exacerba boala. Cu toate acestea, date recente documentează succesul utilizării dietelor enterale, în special a produselor elementare prin acces jejunal, la mulţi pacienţi cu pancreatită.

Sindromul intestinului scurt

Suprafaţa de absorbţie intestinală inadecvată duce la malabsorbţie, pierdere excesivă de apă, tulburări electrolitice şi malnutriţie. Capacitatea de absorbţie a intestinului subţire este extrem de redundantă, iar rezecţia a până la jumătate din lungimea sa funcţională este destul de bine tolerată. Sindromul intestinului scurt apare de obicei atunci când rămân mai puţin de 200 cm din intestinul subţire anatomic, deşi prezenţa unei valve ileocecale poate reduce dimensiunea acestuia la 150 cm. Cu toate acestea, sindromul intestinului scurt poate rezulta şi din anomalii funcţionale ale intestinului subţire care produc inflamaţie severă sau tulburări de motilitate. Terapia nutriţională optimă pentru un pacient cu sindrom de intestin scurt trebuie adaptată individual şi depinde de procesul bolii subiacente şi de

anatomia rămasă. După rezecţie, intestinul rămas suferă o adaptare pe termen lung, observându-se creşteri ale trofismului vilos, diametrului luminal şi grosimii mucoasei. Dimensiunea minimă estimată a intestinului subţire necesară pentru ca pacienţii adulţi să devină independenţi de nutriţia parenterală este de 120 cm.

Adaptarea la sindromul de intestin scurt are loc în timp, iar tratamentul iniţial trebuie să se concentreze pe prevenirea dezechilibrului electrolitic şi a deshidratării, asigurând în acelaşi timp necesarul caloric zilnic prin nutriţie parenterală totală (NPT). Unii pacienţi ar putea fi în cele din urmă capabili să suplimenteze NPT cu aport oral. La aceşti pacienţi, tratamentul alimentar include mese mici frecvente, restricţia completă a alimentelor hiperosmolare, scăderea aportului de grăsimi şi limitarea alimentelor bogate în carbohidraţi.

Oxalat (precipită nefrolitiaza). Dietele formulate unic, care conţin glutamină şi hormon de creştere uman, s-au dovedit promiţătoare în accelerarea adaptării intestinale.

SIDA

Pacienţii cu SIDA dezvoltă adesea malnutriţie din cauza aportului insuficient de proteine şi a pierderii în greutate. Mulţi factori contribuie la deficienţe de electroliţi (sodiu şi potasiu), urme de metale (cupru, zinc şi seleniu) şi vitamine (A, C, E, piridoxină şi folat). Enteropatia poate afecta absorbţia fluidelor şi nutrienţilor, ducând la diaree abundentă, care pune viaţa în pericol. Agenţii antidiareici standard nu controlează diareea la pacienţii cu SIDA, dar analogul sintetic al somatostatinei, octreotida, poate fi de ajutor. Deshidratarea apare ca o consecinţă a diareei refractare.

Receptorii de transplant de organe solide

Pacienţii care au suferit un transplant de organe prezintă provocări unice în ceea ce priveşte gestionarea nutriţională din cauza afecţiunilor medicale preexistente şi a medicamentelor pe care le iau pentru a preveni respingerea grefei. În faza acută post-transplant, este necesară o nutriţie adecvată pentru a ajuta la prevenirea infecţiilor, a promova vindecarea rănilor, a susţine cerinţele metabolice, a reface rezervele pierdute şi a media răspunsul imun. Complicaţiile transplantului de organe, inclusiv respingerea, infecţia, vindecarea rănilor, insuficienţa renală, hiperglicemia şi complicaţiile chirurgicale, necesită cerinţe nutriţionale şi terapii specifice.

Obezitatea este asociată cu o supravieţuire scăzută a pacientului şi a grefei, parţial datorită unei incidenţe mai mari a complicaţiilor chirurgicale, metabolice şi cardiovasculare. Pacienţii cu un IMC mai mare de 30 kg/m^2 prezintă o incidenţă mai mare a diabetului zaharat post-transplant indus de steroizi. Primele şase săptămâni după transplant sunt caracterizate de cerinţe nutriţionale crescute din cauza unei combinaţii de stres metabolic chirurgical şi doze mari de medicamente imunosupresoare. Aportul zilnic recomandat de proteine în faza imediat post-transplant şi în timpul episoadelor de rejet acut este de 1,5 g/kg greutate corporală reală.

Imunosupresia pe termen lung este asociată cu hipercatabolism proteic, obezitate, dislipidemie, intoleranţă la glucoză, hipertensiune arterială, hiperkaliemie şi metabolism afectat al vitaminei D. Aproape 60% dintre pacienţii cu transplant renal dezvoltă

dislipidemie post-transplant. Anomaliile metabolismului lipidic pot fi legate de corticosteroizi, ciclosporină, diuretice tiazidice sau beta-blocante, pe lângă insuficienţă renală, sindrom nefrotic, rezistenţă la insulină sau obezitate. Există dovezi că nivelurile anormale de lipoproteine duc la glomeruloscleroză, progresia sindromului renal şi posibilă insuficienţă a grefei.

Restricţia alimentară cu sare este recomandată pacienţilor cu transplant, deoarece aportul de sare poate juca un rol semnificativ în hipertensiunea arterială indusă de ciclosporină, cauzată de retenţia de sodiu. Se recomandă ca aportul de sodiu să nu depăşească 3 g/zi. Ciclosporina este asociată cu hipomagneziemie şi hiperkaliemie, în special în faza imediat post-transplant, când doza este mare. În plus, tratamentul antihipertensiv cu beta-blocante sau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) poate exacerba hiperkaliemia. Metabolismul calciului, fosforului şi vitaminei D sunt afectate de terapia prelungită cu steroizi, ducând la osteopenie şi osteonecroză. Aportul zilnic recomandat de calciu este de 800 până la 1500 mg, iar aportul recomandat de fosfor este de 1200 până la 1500 mg/zi. Unii pacienţi pot necesita, de asemenea, suplimentare activă cu vitamina D. Pacienţii care urmează o dietă săracă în proteine necesită adesea suplimente multivitaminice. În primul an, obiectivul nutriţional principal este de a trata malnutriţia preexistentă şi de a preveni creşterea excesivă în greutate.

► Traumatisme majore

La pacienţii cu leziuni grave, modificările metabolice trebuie identificate în prealabil şi monitorizate pe tot parcursul fazei posttraumatice. Traumatismele severe induc perturbarea căilor metabolice şi activarea sistemului imunitar. În funcţie de gravitatea leziunii iniţiale, modificările catabolice ale metabolismului posttraumatic pot dura câteva zile sau săptămâni. Modificările metabolice posttraumatice includ hipermetabolism cu cheltuieli energetice crescute, catabolism proteic crescut, rezistenţă la insulină asociată cu hiperglicemie, incapacitatea de a tolera o încărcătură cu glucoză şi niveluri plasmatice crescute de insulină („diabet zaharat traumatic”). Ca regulă generală, cerinţele metabolice ale pacientului pot creşte de 1,3 până la 1,5 ori faţă de cerinţele normale.

Modificările metabolice care urmează unei traume sunt caracterizate prin două faze distincte. Prima începe în câteva minute şi persistă timp de câteva ore după leziunea iniţială. Se caracterizează printr-o scădere a temperaturii corpului şi a consumului de oxigen, care are ca scop reducerea cheltuielilor energetice posttraumatice. A doua fază, care apare după compensarea stării de şoc hemoragic traumatic, este asociată cu creşterea schimburilor metabolice, activarea sistemului imunitar şi inducerea unui răspuns hepatic de fază acută. Aceasta duce la creşterea consumului de energie şi oxigen. Pe lângă starea hipermetabolică acută, este iniţiată cascada inflamatorie sistemică, cu eliberarea de citokine proinflamatorii şi activarea sistemului complementului. Translocaţia bacteriană din intestin poate exacerba şi mai mult această sechelă metabolică şi răspunsul inflamator.

Mulţi pacienţi cu leziuni severe necesită suport inotrop, iar medicamentele vasoactive promovează catabolismul prin reducerea nivelurilor serice ale hormonilor anabolizanţi. În schimb, nivelurile endogene de catecolamine, cortizol şi glucagon cresc după traumă,

ducând la o mobilizare crescută a energiei din substraturi. Proteinoliza mușchiului care susține osul și glicoliza cresc pentru a furniza substraturi pentru gluconeogeneza hepatică și biosinteza proteinelor în fază acută. Echilibrul se îndreaptă către susținerea răspunsului imun și a vindecării rănilor în detrimentul creșterii proteinolizei mușchiului care susține osul. În plus, stimularea axei neuroendocrine prin stres, durere, inflamație și șoc crește semnificativ schimbul caloric peste valorile inițiale. Acest lucru duce la niveluri serice crescute ale hormonilor metabolici, cum ar fi cortizolul, glucagonul și catecolaminele, și la scăderea nivelului de insulină.

Imunonutriția adecvată trebuie inițiată în ATI, de preferință pe cale enterală, pentru a contracara efectele stării hipermetabolice după un traumatism major. Fără contraindicații absolute, ghidurile favorizează în mod clar conceptul de nutriție enterală precoce, la 24 până la 48 de ore după internarea în ATI. Este important să nu se supraalimenteze pacienții cu leziuni critice cu calorii, deoarece acest lucru poate contribui la rezultate adverse. Supraalimentarea precoce a pacienților cu leziuni grave duce la creșterea consumului de oxigen, a producției de dioxid de carbon, a lipogenezei și a hiperglicemiei și contribuie la imunosupresia secundară.

Pacienții obezi sunt foarte susceptibili la efectele adverse ale supraalimentării. Recomandările alimentare pentru pacienții cu obezitate morbidă de la ATI sunt de 20 kcal și 2,0 g de proteine per kg de greutate corporală ideală pe zi. Cu toate acestea, nutriția hipocalorică (<20 kcal/kg/zi) și bogată în proteine pentru pacienții obezi în stare critică s-a dovedit a fi la fel de eficientă ca nutriția hipercalorică (>20 kcal/kg/zi) la un subset de pacienți obezi.

Barrera R: Suport nutrițional la pacienții cu cancer. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26:S63.

Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ: Imunonutriția la pacienții în stare critică: o analiză sistematică a rezultatelor clinice. Crit Care Med 1999;27:2799.

Bozzetti F și colab.: Nutriție parenterală totală perioperatorie la pacienții cu cancer gastrointestinal subnutriți: un studiu clinic randomizat. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000;24:7.

Byrne TA și colab.: Dincolo de prescripție medicală: optimizarea dietei pacienților cu sindrom de intestin scurt. Nutr Clin Pract 2000;15:306.

Clark RH și colab.: Tratament nutrițional pentru atrofierea asociată cu virusul imunodeficienței dobândite utilizând beta-hidroxi beta-metilbutirat, glutamină și arginină: un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000;24:133.

Curreri PW și colab.: Nevoile alimentare ale pacienților cu arsuri majore. Nutr Clin Pract 2001;16:169.

Fischer JE: Soluţii de aminoacizi îmbogăţite cu lanţ ramificat la pacienţii cu insuficienţă hepatică. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1990;14(supliment):226.

Heyland DK şi colab.: Ar trebui imunonutriţia să devină o rutină la pacienţii în stare critică? O analiză sistematică a dovezilor. JAMA 2001;286:944.

Heys SD şi colab.: Suplimentarea nutriţională enterală cu nutrienţi cheie la pacienţii cu boli critice şi cancer: o meta-analiză a studiilor clinice randomizate controlate. Ann Surg 1999;229:467.

Klein S şi colab.: Suport nutriţional la pacienţii cu cancer: ce arată cu adevărat datele? Nutr Clin Pract 1994;9:91.

MacFie J şi colab.: Suplimente alimentare orale la pacienţii chirurgicali pre- şi postoperatori: un studiu clinic prospectiv şi randomizat. Nutr 2000;16:723.

Moore FA: Efectele dietelor care îmbunătăţesc imunitatea asupra morbidităţii infecţioase şi insuficienţei multiple de organe. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2001;25:536.

Anestezie

Theodore J. Sanford, Jr., MD

Anesteziologia este un sport de echipă. Furnizarea celei mai bune şi mai sigure îngrijiri pacienţilor depinde de comunicarea promptă, eficientă şi centrată pe pacient a tuturor membrilor echipei - chirurgi, asistente medicale şi furnizori de servicii de anestezie. Astăzi, anesteziştii nu numai că oferă îngrijire pacienţilor în sala de operaţie, dar au şi responsabilităţi în alte domenii, inclusiv clinicile de anestezie preoperatorie (PAC), unităţile de îngrijire postanestezică (PACU), obstetrică, centrele ambulatorii chirurgicale, sălile de endoscopie, gestionarea durerii postoperatorii, unităţile de terapie intensivă şi gestionarea durerii cronice.

Anestezia este un termen derivat din greacă, care înseamnă „fără senzaţie” şi este utilizat în mod obişnuit pentru a descrie afecţiunea care permite unui pacient să se supună diverselor proceduri chirurgicale sau non-chirurgicale fără durerea sau disconfortul pe care l-ar experimenta altfel. Cel mai important, această blocare a durerii, a conştienţei sau a ambelor este reversibilă. Anesteziologia **este** practica medicală de administrare a anesteziei pacienţilor şi este cel mai adesea asigurată de un medic, un **anestezist** , fie singur, fie în colaborare cu un anestezist înregistrat certificat (CRNA), un asistent sau un medic rezident în formare. Anestezia este adesea descrisă ca **anestezie generală** (adică o pierdere a conştienţei indusă de medicamente, în timpul căreia pacienţii nu răspund nici măcar la stimuli nocivi şi necesită adesea o căie respiratorie controlată). Anestezia poate fi, de asemenea, asigurată fără pierderea conştienţei prin utilizarea **blocurilor regionale** , **a anesteziei locale cu îngrijire anestezică monitorizată** sau **a sedării conştiente** .

ISTORICUL ANESTEZIEI

Una dintre cele mai importante descoperiri din medicină a fost aceea că aplicarea eterului dietilic (eter) a asigurat cerinţele clasice ale anesteziei: analgezie, amnezie şi relaxare musculară într-un mod reversibil şi sigur. Crawford Long a fost primul care a folosit eterul în 1842, iar demonstraţia publică de succes a utilizării sale ca anestezic în 1846, efectuată de William Morton la Spitalul General din Massachusetts, în cadrul „Etherdome", a inaugurat era modernă a anesteziei şi chirurgiei. Cloroformul a fost folosit de Sir James Y. Simpson pentru a oferi analgezie Reginei Victoria în 1853, în timpul naşterii Prinţului Leopold. Această aprobare regală a agenţilor inhalatori a dus la acceptarea lor pe scară largă ca anestezie chirurgicală. Atât eterul (inflamabilitate, solubilitate), cât şi cloroformul (toxicitate hepatică) au avut dezavantajele lor şi, în timp, au fost dezvoltaţi agenţi inhalatori cu efecte anestezice similare, dar cu proprietăţi psihologice şi metabolice mult mai sigure.

Capacitatea cocainei de a produce anestezie topică pentru chirurgia oftalmologică a fost descoperită la sfârşitul secolului al XIX-lea. Acul hipodermic a fost introdus în 1890 şi a facilitat injectarea cocainei pentru a produce un bloc nervos reversibil, iar mai târziu, injectarea cocainei printr-o puncţie lombară pentru a produce anestezie spinală şi prima durere spinală. Proprietăţile chimice ale cocainei au fost curând determinate şi manipulate pentru a sintetiza mai mulţi alţi agenţi anestezici locali utilizaţi pentru a realiza ceea ce a devenit cunoscut sub numele de anestezie locală, care nu are pierderea conştienţei şi amnezia anesteziceloor generale, dar produce analgezie şi lipsa mişcării motorii în regiunea „blocată".

Underwood EA: Înainte şi după Morton. O analiză istorică a anesteziei. Br Med J 1946;2:525.

RISCUL GENERAL AL ANESTEZIEI

Anestezia este administrată de peste 70 de milioane de ori pe an în Statele Unite şi este cunoscută pentru siguranţa sa. Numărul deceselor legate de anestezie a scăzut semnificativ în ultimii 30 de ani, datorită screening-ului atent şi intensiv efectuat de Societatea Americană a Anesteziştilor. Conştientizarea faptului că majoritatea problemelor sunt legate de compromiterea căilor respiratorii a dus la monitorizarea respiratorie avansată folosind pulsoximetria şi capnografia pentru fiecare pacient care primeşte anestezie. *To Err Is Human,* de la Institutul de Medicină, a lăudat comunitatea anesteziştilor pentru această scădere remarcabilă a morbidităţii şi mortalităţii legate de anestezie. Per total, riscul de deces legat de anestezie este estimat la 1 la 100.000 până la 200.000 de anestezii.

Un anestezist produce intenţionat o combinaţie de amnezie, cu sau fără conştienţă, analgezie şi relaxare musculară. Acest lucru se realizează prin administrarea de agenţi inhalatori în doze adecvate pentru a afecta sistemul nervos central sau prin utilizarea unor agenţi farmacologici intravenoşi specifici pentru a produce aceleaşi efecte ca vaporii inhalaţi. Aceşti agenţi includ amnezice, cum ar fi benzodiazepinele (midazolam sau diazepam); analgezice, cum ar fi derivaţii de opiacee ai morfinei şi fentanilului; agenţi blocanţi neuromusculari, cum ar fi succinilcolina, pancuroniul sau vecuroniul; şi sedative-hipnotice, cum ar fi pentotalul de sodiu şi propofolul. Toţi aceşti agenţi au consecinţe

psihologice adverse: depresie respiratorie şi cardiovasculară şi pierderea conştienţei. În plus, unii dintre aceşti agenţi pot induce reacţii alergice. De asemenea, se ştie că unii declanşează hiperpirexie malignă.

Cele mai frecvente probleme legate de rezultatele adverse din ziua de azi sunt încă legate de compromiterea căilor respiratorii, erorile de medicaţie şi plasarea canulei venoase centrale. Altele

Printre preocupări se numără complicaţiile neurologice postoperatorii (de exemplu, leziuni nervoase), neuropatia optică ischemică, ischemia coronariană, anestezia în locaţii îndepărtate (de exemplu, centre de radiologie intervenţională) şi, poate cel mai important, evaluarea şi pregătirea preoperatorie inadecvată.

Furnizorul de anestezie trebuie să fie capabil să: (1) obţină o stare de anestezie rapidă şi sigură prin selectarea tehnicilor şi agenţilor adecvaţi, luând în considerare starea medicală a pacientului; (2) să menţină şi să monitorizeze starea de anestezie pe tot parcursul procedurii chirurgicale, compensând în acelaşi timp efectele diferitelor grade de stimulare chirurgicală şi ale pierderilor de sânge şi fluide; (3) să inverseze relaxarea musculară şi amnezia, dacă este necesar; (4) să readucă pacientul la homeostazia psihologică, menţinând în acelaşi timp o analgezie suficientă pentru a minimiza durerea post-procedurală.

Tabelul 11-1. Evaluare preoperatorie.

Obiective

Optimizaţi starea pacientului

Înţelegerea şi gestionarea comorbidităţilor şi a terapiei medicamentoase

Asiguraţi-vă că întrebările pacientului primesc răspunsuri

Şansă

Invazivitate chirurgicală ridicată: cu cel puţin o zi înainte

Invazivitate medie: cu o zi înainte sau în ziua intervenţiei chirurgicale

Invazivitate redusă: în ziua intervenţiei chirurgicale

Conţinut

Revizuirea dosarelor medicale

Istoric şi examen fizic specific: căi respiratorii, inimă şi plămâni

Analize indicate sau consultaţii suplimentare

Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS (editori): *A greşi este uman: Construirea unui sistem de sănătate mai sigur.* National Academy Press, 2000.

EVALUARE PREOPERATORIE

O evaluare preoperatorie este responsabilitatea anestezistului şi este un element fundamental al îngrijirii anestezice (Tabelul 11-1). Această evaluare constă în informaţii obţinute din diverse surse, inclusiv dosarul medical, istoricul medical şi examenele fizice ale pacientului, precum şi constatările testelor şi consultaţiilor medicale sau ale altor evaluări efectuate înainte ca anestezistul să consulte pacientul. Îmbunătăţirea şi satisfacţia pacientului rezultă dintr-o evaluare şi o pregătire preoperatorie sau preprocedurală adecvată, structurată şi formală, efectuată pentru toţi pacienţii.

► Oportunitate

Momentul evaluării preoperatorii depinde în principal de gradul de invazivitate chirurgicală planificată. Pentru invazivitate chirurgicală ridicată, personalul de anestezie trebuie să efectueze evaluarea iniţială cu cel puţin o zi înainte de procedura planificată. Pacienţii supuşi unor proceduri chirurgicale moderat invazive pot fi evaluaţi cu o zi înainte sau chiar în ziua intervenţiei chirurgicale, iar pentru invazivitate chirurgicală scăzută, evaluarea iniţială poate fi efectuată în ziua intervenţiei chirurgicale. Momentul trebuie determinat prin urmărirea afecţiunilor descoperite în timpul vizitei preoperatorii şi prin răspunsul la întrebările pacientului. Complicaţiile perioperatorii şi decesele sunt adesea o combinaţie de comorbidităţi ale pacientului, complexitatea chirurgicală şi efectele anesteziei. Clasificarea stării fizice a Societăţii Americane de Anestezişti este cea mai cunoscută dintre multele scheme de clasificare perioperatorie (Tabelul 11-2). Acest sistem de clasificare nu atribuie riscuri, ci este un limbaj comun utilizat pentru a descrie starea fizică preoperatorie a pacientului. Sistemul serveşte drept avertisment pentru anestezist şi toţi membrii echipei de îngrijire a pacientului.

În mod ideal, pacienţii ar trebui consultaţi într-o unitate de chirurgie preoperatorie (PAC) cu personal de anestezie care evaluează pacienţii din perspectivă anestezică, împreună cu alt personal care analizează afecţiunile fizice (ale căilor respiratorii) şi medicale controlate, necontrolate sau nerecunoscute, care pot duce la morbiditate şi mortalitate perioperatorie. Comunicarea adecvată între anestezist şi chirurg este esenţială pentru a se asigura că orice probleme care afectează pacientul sunt abordate în mod optim. În mod ideal, starea medicală a unui pacient ar trebui să fi fost abordată în mod adecvat de către medicul său primar înainte de trimiterea către PAC. Cu toate acestea, în unele situaţii, un proces grăbit de „pregătire pentru anestezie şi intervenţie chirurgicală" poate duce la o întârziere necesară. Orice pacient care nu este un pacient ASA 1 sau 2 ar trebui consultat într-un PAC. Înainte de a trimite pacienţii către PAC, chirurgul ar trebui să fi comandat deja testele preoperatorii necesare şi, în multe cazuri, să fi identificat orice afecţiuni medicale necontrolate care necesită consultarea cu alte specialităţi pentru a recomanda şi, în unele cazuri, a îmbunătăţi starea pacientului.

Evaluarea preoperatorie optimă are următoarele elemente: (1) **conţinut:** dosar medical la îndemână, interviu cu pacientul, examinare pre-anestezie, teste preoperatorii indicate şi consultaţii suplimentare atunci când este cazul; examinările minime acceptabile includ o evaluare a căilor respiratorii, a inimii şi a plămânilor înainte de data planificată a intervenţiei chirurgicale; şi (2) **teste preoperatorii:** numai dacă sunt indicate de

comorbidităţi şi niciodată ca screening, aceste teste ar trebui să fie concentrate în mod specific pe a ajuta anesteziştii să formuleze un plan anestezic.

Sfaturi practice pentru evaluarea preanesteziei: un raport al Grupului de lucru al Societăţii Americane de Anestezişti privind evaluarea preanesteziei. *Anesthesiology* 2002;96:485.

► Antecedente şi examen fizic

Anestezistul trebuie să întrebe în mod specific pacientul despre intervenţiile chirurgicale anterioare, tipul de anestezie utilizat şi orice complicaţii, cum ar fi reacţii alergice, sângerări anormale, urgenţe întârziate, paralizie prelungită, tratament pentru dispnee, stare mentală alterată sau icter. Fiecare dintre acestea descrie o morbiditate anestezică specifică care trebuie investigată în continuare, fie prin istoricul pacientului, fie prin teste specifice. Afecţiunile trebuie evaluate.

Tabelul 11-2. Clasificarea stării fizice a Societăţii Americane de Anestezie.

ASA 1 (PS1): pacient sănătos normal

ASA 2 (PS2): pacient cu boală sistemică uşoară

ASA 3 (PS3): pacient cu boală sistemică severă

ASA 4 (PS4): Pacient cu boală sistemică severă, care necesită tratament constant pe tot parcursul vieţii.

ASA 5 (PS5): pacient muribund despre care nu se aşteaptă să supravieţuiască fără operaţie

ASA 6 (PS6): pacient declarat în moarte cerebrală ale cărui organe sunt prelevate pentru donare

E: Urgenţă

Trebuie menţionate afecţiuni medicale precum toleranţă scăzută la efort, dispnee, ortopnee, boli hepatice sau renale şi anomalii metabolice (de exemplu, diabet sau boli tiroidiene). Se solicită un istoric detaliat pentru a identifica tulburări cardiace grave, cum ar fi sindroamele coronariene instabile, angina pectorală, infarctele miocardice recente sau anterioare, insuficienţa cardiacă congestivă decompensată, aritmiile majore sau bolile valvulare severe. Trebuie identificate orice modificări recente ale simptomelor cardiace sau ale altor afecţiuni conexe, cum ar fi diabetul, bolile renale sau simptomele bolilor cerebrovasculare.

Orice antecedente familiale de reacţii adverse la anestezie (hipertermie malignă) şi antecedente sociale de fumat, consum de droguri şi alcool sunt importante. În cele din urmă, trebuie documentată o analiză detaliată a medicaţiei administrate concomitent, inclusiv antihipertensive, insulină, bronhodilatatoare sau orice medicament care poate interacţiona cu agenţii anestezici. Anumite medicamente pot duce la creşterea sau scăderea necesarului de anestezic, utilizarea prelungită a relaxantelor musculare, răspunsuri anormale la simpatomimetice, metabolism întârziat sau crescut al anesteziceloor, creşterea efectelor deprimante ale anesteziei sau o combinaţie a acestora. Utilizarea de către pacient a

remediilor pe bază de plante poate avea o reacţie adversă la unele anestezice (Tabelul 11-3).

Ang-Lee MK, Moss J, Yuan C: Medicamente pe bază de plante şi îngrijire perioperatorie. JAMA 2001;286:208.

► Examinarea şi clasificarea căilor respiratorii

După obţinerea semnelor vitale, examenul fizic începe cu examinarea căilor respiratorii superioare. Capacitatea de a controla căile respiratorii este obligatorie. Scopul examinării este de a evalua factorii care ar putea împiedica sau împiedica controlul căilor respiratorii (de exemplu, intubaţia endotraheală). Trebuie documentate şapte constatări cheie pentru examinarea căilor respiratorii superioare:

Amplitudinea mişcării coloanei cervicale: Pacienţilor trebuie să li se ceară să extindă şi să flexeze gâtul la întreaga gamă posibilă de mişcare, astfel încât anestezistul să poată observa orice limitări.

Distanţa de la cartilajul tiroidian la bărbie: ideal mai mare de 6 cm.

Deschiderea gurii: ideal mai mare de 3 cm.

Proteze dentare: dacă sunt false, dinţi slăbiţi, întreţinere deficitară.

Protruzia maxilarului: capacitatea de a extinde incisivii inferiori deasupra celor superiori.

Prezenţa unei bărbi.

Examinarea şi clasificarea căilor respiratorii superioare pe baza dimensiunii limbii şi a structurilor faringiene vizibile atunci când gura este deschisă, cu pacientul aşezat cu faţa în faţă. Această descriere vizuală a structurilor căilor respiratorii este cunoscută sub numele de scorul Mallampati (Figura 11-1):

Gradul III Gradul IV

Figura 11-1. Clasificarea Mallampati a căilor respiratorii pentru deschiderea gurii. (Reproducă, cu permisiune, din Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: *Anesteziologie Clinică*, ediţia a 4-a. McGraw-Hill.) până în momentul intervenţiei chirurgicale sau al procedurii. Recomandările actuale sunt următoarele: (1) Nu trebuie consumate alimente solide după micul dejun. Cel puţin, majoritatea anesteziştilor amână anestezia astfel încât ultimul aliment solid să fie cu 6 până la 8 ore înainte de intervenţia chirurgicală non-urgentă sau de procedura care implică anestezie. (2) Nu se administrează oral după miezul nopţii, cu excepţia înghiţiturilor de apă pentru administrarea medicamentelor orale. Apa trebuie ingerat cu până la 2 ore înainte de revizuirea chirurgicală. Unele instituţii permit şi alte lichide limpezi, cum ar fi cafeaua, cu câteva ore înainte de intervenţia chirurgicală sau de procedură. Cu toate acestea, deoarece programul chirurgical se poate schimba brusc şi ora procedurii poate fi mutată mai devreme, nu se administrează oral după miezul nopţii este cea mai bună politică. (3) Recomandările privind postul pediatric variază de la o instituţie la alta, aşa că practicienii ar trebui să se consulte cu grupul lor de anestezie pediatrică.

Societatea Americană de Anestezişti: Ghiduri practice pentru postul preoperator şi utilizarea agenţilor farmacologici pentru reducerea riscului de aspiraţie pulmonară: aplicare la pacienţi sănătoşi supuşi unor proceduri elective. *Anesthesiology* 1999;90:896.

Palatul moale, pilierii anterior şi posterior ai amigdalelor şi uvula sunt vizibile (sugerează intubaţie simplă a căilor respiratorii).

Limba ascunde stâlpii amigdalelor şi o parte din uvule.

Doar palatul moale şi cel dur sunt vizibile.

Doar palatul dur este vizibil (sugerează o cale respiratorie dificilă).

Examenul fizic se concentrează apoi pe inimă şi plămâni, pe posibilele locuri pentru catetere intravenoase şi anestezie locală. Se evaluează şi amplitudinea mişcărilor extremităţilor, deoarece aceasta poate afecta poziţionarea în sala de operaţie. În cele din urmă, se notează orice anomalii neurologice.

Dacă în timpul acestei vizite se descoperă o problemă sau un simptom metabolic sau fizic, anestezistul poate considera necesară o consultaţie specializată pentru a sugera modalităţi de optimizare a pacientului pentru intervenţie chirurgicală şi anestezie. În acest caz, anestezistul trebuie să comunice cu chirurgul pentru a preveni întârzierile inutile sau neaşteptate ale programului chirurgical. Este imperativ ca orice consultaţie solicitată să fie finalizată, iar rezultatele să fie disponibile până în ziua operaţiei.

Anestezistul poate apoi sfătui pacientul cu privire la opţiunile adecvate pentru anestezia generală, spre deosebire de tehnicile regionale, pe baza istoricului pacientului, a examenului fizic şi a tipului de intervenţie chirurgicală. Deşi unele proceduri chirurgicale trebuie întotdeauna efectuate sub anestezie generală, anestezistul poate discuta alte opţiuni cu pacientul. Dacă chirurgul care a trimis pacientul are o preferinţă specială pentru un anumit tip de anestezie, această preferinţă trebuie comunicată direct anestezistului, mai degrabă decât prin intermediul pacientului. De asemenea, este recomandat ca chirurgul care a trimis pacientul să nu promită niciun agent sau nicio tehnică specifică fără a consulta mai întâi persoanele care oferă îngrijirea legată de anestezie.

Mallampati SR şi colab.: Un semn clinic care prezice intubaţia traheală dificilă: un studiu prospectiv. Can Anaesth Soc J 1985;32:429.

► Postul preoperator

Anestezistul trebuie să discute cu pacientul cerinţele privind postul înainte de procedură şi tratamentul medicamentos.

Medicaţie preoperatorie de urmărire

Aproape toate medicamentele antihipertensive şi beta-blocantele ar trebui continuate în perioada perioperatorie. Există o oarecare controversă cu privire la faptul dacă anumite clase de antihipertensive, cum ar fi blocantele receptorilor angiotensinei II (BRA) (valsartan, candesartan, losartan) sau inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

(ECA), ar trebui continuate. Pacienţii care iau aceste medicamente prezintă ocazional hipotensiune arterială marcată la inducerea anesteziei generale şi răspund slab la vasopresoarele obişnuite. Unii medici recomandă întreruperea administrării acestor medicamente cu o zi înainte de operaţie. Dacă medicaţia este continuată, este important să se ştie ce agenţi au fost utilizaţi. Fumatul trebuie oprit cu cel puţin două săptămâni înainte de intervenţia chirurgicală programată.

Comorbidităţi

Comorbidităţile trebuie bine controlate în perioada preoperatorie pentru a evita morbiditatea şi chiar mortalitatea postoperatorie.

Boli cardiovasculare

(hipertensiune arterială, boală coronariană, insuficienţă cardiacă congestivă)

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă afecţiune medicală preexistentă identificată perioperator şi reprezintă cel mai mare factor de risc pentru ischemia sau infarctul renal, cerebrovascular, vascular periferic şi cardiac, precum şi pentru insuficienţa cardiacă congestivă. Triada tulburărilor lipidice, diabetului şi obezităţii se întâlneşte în mod clasic la pacienţii cu hipertensiune arterială şi ar trebui să alerteze medicul cu privire la necesitatea unei evaluări suplimentare a acestor afecţiuni. Hipertensiunea arterială este asociată cu boala coronariană, iar evaluarea preoperatorie este o oportunitate unică de a identifica şi trata cauzele neesenţiale ale hipertensiunii arteriale. Literatura de specialitate susţine cu tărie ideea că toţi pacienţii hipertensivi ar trebui trataţi medical pentru a aduce tensiunea arterială cât mai aproape de normal înainte de orice procedură chirurgicală planificată. Presiunile diastolice de 110 mmHg sau mai mari duc la o incidenţă mai mare a hipotensiune arterială.

Tensiunea intraoperatorie şi ischemia miocardică sunt motive de îngrijorare. Cu toate acestea, literatura de specialitate nu susţine amânarea intervenţiei chirurgicale dacă aceasta ar fi în detrimentul pacientului. Introducerea medicaţiei beta-blocante selective perioperatorii oferă un beneficiu semnificativ prin reducerea incidenţei ischemiei miocardice în perioada perioperatorie. Deşi controversată, iniţierea imediată a beta-blocantelor la pacienţi preoperator poate prezenta un anumit risc, dar orice pacient care ia deja beta-blocante ar trebui să continue administrarea medicaţiei preoperator.

Devereaux PJ şi colab.: Justificare, design şi organizare a studiului de evaluare ischemică perioperatorie (POISE): un studiu controlat randomizat privind metoprololul versus placebo la pacienţi supuşi unei intervenţii chirurgicale non-cardiace. Am Heart J 2006;152:223.

Spahn DR, Priebe HJ. Hipertensiune arterială preoperatorie: trebuie să rămânem precauţi? „Da” — Să anulăm operaţia? „Nu.” Br J Anaesth 2004;92:461.

Cardiopatie ischemică

Cardiopatia ischemică este o cauză majoră de deces în Statele Unite şi principala cauză de morbiditate şi mortalitate în perioada perioperatorie. Aproape 25% dintre pacienţii care se prezintă pentru intervenţii chirurgicale în fiecare an au cardiopatie ischemică şi, prin urmare, o mare parte din evaluarea preoperatorie se concentrează pe detectarea prezenţei şi severităţii cardiopatiei ischemice şi pe determinarea dacă aceasta ar putea avea un impact asupra anesteziei şi intervenţiei chirurgicale. Un obiectiv principal al evaluării cardiace preoperatorii este de a determina ce intervenţii (bypass coronarian [CABG], intervenţie coronariană percutanată [PCI]), dacă există, ar fi benefice pentru pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale non-cardiace. În general, testarea cardiacă preoperatorie este recomandată numai dacă informaţiile obţinute vor duce la modificări în gestionarea pacientului. Cu toate acestea, anumite afecţiuni clinice active (Tabelul 11-4) necesită evaluare şi tratament înainte de intervenţia chirurgicală non-cardiacă. Este foarte dificil de determinat ce caracteristici ale pacientului indică un risc perioperatoriu ridicat, dar insuficienţa cardiacă congestivă preoperatorie, infarctul miocardic recent şi angina instabilă prezintă factori de risc clinic (FRC) semnificativi şi clari. Alte IRC includ diabetul zaharat, insuficienţa renală, bolile cerebrovasculare, valvulopatia cardiacă, vârsta şi aritmiile. Datorită incidenţei ridicate a ischemiei silenţioase, pacienţii cu vârsta peste 50 de ani ar trebui să efectueze o electrocardiogramă. O simplă descriere a toleranţei la efort şi a capacităţii funcţionale a pacientului (de exemplu, capacitatea de a urca două etaje de scări fără oprire) este, de asemenea, un instrument practic de diagnostic. Această evaluare iniţială pentru chirurg sau anestezist poate fi prima evaluare cardiacă a pacientului. Evaluarea capacităţii funcţionale poate fi primul indicator al necesităţii unei evaluări suplimentare pentru o posibilă patologie cardiacă.

Asociaţia Americană a Inimii (AHA) a dezvoltat un algoritm util pentru toţi furnizorii de servicii medicale (Figura 11-2). Actualizat în 2007, acesta nu se mai concentrează pe testarea la stres, ci recomandă testarea doar dacă rezultatele ar trebui să aibă un impact asupra intervenţiei chirurgicale sau a anesteziei şi să ducă la modificări în gestionarea pacientului. Ghidurile AHA indică faptul că majoritatea pacienţilor cu boli cardiace asimptomatice pot fi supuşi în siguranţă unei intervenţii chirurgicale elective non-cardiace, fără testare cardiacă invazivă sau chiar neinvazivă. Prezenţa a trei sau mai mulţi factori de rezistenţă cardiacă (CRF) şi planificarea unei intervenţii chirurgicale vasculare majore pot necesita teste cardiace suplimentare. Pacienţii cu unul sau două CRF care sunt programaţi pentru o intervenţie chirurgicală imediată cu risc ridicat ar trebui să fie supuşi unor teste cardiace suplimentare sau să continue cu intervenţia chirurgicală planificată, caz în care unul dintre obiectivele principale ale anestezistului ar trebui să fie controlul ritmului cardiac.

Fleisher LA şi colab.: Ghiduri ACC/AHA 2007 privind evaluarea şi îngrijirea perioperatorie pentru chirurgia noncardiacă. J Am Coll Cardiol 2007;50:159.

Pacienţi cu PCI

(angioplastia y endoprótesis) anterior

Există controverse considerabile cu privire la tratamentul optim pentru pacienţii care au suferit intervenţii coronariene percutanate (ICP), în special angioplastie fără stent, angioplastie cu stent metalic expus sau angioplastie cu stent medicamentos. Din cauza riscului de tromboză la locul intervenţiei, pacienţii sunt de obicei plasaţi pe terapie antiplachetară dual cu aspirină şi clopidogrel timp de două până la patru săptămâni post-angioplastie, patru până la şase săptămâni pentru stenturile metalice neacoperite şi până la un an pentru stenturile medicamentoase. Întreruperea administrării acestor medicamente antiplachetare pentru o intervenţie chirurgicală care se încadrează în perioada de terapie prezintă un risc de evenimente cardiace perioperatorii legate de tromboza stentului. Ghidurile Asociaţiei Americane a Inimii (AHA) recomandă ca, dacă procedura este electivă, operaţia să fie amânată până când cazul poate fi gestionat doar cu aspirină ca agent antiplachetar. Dacă operaţia este urgentă, trebuie luat în considerare momentul intervenţiei chirurgicale.

şi riscul de sângerare chirurgicală. Dacă riscul de sângerare este scăzut, atunci trebuie luată în considerare intervenţia coronariană percutanată (PCI) cu stent, iar pacientul trebuie plasat pe terapie antiplachetară dublă. Dacă riscul de sângerare este ridicat, AHA recomandă următoarele, în funcţie de momentul intervenţiei chirurgicale: angioplastie pentru intervenţia chirurgicală în termen de 14 până la 29 de zile, un stent metalic deschis pentru intervenţia chirurgicală planificată în termen de 30 până la 365 de zile şi un stent medicamentos pentru intervenţia chirurgicală care poate fi amânată cu până la un an. Intervenţiile chirurgicale cu adevărat urgente, de urgenţă sau ambele tipuri de intervenţii chirurgicale necesită angioplastie pentru o procedură cu un risc mai mare de sângerare chirurgicală şi plasarea unui stent pentru un caz cu risc scăzut de sângerare.

Ghidurile AHA recomandă şi alte câteva măsuri: (1) Un beta-blocant perioperator este indicat pentru pacienţii care deja iau beta-blocante şi pentru cei care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale cu risc imediat cu una sau mai multe insuficienţe cardiace. Beta-blocantele trebuie iniţiate cu câteva zile sau săptămâni înainte de intervenţia chirurgicală planificată pentru a produce o frecvenţă cardiacă ţintă constantă între 65 şi 70 de bătăi pe minut. Adăugarea de agenţi din clasa statinelor, agonişti alfa-2 şi blocante ale canalelor de calciu poate fi, de asemenea, eficientă. (2) Funcţia ventriculară stângă trebuie evaluată preoperator la pacienţii cu dispnee inexplicabilă sau cu insuficienţă cardiacă activă sau antecedente de insuficienţă cardiacă compensată cu simptome fluctuante. (3) Revascularizarea coronariană este sugerată pentru pacienţii cu afecţiuni majore ale ventriculului stâng, boală trivasculară simptomatică cu fracţie de ejecţie (FE) scăzută, boală bivasculară cu stenoză a arterei coronare anterioare stângi, FE scăzută şi test de stres pozitiv sau infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST. AHA nu recomandă intervenţia chirurgicală profilactică de bypass coronarian (CABG) la pacienţii cu boală coronariană stabilă. (4) Glicemia trebuie strict controlată. (5) Pacienţii cu stimulatoare cardiace implantate sau defibrilatoare trebuie evaluaţi cu trei până la şase luni înainte de o intervenţie chirurgicală majoră. (6) Pacienţii cu endoproteze cardiace care eludează medicamentele trebuie să continue terapia cu aspirină şi să întrerupă administrarea altor agenţi antiplachetari cât mai curând posibil. (7) Beta-blocantele şi statinele trebuie

administrate în perioada perioperatorie. (8) Medicii cardiologi consultanţi trebuie solicitaţi recomandări specifice care ar reduce riscul cardiac perioperator imediat.

Riddell JW şi colab.: Stenturi coronariene şi chirurgie noncardiacă. Circulation 2007;116:378.

Pneumonie

Prezenţa unei boli pulmonare semnificative este suspectată sau confirmată pe baza istoricului medical şi a examenului fizic al pacientului. Funcţia pulmonară deficitară poate fi primul indiciu că ar putea fi necesară o intervenţie suplimentară. Prezenţa unei boli pulmonare obstructive sau restrictive expune întotdeauna pacientul la riscul de complicaţii perioperatorii (de exemplu, pneumonie şi dificultăţi prelungite la retragerea din ventilaţia mecanică). În unele cazuri, pot fi necesare analize ale gazelor sanguine arteriale sau teste ale funcţiei pulmonare.

Rivers pentru a determina sensibilitatea la bronhodilatatoare. Pacienţii astmatici trebuie întrebaţi despre severitatea bolii lor, spitalizări, sensibilitatea la inhalatoare şi utilizarea de steroizi. Radiografiile toracice perioperatorii nu sunt valoroase. Un istoric chirurgical şi un examen fizic pot fi primul indiciu al unei boli pulmonare semnificative, iar antrenamentul poate începe înainte de a trimite pacientul la CAP. Ca opţiune, pacienţii care fumează ar trebui să renunţe la fumat cu cel puţin opt săptămâni înainte de intervenţia chirurgicală programată. Warner a demonstrat că cea mai mare rată de complicaţii pulmonare la 200 de pacienţi care au primit bypass coronarian a fost la cei care renunţaseră la fumat cu una până la opt săptămâni înainte de operaţie. Renunţarea recentă la fumat poate prezenta un risc mai mare de complicaţii pulmonare din cauza creşterii adesea observate a tusei şi a producţiei de spută.

Warner DO: Ajutarea pacienţilor chirurgicali să renunţe la fumat: de ce, când şi cum. Anesth Analg 2005;101:481.

Obezitate

Epidemia de obezitate din Statele Unite prezintă provocări specifice pentru intervenţii chirurgicale şi anestezie. Indicele de masă corporală (IMC), raportul dintre greutate (kg) şi înălţime $(m)^2$, oferă o indicaţie a gradului de obezitate. Un IMC normal este de aproximativ 21,6 kg/m^2, supraponderalitatea este de 25 până la 30 kg/m^2, obezitatea este de 30 până la 35 kg/m^2, iar obezitatea extremă este peste 35 kg/m^2. Pacienţii cu obezitate extremă au diverse probleme perioperatorii şi ar trebui evaluaţi postoperator. Această evaluare ar trebui să includă o atenţie deosebită căilor respiratorii superioare şi evaluarea sistemelor cardiovascular, respirator, metabolic şi gastrointestinal. Pacienţii cu IMC anormal au probleme cardiovasculare care necesită acces venos, hipertensiune arterială, cardiomegalie, funcţie ventriculară stângă scăzută şi cor pulmonale şi au o incidenţă dublă a cardiopatiei ischemice comparativ cu pacienţii cu greutate normală. Obezitatea extremă este asociată cu probleme pulmonare semnificative, inclusiv volume pulmonare restricţionate, apnee obstructivă în somn, hipoxemie, creşterea PaCO2, creşterea hematocritului şi insuficienţă

cardiacă dreaptă. Menţinerea libertăţii căilor respiratorii cu ventilaţie cu mască la pacienţii cu obezitate morbidă este adesea dificilă din cauza mobilităţii reduse a gâtului şi a adipozităţii, necesitând o evaluare preoperatorie atentă. Aproape toate problemele endocrine majore asociate cu obezitatea extremă includ efectele diabetului zaharat şi necesită evaluarea preoperatorie a controlului glicemic. Obezitatea duce, de asemenea, la depozite anormale de grăsime în ficat, provocând o creştere a metabolismului anestezicelor inhalate. Pacienţii cu obezitate morbidă pot prezenta un risc crescut de aspiraţie gastrică şi pneumonie prin aspiraţie. În cele din urmă, trebuie luată în considerare gestionarea durerii postoperatorii.

Diabetul zaharat

Cea mai frecventă anomalie metabolică este diabetul zaharat, iar prezenţa sa ar trebui să ridice un indice ridicat de suspiciune pentru probleme cardiace. Pacienţii care urmează terapie cu insulină prezintă un risc crescut de morbiditate şi mortalitate cardiacă, inclusiv infarct miocardic şi insuficienţă cardiacă. Controlul glicemiei poate fi foarte dificil de menţinut în perioada perioperatorie, iar evaluarea preoperatorie a nivelului de glucoză trebuie să se bazeze întotdeauna pe istoricul medical şi pe testele de laborator. Studiile recente arată că un control moderat strict al glicemiei în perioada perioperatorie este benefic. Furnizorii de servicii de anestezie sunt responsabili pentru monitorizarea glicemiei în timpul procedurii, iar serviciul chirurgical este de obicei responsabil pentru această îngrijire în perioada postoperatorie.

van den Berghe G şi colab.: Terapie intensivă cu insulină la pacienţii în stare critică. NEJM 2001;345;1359.

Pacienţi trataţi cu heparină cu greutate moleculară mică (HGMM)

Pacienţii care primesc hemodializă de nivel scăzut (HGMM) pentru profilaxia trombozei venoase profunde reprezintă o provocare neobişnuită pentru chirurg şi anestezist. Ghidurile actuale dictează că, dacă nu este absolut indicat, anestezia neuraxială (spinală, epidurală) nu trebuie utilizată decât dacă administrarea de HGMM a fost întreruptă timp de cel puţin 12 ore şi, de preferinţă, timp de 24 de ore. Aceasta înseamnă că trebuie iniţiat un anticoagulant substitutiv dacă este necesară anestezia neuraxială sau această metodă trebuie evitată.

Disfuncţie renală

Insuficienţa renală acută (IRA) apare la 1 până la 5% din toţi pacienţii spitalizaţi şi este responsabilă de perioade mai lungi de spitalizare şi de o mortalitate crescută. Vizita preoperatorie poate ajuta la identificarea factorilor de risc pentru IRA la cei cu funcţie renală anterior normală care sunt supuşi unor intervenţii chirurgicale non-cardiace. Debutul perioperator al IRA la pacienţii cu funcţie renală anterior normală este asociat cu o mortalitate postoperatorie crescută, care este semnificativă în special în decurs de un an de la intervenţia chirurgicală. Un IMC mai mare de 32 kg/m^2, vârsta înaintată, intervenţia chirurgicală de urgenţă, boala hepatică, intervenţia chirurgicală cu risc ridicat

(intratorazică, intraperitoneală, vasculară supraingvinală, pierdere mare de sânge), boala vasculară periferică ocluzivă şi boala pulmonară obstructivă cronică care necesită terapie bronhodilatatoare cronică expun pacienţii la un risc crescut de deteriorare renală perioperatorie.

Kheterpal S şi colab.: Predictori ai insuficienţei renale acute postoperatorii după intervenţii chirurgicale noncardiace la pacienţi cu funcţie renală anterior normală. Anesthesiology 2007;107:892.

► Medicamentos preoperatori

Utilizarea medicaţiei preoperatorii este îngreunată de faptul că aproape niciun pacient nu se află în clădirea medicală până în ziua intervenţiei chirurgicale. Aproape toate medicaţia preoperatorie constau acum dintr-un agent anxiolitic (de exemplu, midazolam) şi un opioid (de exemplu, fentanil), administrate în perioada imediat anterioară anesteziei. Aceste medicaţii preoperatorii sunt adesea administrate deoarece pacienţii au o idee preconceptă că ar putea avea nevoie de ceva pentru a se relaxa. Alternativ, o explicaţie detaliată a ceea ce se poate aştepta pacientul în ceea ce priveşte intervenţia chirurgicală şi anestezia are un efect calmant semnificativ, comparabil cu medicamentele administrate pentru ameliorarea anxietăţii. Administrarea preoperatorie a medicamentelor pentru prevenirea sindromului de aspiraţie pulmonară este adesea luată în considerare, împreună cu utilizarea agenţilor care cresc pH-ul gastric (blocante H2, inhibitori ai pompei de protoni, antiacide) sau a agenţilor care pot reduce volumul gastric. Ocazional, se ia în considerare utilizarea medicamentelor care imită golirea gastrică (metoclopramidă). Cu toate acestea, metoclopramida are un efect secundar neuropsihiatric semnificativ şi utilizarea sa ar trebui limitată.

Consimţământ informat

Multe instituţii şi cabinete obţin consimţământ informat pentru anestezie, semnat de pacienţi, în timp ce altele includ consimţământul pentru anestezie odată cu consimţământul chirurgical. Indiferent de cerinţele specifice ale unităţii, anestezistul ar trebui să scrie o notă în fişa pacientului care să indice că pacientul a fost informat despre problemele legate de anestezie şi înţelege riscurile şi complicaţiile descrise. Consimţământul informat pentru anestezie ar trebui să includă o discuţie despre ce să vă aşteptaţi de la administrarea anesteziei şi potenţialele efecte adverse şi riscuri. În mod obişnuit, ar trebui discutate mai multe aspecte, inclusiv momentul intervenţiei chirurgicale, medicaţia preoperatorie, riscurile de leziuni dentare, riscurile cardiace, secvenţa evenimentelor înainte de inducerea anesteziei, ieşirea din anestezie, prezenţa cateterelor, durata şederii în PACU, revenirea rapidă la patul de spital sau externarea, gestionarea durerii postoperatorii şi probabilitatea apariţiei greţurilor şi vărsăturilor. Pacienţii pot avea întrebări despre nivelul lor de conştienţă perioperator. În loc să provoace anxietate inutilă, judecata clinică ar trebui să determine nivelul de detaliu în care fiecare dintre aceste aspecte ar trebui descrisă.

Alegerea anesteziei

Consideraţiile privind alegerea tehnicii de anestezie ar trebui să includă procedura chirurgicală planificată, cerinţele de plasare, preferinţele pacientului şi chirurgului, urgenţa operaţiei, gestionarea durerii postoperatorii şi potenţialul de internare într-o unitate de terapie intensivă. Unele proceduri (de exemplu, toracotomia) nu pot fi efectuate sub anestezie locală sau bloc neuroaxial şi necesită anestezie generală. Alte proceduri (de exemplu, intervenţiile chirurgicale extreme) pot fi efectuate sub anestezie locală, neuroaxială sau generală. Uneori, se poate alege o combinaţie de anestezie epidurală şi generală, cu continuarea epidurală pentru gestionarea durerii postoperatorii. Chirurgia de urgenţă pentru pacienţii cu stomacul plin poate necesita anestezie generală secvenţială rapidă pentru a proteja împotriva aspiraţiei pulmonare. Anestezia locală poate oferi anestezie pentru chirurgia de şold, dar este posibil să nu ofere prea mult confort pacientului din cauza cerinţelor de poziţionare pentru atelă în caz de fractură. Vârsta şi preferinţele pacientului ar trebui, de asemenea, incluse în decizia privind tehnica de anestezie. Cu toate acestea, unele anestezice locale pot fi contraindicate la pacienţii cu neuropatie periferică diabetică. O notă privind tipul de anestezie propus ar trebui inclusă în fişa de evaluare pre-anestezie.

Sala de aşteptare şi sala de operaţie

Asistenta medicală, chirurgul şi anestezistul au multe sarcini de îndeplinit, începând din sala de aşteptare înainte de începerea intervenţiei chirurgicale. Asistenta medicală admite pacientul şi înregistrează orice semne vitale, examinează un formular de consimţământ semnat şi iniţiază o linie intravenoasă, dacă este necesar. Chirurgul trebuie să confirme şi să marcheze locul operaţiei. Anestezistul trebuie să confirme evaluarea preoperatorie şi tipul de anestezie selectat.

Operaţie în locul nepotrivit

În iulie 2004, Comisia mixtă pentru acreditarea organizaţiilor din domeniul sănătăţii (JCAHO) a instituit un mandat de siguranţă a pacienţilor, cunoscut sub numele de Protocolul universal, pentru a preveni intervenţiile chirurgicale efectuate la locul greşit, la procedura greşită sau la persoana greşită. Toţi membrii echipei de îngrijire trebuie să fie familiarizaţi cu, să participe la şi să efectueze următorii paşi ai Protocolului universal.

Pasul 1: Verificarea iniţială a pacientului, a procedurii şi a locului procedurii. Acest pas începe la programarea procedurii şi din nou la internarea în clădirea medicală, în orice moment în care responsabilitatea îngrijirii este transferată unei alte persoane şi înainte ca pacientul să părăsească zona preoperatorie pentru a se îndrepta spre sala de operaţie.

Pasul 2: Marcarea locului chirurgical. Trebuie făcut un marcaj clar cu un marker suficient de permanent pentru a fi vizibil după pregătirea chirurgicală şi aplicarea unui tifon în apropierea locului inciziei chirurgicale dorite. Acest marcaj nu trebuie să fie un X, ca în „X marchează locul", ci mai degrabă un cuvânt sau o linie care reprezintă incizia propusă. Acest marcaj trebuie făcut de către chirurgul care va efectua procedura odată ce locul este marcat.

Pasul 3: O întâlnire imediat înainte de începerea procedurii. Această întâlnire trebuie să aibă loc la locul intervenţiei chirurgicale şi să implice *toţi* membrii echipei de îngrijire

(chirurg, asistente medicale, anestezişti) pentru a verifica identitatea corectă a pacientului, partea corectă şi locul intervenţiei chirurgicale, pentru a conveni asupra procedurii planificate şi pentru a se asigura că toate implanturile şi echipamentele speciale necesare sunt disponibile imediat. Această întâlnire trebuie să aibă loc înainte de incizie. JCAHO solicită ca această întâlnire să fie documentată în dosarul medical.

Comisia mixtă pentru acreditarea organizaţiilor din domeniul sănătăţii: Protocol universal pentru prevenirea intervenţiilor chirurgicale efectuate la locul greşit, procedura greşită sau persoana greşită. Disponibil la: patientsafety/universalprotocol. Accesat la 28 noiembrie 2008.

Sala de operaţie

Anestezistul trebuie să verifice echipamentul din sala de operaţie înainte de a asista la transportul pacientului. Odată ajuns în sala de operaţie, pacientul este transferat pe masa de operaţie cu asistenţa asistentelor medicale şi a anestezistului. Este o practică standard în anestezie să se monitorizeze şi să se măsoare tensiunea arterială (cateter pentru tensiunea arterială, manşetă pentru tensiunea arterială), ritmul cardiac, oxigenarea (pulsoximetru) şi ventilaţia (capnografie) înainte de a induce anestezia (Tabelul 11-5).

Anestezistul trebuie să se asigure că un chirurg este prezent în sală înainte de a iniţia inducţia. Apoi, trebuie organizată o întâlnire finală pentru a confirma locul, pacientul, procedura şi echipa chirurgicală.

Administrarea anesteziei generale

Pacienţii trebuie preoxigenaţi înainte de inducerea anesteziei generale. Aceasta este de obicei indusă prin administrarea de medicamente intravenoase (de exemplu, propofol sau tiopental) şi, în cazurile în care sistemul cardiovascular este compromis, etomidat sau ketamină. Pacienţii care primesc propofol se pot plânge de disconfort la locurile de injectare intravenoasă, iar cei care primesc etomidat pot avea unele mişcări atetoide cu aspect epileptic. Aproape toate anestezicele sunt procesate prin administrarea unui opiat (de exemplu, fentanil) într-o doză care nu este destinată inducerii anesteziei, dar ajută la reducerea cantităţii de agent de inducţie necesară. Aproape toate anestezicele generale includ un relaxant muscular pentru a facilita intubaţia endotraheală. Aceasta se efectuează aproape întotdeauna în timpul anesteziei generale şi este foarte importantă pentru pacienţii care se prezintă cu o intervenţie chirurgicală de urgenţă cu stomacul presupus plin sau când este necesară ventilaţie cu presiune pozitivă. O mască laringiană (AML) poate fi, de asemenea, utilizată pentru a menţine căile respiratorii.

Sistemul respirator al pacientului este protejat. Pentru a reduce la minimum timpul în care traheea nu este protejată, se poate utiliza inducerea secvenţei rapide a anesteziei prin administrarea rapidă a unui agent de inducţie şi a unui relaxant muscular cu acţiune rapidă (de exemplu, succinilcolină). Inducerea secvenţei rapide este o modificare a acestei tehnici, cu presiune cricoidiană aplicată de către un medic, altul decât personalul care induce anestezia.

Anestezia generală poate fi administrată şi prin intermediul unei măşti, utilizând un agent inhalator (de exemplu, izofluran sau sevofluran). Această metodă este frecvent utilizată la copii. Odată ce se obţine o profunzime adecvată a anesteziei, se poate administra un relaxant muscular pentru a facilita intubaţia endotraheală. Inducerea prin inhalare durează mai mult decât inducerea rapidă în secvenţă, iar căile respiratorii pot fi neprotejate pentru o perioadă mai lungă. O combinaţie între un agent inhalator şi un agent intravenos poate fi, de asemenea, utilizată pentru a induce anestezia generală.

Odată ce se obţine o profunzime adecvată a anesteziei şi a administrării relaxantului muscular, traheea este intubată. Uşurinţa intubării endotraheale este de obicei prezisă printr-o evaluare preoperatorie atentă a căilor respiratorii. Cu toate acestea, ocazional, anestezistul se confruntă cu o intubaţie dificilă şi neaşteptată, iar manevrele pot fi necesare. Acestea pot include manipularea cricoidului, ajustarea poziţiei pacientului, utilizarea unui cateter lung şi rigid (de exemplu, o sutură) sau a unui bronhoscop cu fibră optică. Societatea Americană de Anestezişti oferă un algoritm pentru gestionarea dificilă a căilor respiratorii. Dacă un alt furnizor aplică presiune cricoidiană, anestezistul trebuie să indice direct ce manevră ar fi cea mai utilă. Dacă căile respiratorii nu pot fi securizate după mai multe încercări, pacientul poate fi trezit şi se poate lua o decizie cu privire la continuarea intubării cu fibră optică în timp ce este treaz sau la întreruperea anesteziei până când se pot efectua pregătiri suplimentare. Cea mai gravă complicaţie a intubării endotraheale şi cea mai frecventă şi gravă cauză de morbiditate şi mortalitate cauzată de anestezie este incapacitatea de a securiza căile respiratorii. Alte complicaţii frecvente includ leziunile dentare, leziunile ţesuturilor moi ale buzelor, hipertensiunea arterială şi tahicardia, precum şi laringospasmul în timpul extubării.

După inducerea anesteziei, pacientul trebuie poziţionat corespunzător pentru procedură. Este responsabilitatea chirurgului şi a anestezistului să se asigure că pacientul este poziţionat corect pentru a evita complicaţiile fizice sau fiziologice. Societatea Americană de Anestezişti afirmă în notele sale de studiu că afectarea nervilor cauzată de poziţionarea greşită în timpul intervenţiei chirurgicale este a doua cea mai frecventă complicaţie anestezică. Trebuie acordată o atenţie deosebită protejării adecvate a tuturor punctelor de presiune potenţiale şi a zonelor vulnerabile, cum ar fi coatele, gleznele şi ochii. Nervul ulnar este deosebit de susceptibil la leziuni, la fel ca şi plexul brahial atunci când braţele pacientului sunt ţinute prea departe. Hemodinamica poate fi, de asemenea, compromisă de modificările de poziţie, rezultând o scădere a returului venos şi, în consecinţă, hipotensiune arterială.

Societatea Americană de Anestezişti: Ghiduri practice pentru gestionarea căilor respiratorii dificile: un raport actualizat al Grupului de lucru al Societăţii Americane de Anestezişti privind gestionarea căilor respiratorii dificile. Anesthesiology 2003;98:1269.

Cheney FW şi colab.: Leziuni nervoase asociate cu anestezia: un studiu privind cererile de despăgubire închise. Anesthesiology 1999;90:1062.

Mantenimiento de la anestesia general

Odată ce căile respiratorii sunt securizate, anesteziștii mențin de obicei anestezia cu o combinație de agent inhalator, protoxid de azot, un opiaceu și un relaxant muscular. Această „anestezie echilibrată” permite titrarea agenților pentru a menține cerințele anestezice: analgezie, amnezie (inconștiență), relaxare osoasă și musculară și controlul răspunsurilor hemodinamice pentru stimularea chirurgicală. Medicația cu profiluri farmacologice specifice este selectată pentru a ajuta la îndeplinirea cerințelor anestezice. Analgezia este asigurată de opiacee și agenți inhalatori; amnezia de benzodiazepine, protoxid de azot și agenți inhalatori; iar relaxarea musculară de agenți blocanți neuromusculari, agenți inhalatori sau anestezice locale. Asigurarea cantității corecte de relaxare musculară pentru a facilita procedura, dar nu atât de mult încât să ascundă un semn clinic de profunzime anestezică sau să ducă la o relaxare postoperatorie prelungită, reprezintă o provocare pentru anestezist. Stimularea nervilor periferici poate monitoriza relaxarea musculară într-o asemenea măsură încât relaxantul este reversibil la sfârșitul cazului pentru a permite extubarea în siguranță.

Anestezie regională pentru intervenții chirurgicale

Multe operații nu necesită anestezie generală; acestea includ aproape orice procedură efectuată sub talie, în abdomenul inferior și la nivelul extremităților superioare. Anestezia spinală sau epidurală oferă o relaxare musculară excelentă, o analgezie profundă, evită manipularea căilor respiratorii și permite pacientului să rămână conștient. Anestezia spinală sau epidurală are avantaje suplimentare: reducerea pierderilor de sânge în timpul procedurilor ortopedice, mai puține complicații trombotice febrile, o mai mică implicare pulmonară, menținerea vasodilatației pentru intervențiile chirurgicale vasculare postoperatorii, externare mai rapidă din spital și evitarea afectării răspunsului imun.

Anestezie spinală

Aproape toate anesteziile spinale se efectuează cu pacientul în decubit lateral sau așezat pe masa de operație. După pregătirea sterilă și anestezia cutanată locală, se introduce un ac mic.

Un anestezic spinal de calibru 25 până la 27 este introdus în coloana lombară inferioară, iar spațiul subdural este identificat prin prezența lichidului cefalorahidian (LCR). În funcție de durata planificată a intervenției chirurgicale, se injectează lidocaină sau bupivacaină (cu sau fără epinefrină sau un opiaceu). Anestezia spinală cu lidocaină asigură până la 2 ore de anestezie, în timp ce bupivacaina asigură până la 5 ore. Cu toate acestea, din cauza disconfortului pacientului cu pragul durerii, utilizarea garourilor ortopedice limitează utilitatea anestezicelor spinale, indiferent de anestezicul local utilizat, la maximum 2 ore. Odată ce agentul local este injectat, pacienții sunt plasați în poziție supină timp de 5 până la 10 minute pentru a permite distribuirea corectă a anesteziculului local. În acest timp, tensiunea arterială și ritmul cardiac sunt monitorizate; hipotensiunea arterială și bradicardia pot fi induse prin simpatectomie din cauza răspândirii locale în direcție cefalică. În această perioadă de 5 până la 10 minute, mișcarea pacientului trebuie limitată. Odată ce blocul s-a stabilizat, se poate continua pregătirea și poziționarea chirurgicală. Anestezistul

monitorizează pacientul în acelaşi mod ca în anestezia generală şi administrează sedativul necesar.

Pe lângă modificările hemodinamice aşteptate, cea mai frecventă complicaţie a anesteziei spinale este cefaleea post-spinală. Incidenţa este foarte scăzută atunci când se utilizează ace spinale de calibru mai mic şi este mai frecventă la femeile tinere. Cefaleea spinală este aproape întotdeauna poziţională şi se diminuează atunci când pacientul stă în decubit dorsal. Durerile de cap severe pot duce la diplopie din cauza întinderii celui de-al şaselea nerv cranian, deoarece creierul este deprimat de pierderea lichidului cefalorahidian (LCR). Pacienţii se plâng de obicei de dureri de cap la o zi sau două după operaţie. Tratamentul conservator include menţinerea unei hidratări adecvate, rămânerea în decubit dorsal şi administrarea unui analgezic, cum ar fi acetaminofenul. Cefaleea severă poate necesita un plasture de sânge pentru a conecta scurgerea de LCR, care este efectuat de un anestezist.

Anestezie epidurală

Anestezia epidurală are câteva diferenţe cheie faţă de anestezia spinală. Spaţiul epidural este situat între ligamentul galben şi structurile durale. La administrarea unei epidurale, nu se intră în spaţiul subdural, evitând astfel scurgerile de LCR şi potenţialul de cefalee spinală. Anestezia epidurală poate fi continuată prin introducerea unui cateter mic în acest spaţiu. Anestezia locală suplimentară poate fi adăugată prin mutarea blocului la niveluri spinale superioare sau prin menţinerea nivelului selectat de anestezie. Această tehnică epidurală continuă poate fi utilizată pentru a gestiona durerea postoperatorie. Cateterul poate fi plasat la niveluri spinale în regiunea medio-toracică pentru o toracotomie sau în regiunea toracică inferioară sau lombară pentru proceduri abdominale sau la nivelul extremităţilor inferioare. Anestezia epidurală necesită administrarea unor volume mari de anestezic local. Există riscul de injectare intravasculară cu compromiterea cardiovasculară rezultată sau blocaj înalt, precum şi riscul de plasare greşită a cateterului sau a acului epidural în spaţiul subarahnoidian. Instilarea unor volume mai mari de anestezic local în spaţiul subarahnoidian poate duce la blocaj spinal total sau înalt, cu colaps cardiovascular rezultat. Prin urmare, se administrează doze mici de test de anestezic local pentru a evalua semnele de injectare intravenoasă sau blocaj cardiac înalt. Un alt dezavantaj potenţial al anesteziei epidurale este debutul mult mai lent în comparaţie cu anestezia spinală, iar aceleaşi modificări hemodinamice observate în cazul anesteziei epidurale pot apărea în anestezia spinală.

O complicaţie frecventă a anesteziei spinale şi epidurale este blocarea prelungită a fibrelor parasimpatice care inervează vezica urinară, cu retenţie urinară rezultată şi necesitatea unui cateter vezical.

Blocul nervos periferic

Anestezia locală adevărată este utilă pentru procedurile la nivelul extremităţilor, iar la nivelul extremităţilor superioare, aceasta poate fi realizată prin blocarea plexului brahial folosind o abordare interscalenă, supraclaviculară sau axilară. Chirurgia extremităţilor inferioare poate fi efectuată folosind un bloc al plexului lombar şi ramurile sale principale:

nervii femural, sciatic, cutanat femural lateral, obturator şi popliteu. În unele cazuri, un cateter poate fi plasat în apropierea nervului sau a plexului pentru a permite blocarea continuă şi gestionarea durerii postoperatorii. Utilitatea acestor blocări pentru chirurgia extremităţilor este limitată de timpul necesar utilizării garoului dacă pacientul trebuie să rămână treaz în timpul procedurii. Aceste blocări sunt foarte utile dacă se doreşte evitarea anesteziei generale. Avantajele suplimentare ale blocărilor nervoase periferice includ externarea mai rapidă din zona de recuperare şi întoarcerea acasă, lipsa administrării de doze mari de opioide, mai puţine greţuri şi vărsături, lipsa instrumentării căilor respiratorii ale pacientului şi deplasarea mai rapidă. Se poate asigura sedare intraoperatorie, iar anestezistul monitorizează pacientul în mod standard.

Îngrijire anestezică monitorizată (MAC)

MAC se numea anterior anestezie locală cu standby. „Standby-ul" este un monitor de anestezie care urmăreşte starea pacientului în timp ce chirurgul efectuează o procedură sub anestezie locală. Anestezistul poate asigura sedarea şi analgezia necesare, astfel încât chirurgul poate solicita acest tip de anestezie pentru pacienţii cu o sănătate deosebit de fragilă, deoarece oferă opţiunea de conversie la anestezie generală, dacă este necesar.

Finalizarea intervenţiei chirurgicale

La sfârşitul fiecărei proceduri, majoritatea pacienţilor care au fost intubaţi pentru intervenţii chirurgicale primesc inversarea administrării de relaxant muscular şi reducerea intensităţii anesteziei pentru a le permite să-şi recapete conştienţa. Odată ce revenirea funcţiei musculare este asigurată şi pacientul este capabil să răspundă la comenzi, sonda endotraheală poate fi îndepărtată, iar pacientul este monitorizat îndeaproape pentru a asigura o ventilaţie adecvată. Pacienţii sunt apoi transferaţi pe o targă şi transportaţi la UCPA, însoţiţi de un membru al echipei de anestezie care monitorizează starea pacientului în timpul transportului. Multe instituţii solicită ca un membru al echipei chirurgicale să însoţească, de asemenea, pacientul la UCPA, împreună cu anestezistul. Unii pacienţi aflaţi în stare critică sunt transportaţi direct la unitatea de terapie intensivă (UTI), încă intubaţi, sedaţi şi ventilaţi.

Sala de recuperare post-anestezie

Unitatea de terapie post-anestezie (PACU), cunoscută în mod obişnuit sub numele de cameră de recuperare, este locul unde majoritatea pacienţilor sunt transferaţi după intervenţia chirurgicală. PACU este zona desemnată unde pacienţii primesc monitorizare post-anestezie a semnelor vitale, pe lângă începutul îngrijirilor medicale pentru recuperarea chirurgicală. Standardul Societăţii Americane de Anestezişti prevede că toţi pacienţii, indiferent de tipul de anestezie, primesc îngrijiri post-anestezie adecvate, fie într-o PACU, fie într-o zonă echivalentă, cum ar fi o unitate de terapie intensivă. Doar anestezistul responsabil de îngrijirea pacientului poate face o excepţie de la acest standard. Odată ajuns în PACU, un membru al echipei de îngrijire anestezică care este familiarizat cu pacientul şi l-a însoţit în timpul transportului, furnizează un raport verbal asistentei

responsabile de PACU. De asemenea, chirurgul este obligat să raporteze orice probleme chirurgicale care ar putea afecta recuperarea pacientului.

În esenţă, UTPA este echipată cu aceleaşi monitoare ca şi sala de operaţie, împreună cu medicamentele şi echipamentele necesare pentru resuscitarea de urgenţă. UTPA este o ATI specializată pentru spitalizări scurte. UTPA au personal medical instruit să monitorizeze pacienţii care se recuperează după anestezie. Pacienţii sunt monitorizaţi continuu în UTPA timp de aproximativ o oră sau până când îndeplinesc criterii specifice stabilite. Externarea din UTPA necesită judecata clinică din partea echipei UTPA. O atenţie deosebită se acordă monitorizării oxigenării, ventilaţiei, circulaţiei, nivelului de conştienţă şi temperaturii.

Literatura de specialitate actuală susţine utilizarea sistemelor de scorare la externare (de exemplu, scorul Aldrete), care prezintă criteriile care trebuie îndeplinite înainte ca un pacient să poată fi externat din PACU. Aceste criterii includ evaluarea cantitativă a capacităţii pacientului de a mişca membrele ca răspuns la comenzi verbale, ventilaţia adecvată (pulsoximetrie), circulaţia stabilă (semnele vitale) şi nivelul de conştienţă şi controlul durerii. După externare, pacienţii trebuie să fie însoţiţi de un adult care să îi însoţească acasă. Aproape toate instituţiile au politici care impun ca un anestezist, împreună cu echipa de asistente PACU, să externateze pacienţii din PACU.

Aldrete JA, Kroulik D. Un scor de recuperare postanestezică. Anesth Analg1970;49:924.

Awad JT, Chung F. Factori care afectează recuperarea şi externarea după intervenţii chirurgicale ambulatorii. Can J Anaesth 2006;53:858.

PROBLEME POSTOPERATORII COMUNE

Există numeroase motive pentru care pacienţii pot avea o rutină diferită de cea de a rămâne în unitatea de terapie intensivă post-anestezie (PACU). Cele trei probleme cele mai frecvente la PACU sunt hipotermia, greaţa şi vărsăturile şi gestionarea durerii. Pot apărea, de asemenea, hipotensiune arterială/hipertensiune arterială, hipoxemia, hipercapnia/hipoventilaţia şi agitaţia.

Hipotermie

O complicaţie foarte frecventă a anesteziei şi intervenţiilor chirurgicale este hipotermia. În sala de operaţie trebuie depuse toate eforturile pentru a preveni hipotermia pacienţilor, chiar dacă acest lucru necesită menţinerea temperaturii din sala de operaţie la un nivel mai ridicat decât este necesar. Pacienţii internaţi în PACU care prezintă hipotermie trebuie reîncălziţi pentru a evita consecinţele adverse ale frisoanelor (adică creşterea consumului de oxigen). Hipotermia are, de asemenea, un efect advers asupra parametrilor de coagulare şi poate întârzia recuperarea după anestezie din cauza scăderii metabolismului medicamentelor. Cele mai eficiente metode de reîncălzire sunt dispozitivele de încălzire cu aer sau dispozitivele care utilizează apă. Frisoanele pot fi tratate activ cu doze mici de meperidină.

Rajagopalan S şi colab.: Efectele hipotermiei perioperatorii uşoare asupra pierderii de sânge şi a necesarului de transfuzie. Anesthesiology 2008;108:71.

Greaţă şi vărsături postoperatorii (PONV)

Conform Societăţii de Anestezie Ambulatorie (SAMBA), NVPO netratate apar la 20 până la 30% din populaţia chirurgicală generală şi la până la 70 până la 80% din populaţia chirurgicală cu risc ridicat. Creşterea numărului de internări în unităţile de terapie intensivă postoperatorie şi uneori a internărilor în spital pentru gestionarea NVPO adaugă disconfort şi morbiditate pacientului şi reprezintă o povară financiară pentru sistemul de sănătate. Multe spitale au adoptat şapte ghiduri SAMBA pentru prevenirea şi tratamentul NVPO.

Identificaţi pacienţii cu risc crescut de NVPO. Cei mai consecvenţi indicatori independenţi pentru NVPO sunt sexul feminin, nefumătorul şi antecedentele de NVPO sau rău de mişcare, împreună cu factorii legaţi de anestezie sau anestezie generală cu anestezice volatile, protoxid de azot şi opiacee postoperatorii.

Reduceţi factorii de risc principali pentru PONV postoperatorii. Cea mai fiabilă strategie este utilizarea anesteziei regionale, atunci când este posibil. În caz contrar, cea mai bună strategie pentru reducerea PONV postoperatorii poate fi utilizarea propofolului pentru inducţie, minimizarea agenţilor volatili intraoperatori, a opiaceelor şi a protoxidului de azot şi administrarea epiduralelor pentru gestionarea durerii.

Administraţi profilaxia PONV utilizând una sau două intervenţii la adulţii cu risc moderat de PONV. Antagoniştii receptorilor 5-HT3 (ondansetron, dolasetron, granisetron), dexametazona şi droperidolul în doze mici se numără printre cele mai eficiene antiemetice de primă linie pentru profilaxia PONV: fiecare reduce independent PONV cu 25%. Se recomandă ca adulţii cu risc moderat de PONV să primească terapie profilactică combinată cu medicamente din diferite clase şi mecanisme de acţiune. Un nou medicament, aprepitantul, un antagonist al receptorilor neurokinină-1 (NK-1), s-a dovedit a reduce semnificativ PONV atunci când este administrat singur sau în combinaţie cu un antagonist 5-HT3 .

În cazul pacienţilor cu risc crescut de PONV, SAMBA recomandă o abordare multimodală a profilaxiei, care include utilizarea a două sau mai multe intervenţii şi încercări de a reduce factorii iniţiali (de exemplu, anxiolitice), minimizarea agenţilor anestezici selectaţi şi utilizarea intervenţiilor farmacologice menţionate mai sus.

Administraţi antiemetice profilactice copiilor cu risc crescut de NVPO. Utilizaţi aceeaşi combinaţie de terapie ca la adulţi.

Unii pacienţi nu prezintă factori de risc pentru NVPO şi, prin urmare, nu primesc profilaxie, dar dezvoltă NVPO postoperator. Tratamentul recomandat este de a începe cu o doză mică de antagonist 5-HT3 , care este singura clasă de medicamente care a fost studiată în mod adecvat şi este eficientă pentru tratamentul NVPO existente.

Dacă este necesară terapia de salvare pentru pacienţii care au primit profilaxie, se recomandă ca antiemeticele selectate să fie dintr-o clasă terapeutică diferită de medicamentele utilizate pentru profilaxie.

Gan TJ şi colab.: Ghiduri ale Societăţii pentru Anestezie Ambulatorie pentru gestionarea greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii. Anesth Analg 2007;1051:615.

► Tratamentul durerii postoperatorii acute

Gestionarea durerii postoperatorii chirurgicale este responsabilitatea anestezistului şi a serviciilor chirurgicale. Pe lângă PONV (ventilaţie postoperatorie non-invazivă), controlul inadecvat al durerii postoperatorii este principala cauză a internării neprevăzute în spital pentru intervenţii chirurgicale ambulatorii. Severitatea durerii este adesea dependentă de locul intervenţiei (procedurile abdominale superioare tind să fie mai dureroase decât procedurile abdominale inferioare; de exemplu, apendicectomia este mai dureroasă decât repararea herniei inghinale, care este mai dureroasă decât intervenţiile chirurgicale abdominale minore).

(peretele toracic), dar răspunsurile individuale ale pacienţilor la durere şi la eforturile de gestionare a durerii variază foarte mult. Ceea ce poate părea o incizie minoră pentru unii poate fi foarte dureros pentru alţii. Provocarea clinică de a asigura o gestionare adecvată a durerii postoperatorii este, de asemenea, un mandat major al JCAHO şi al mass-media naţionale. Prin urmare, aproape fiecare departament de anestezie are o echipă de gestionare a durerii acute care asistă la tratamentul pacienţilor din PACU şi ulterior în terapie intensivă chirurgicală sau în unitatea de terapie generală.

Morfina a fost dintotdeauna analgezicul postoperator standard, administrat intramuscular sau intravenos. Cu toate acestea, răspunsul pacientului la protocolul standardizat de administrare este variabil şi poate să nu controleze durerea sau să provoace simptome de supradozaj. Fiecare pacient este diferit în ceea ce priveşte concentraţia serică necesară pentru un control adecvat al durerii.

Există patru modalităţi sau metode comune pentru tratamentul durerii postoperatorii:

Medicaţie orală: Pentru proceduri minore (de exemplu, excizia leziunilor cutanate), medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot fi suficiente. Pentru dureri mai severe, narcoticele orale în combinaţie cu acetaminofen sunt adesea eficiente.

Opiacee intravenoase: Ocazional, una sau două doze intravenoase de morfină, hidromorfonă sau fentanil pot fi suficiente pentru a controla durerea postoperatorie. Cu toate acestea, o metodă mai fiabilă este administrarea de doze mici de narcotice la cerere. Analgezia controlată de pacient (PCA) utilizează aceeaşi cantitate sau chiar mai puţin narcotic total pentru a controla durerea şi este la fel de sigură ca o medicaţie intramusculară. Pacienţii sunt instruiţi cu privire la utilizarea unui dispozitiv PCA pentru a administra narcotice după cum doresc. PCA este larg acceptată de pacienţi, medici şi asistente medicale, deoarece oferă un control al durerii în timp util, care corespunde mai bine nevoilor pacientului. Trebuie utilizată cu precauţie atunci când controlul durerii pare inadecvat şi personalul de îngrijire la domiciliu este tentat să administreze o „supradoză" intravenoasă de narcotic.

Analgezia epidurală cu opiacee: Aplicarea de opiacee sau narcotice la nivelul receptorilor neuroaxiali prin intermediul unui cateter epidural este probabil modalitatea de elecţie pentru gestionarea durerii acute postoperatorii severe. Un cateter epidural este plasat de preferinţă preoperator la nivel dermatologic spinal, în apropierea locului inciziei: nivelul medio-toracic pentru intervenţiile chirurgicale toracice, nivelul toracic inferior pentru

intervenţiile chirurgicale abdominale superioare sau nivelul lombar pentru incizii abdominale inferioare sau intervenţii chirurgicale la nivelul extremităţilor inferioare. Această tehnică utilizează o perfuzie continuă a unei soluţii combinate de anestezic local cu concentraţie scăzută (bupivacaină 0,125 mg/ml) şi un opiaceu (morfină, hidromorfonă sau fentanil). Această modalitate nu necesită cooperarea pacientului, dar poate fi utilizată în modul PCA. Analgezia epidurală poate fi continuată timp de câteva zile. Are efecte benefice în menţinerea vasodilataţiei periferice după procedurile vasculare şi îmbunătăţirea mecanicii respiratorii, datorită reducerii durerii atunci când pacienţii respiră singuri. Pacienţii trebuie monitorizaţi pentru depresie respiratorie în timp ce primesc analgezie epidurală, deoarece aceasta este principala complicaţie a acestei terapii de gestionare a durerii.

Blocarea specifică a unui nerv sau plex. Blocarea nervilor individuali prin anestezie locală sau perfuzia continuă prin cateter a anesteziculuilocal în jurul plexurilor nervoase majore devin din ce în ce mai populare. Exemplele includ o singură injecţie sau plasarea unui cateter continuu peste nervul femural pentru a gestiona durerea după o intervenţie chirurgicală la genunchi şi catetere continue în jurul plexului brahial (de obicei supraclavicular) pentru a gestiona durerea după o intervenţie chirurgicală la nivelul extremităţilor superioare.

Complicaţiile anesteziei

Indiferent de cât de bine este pregătit pacientul pentru anestezie şi intervenţie chirurgicală, există întotdeauna posibilitatea apariţiei complicaţiilor în timpul administrării anesteziei. Aceste complicaţii pot fi minore (de exemplu, infiltrare intravenoasă, hipotermie sau leziuni oculare minore) sau pot reprezenta probleme majore (de exemplu, o obstrucţie neprevăzută a căilor respiratorii care poate duce la morbiditate semnificativă sau deces). Multe complicaţii pot fi prevenite cu o bună pregătire preoperatorie, dar altele nu (reacţii imprevizibile la medicamente sau crize metabolice, cum ar fi hipertermia malignă). Patru complicaţii frecvente ale anesteziei sunt nivelul alterat de conştienţă, leziunile nervilor periferici, hipertermia malignă şi pierderea vederii.

Conştientizare

Mulţi pacienţi sunt îngrijoraţi de faptul că rămân conştienţi în timpul unei proceduri chirurgicale. Conştientizarea intraoperatorie sub anestezie generală este rară, cu o incidenţă raportată de 0,1 până la 0,2%. Cu toate acestea, conştientizarea intraoperatorie apare şi poate duce la sechele psihologice semnificative şi dizabilitate extinsă pentru pacient. Anumite tipuri de intervenţii chirurgicale au o incidenţă mai mare a conştientizării intraoperatorii: chirurgia cardiacă, traumatismele majore şi obstetrica. Toate acestea implică situaţii critice sau care pun viaţa în pericol de compromitere hemodinamică, care fac conştientizarea inevitabilă dacă medicul doreşte să atingă celelalte obiective anestezice critice de menţinere a homeostaziei cardiace, respiratorii şi vasculare. Recomandarea de practică a Colegiului American al Anesteziştilor defineşte conştientizarea intraoperatorie după cum urmează: „Când pacientul devine conştient dacă o procedură chirurgicală este efectuată sub anestezie generală şi apoi are o amintire (explicită) a acestor evenimente.”

Recomandarea precizează că amintirea nu include timpul dinaintea inducerii anesteziei generale sau momentul urgenţei intenţionate şi revenirea la conştienţă.

Strategiile sugerate pentru reducerea sau eliminarea riscului de conştientizare intraoperatorie includ următoarele:

Evaluare preoperatorie. Pacienţii cu antecedente de conştientizare intraoperatorie, abuz de substanţe, consum cronic de opioide pentru controlul durerii şi rezervă hemodinamică limitată prezintă un risc crescut de conştientizare intraoperatorie. Pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale cu risc ridicat trebuie informaţi cu privire la potenţialul de conştientizare. De asemenea, nu există un consens asupra faptului că informarea tuturor pacienţilor cu privire la faptul dacă conştientizarea intraoperatorie duce la o incidenţă mai mare a conştientizării.

Pregătirea pre-anestezică . O listă strictă de echipamente preoperatorii este obligatorie, inclusiv aparatul de anestezie şi componentele acestuia (de exemplu, nivelurile de agent anestezic volatil de vaporizare). Deşi această strategie nu previne eroarea umană, ea îi reaminteşte anestezistului că există factori care pot fi preveniţi şi care pot duce la pierderea conştienţei.

3a. *Monitorizare intraoperatorie.* Strategia acceptată este de a utiliza toate monitorizările standard ale pacientului cu anestezie (ECG, măsurători ale tensiunii arteriale, monitoare ale ritmului cardiac, analizoare continue de agenţi şi capnografie) şi de a evalua intermitent mişcările intenţionate sau reflexe pentru a detecta conştientizarea intraoperatorie. Există cazuri în care

Nu s-au raportat modificări ale semnelor vitale la pacienţii care au raportat amintiri.

3b. *Monitorizarea activităţii electrice a creierului.* Se spune că mai multe dispozitive de monitorizare sunt capabile să interpreteze date simple din electroencefalogramele procesate ale pacienţilor şi să le coreleze cu profunzimea anesteziei, ajutând astfel la prevenirea rechemărilor sub anestezie generală. Cel mai comun dispozitiv disponibil este cunoscut sub numele de monitor de indice bispectral (BIS) (Aspect Medical Systems, Natick, MA). BIS a generat discuţii între anesteziști, chirurgi, administratori de spitale și grupuri de susţinere a pacienţilor. În prezent, nu există un consens cu privire la utilizarea BIS la pacienţii care primesc anestezie generală.

În concluzie, atunci când apare o modificare a nivelului de conştienţă, fie că este raportată spontan de pacient în perioada postoperatorie, fie că este obţinută în timpul vizitei postoperatorii de către medicul anestezist, raportul pacientului trebuie luat în serios. Este inacceptabil să i se spună pacientului că a fost imposibil să-şi amintească sau să se sugereze că pacientul ar putea inventa. Unii pacienţi vor necesita consultaţii terapeutice şi tratament postoperator semnificative, iar îngrijitorii trebuie să fie sensibili la această problemă şi să ofere orice asistenţă solicitată.

Consiliul American al Anesteziştilor: Recomandări practice pentru monitorizarea intraoperatorie a conştientizării şi a funcţiei cerebrale. Anesthesiology 2006;104:847.

Avidan MS et al: Conştientizarea anesteziei şi indicele bispectral. NEngl J Med 2008;368:1097.

► Leziuni ale nervilor periferici

Leziunile nervilor periferici sunt o complicaţie cunoscută a anesteziei şi pot apărea sub anestezie generală sau locală. Aceste leziuni se datorează aproape întotdeauna poziţiei pacientului şi incapacităţii acestuia de a raporta şi de a răspunde la punctele de presiune sau la poziţiile anormale ale membrelor. Nervul ulnar de la cot este cea mai frecventă leziune şi apare chiar şi atunci când pacientul a avut ceea ce părea a fi o protecţie adecvată. Alţi nervi periferici care sunt lezaţi mai rar includ nervul fibular de la genunchi şi nervul radial pe măsură ce trece prin şanţul spiralat al humerusului. Nervul fibular este de obicei lezat de poziţionarea anormală faţă de etrierul de litotomie, iar nervul radial este lezat de un tensiometru sau de o presiune anormală din partea câmpurilor chirurgicale. Pacienţii raportează de obicei amorţeală de-a lungul traiectoriei nervului, dar poate apărea şi o slăbiciune motorie. Aceste leziuni se vindecă de obicei într-o perioadă scurtă de timp. Întinderea anormală a plexului brahial cauzată de abducţia extremă a braţelor, plasarea incorectă a manşetelor pentru umăr sau a retractoarelor peretelui toracic în timpul intervenţiilor chirurgicale cardiace poate duce la leziuni mai grave, inclusiv nu numai pierderi senzoriale, ci şi motorii, care s-ar putea să nu se recupereze la fel de repede sau complet ca leziunile nervilor ulnei, radiusului sau fibulei. Leziunile mai severe care implică pierderi motorii necesită o evaluare iniţială amănunţită şi iniţierea terapiei. Deoarece majoritatea acestor leziuni ale nervilor periferici rezultă din poziţionarea incorectă în timpul intervenţiei chirurgicale, este responsabilitatea chirurgilor, asistentelor medicale şi anesteziştilor să poziţioneze corect pacienţii şi să ofere o protecţie adecvată sau alte măsuri de protecţie.

Cheney FW şi colab.: Leziuni nervoase asociate cu anestezia: o analiză a cererilor de despăgubire închise. Anesthesiology 1999;90:1062.

► Hipertermie malignă

Hipertermia malignă este o afecţiune rară, moştenită genetic, caracterizată prin contracţii musculare intense. Aceasta rezultă din eliberarea necontrolată de calciu din reticulul sarcoplasmatic şi o creştere masivă a calciului intracelular în oase şi muşchi, din cauza incapacităţii de a reabsorbi calciul. Această contracţie musculară intensă duce la o stare hipermetabolică manifestată prin hipertermie, hipercapnie, tahicardie şi acidoză metabolică. Este fatală dacă nu este tratată. Hipertermia malignă este adesea declanşată de administrarea de agenţi anestezici; cel mai frecvent factor declanşator este succinilcolina, un relaxant muscular depolarizant, singur sau în combinaţie cu un agent volatil, cum ar fi halotanul. Vaporii anestezici mai moderni (sevofluran şi desfluran) sunt consideraţi mai puţin frecvent factori declanşatori. Manifestările clinice precoce ale hipertermiei maligne includ tahicardie inexplicabilă şi acidoză metabolică, dar temperatura crescută poate fi o constatare tardivă. Deşi nu este întotdeauna fiabilă, cel mai timpuriu semn al hipertermiei maligne este uneori spasmul maseterului, urmat de administrarea de succinilcolină în

timpul inducţiei. Monitorizarea atentă este întotdeauna necesară. Bazarea exclusivă pe creşterea temperaturii este periculoasă, iar gazele sanguine arteriale trebuie monitorizate pentru acidoză metabolică inexplicabilă. La unii pacienţi, hipertermia malignă se dezvoltă insidios în timpul intervenţiei chirurgicale, iar creşterea temperaturii poate fi prima manifestare.

Hipertermia malignă este tratabilă şi prevenibilă. Tratamentul de elecţie este dantrolenul intravenos. Fiecare sală de operaţie ar trebui să aibă un protocol pentru hipertermie malignă şi o cantitate de mai multe doze de dantrolen. Dantrolenul este administrat sub formă de pulbere şi necesită câteva minute pentru a fi amestecat într-o soluţie intravenoasă utilizabilă. Hipertermia malignă este o adevărată urgenţă anestezică, iar anestezistul va necesita asistenţă din partea echipei operatorii. Procedura chirurgicală poate necesita amânare. Tratamentul cu succes al hipertermiei maligne este rezultatul obişnuit. Pacienţii trebuie monitorizaţi în secţia de terapie intensivă timp de 24 de ore sau până la stabilizare sau până când este necesar un test de confirmare.

Reacţiile hipertermice maligne pot fi prevenite. Oricărui pacient cu antecedente personale sau familiale de hipertermie malignă trebuie să i se administreze un anestezic complet nedeclanşator, fără a se baza pe succinilcolină sau agenţi volatili.

Heggie JE: Hipertermie malignă: consideraţii pentru chirurgul general. Can J Surg 2002;45:369.

► Pierderea vederii perioperatorie

O complicaţie descrisă recent a procedurilor chirurgicale efectuate în poziţie ventrală este pierderea parţială sau totală a vederii. Această pierdere a vederii pare a fi legată de neuropatia optică ischemică de etiologie necunoscută. Riscul pierderii vederii trebuie discutat cu pacienţii în faza preoperatorie şi sub anestezie pentru cei care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale care necesită poziţia ventrală.

Ho VT şi colab.: Neuropatie optică ischemică după o intervenţie chirurgicală la nivelul coloanei vertebrale. J Neurosurg Anesth 2005;17:38.

Lee LA şi colab.: Registrul pierderii vederii postoperatorii al Societăţii Americane de Anestezişti: analiza a 93 de cazuri de intervenţii chirurgicale la nivelul coloanei vertebrale cu pierdere a vederii postoperatorie. Anesthesiology 2006;105:652.

Choque e insuficiency pulmonar aguda în patients quirúrgicos

James W. Holcroft, MD John T. Anderson, MD Matthew J. Sena, MD

Insuficienţa sau şocul cardiovascular pot fi cauzate de (1) hipovolemie vasculară, (2) compresia inimii sau a venelor majore, (3) insuficienţă cardiacă intrinsecă sau insuficienţă

datorată obstrucţiei evidente a ejecţiei ventriculare, (4) pierderea controlului autonom al vascularizaţiei, (5) inflamaţie sistemică severă netratată şi (6) inflamaţie sistemică severă, dar parţial compensată. În şocul decompensat, tensiunea arterială sau debitul cardiac sunt inadecvate pentru perfuzia periferică; în şocul compensat, perfuzia este adecvată, dar numai cu preţul solicitărilor excesive asupra inimii. În funcţie de tipul şi severitatea insuficienţei cardiovasculare şi de răspunsul la tratament, şocul poate progresa şi poate afecta alte sisteme de organe. Acest capitol discută despre tulburările cardiovasculare şi pulmonare asociate cu şocul.

Şoc hipovolemic

► Diagnostic

Şocul hipovolemic (şoc cauzat de un volum sanguin inadecvat în circulaţie) este cel mai adesea cauzat de hemoragie, dar poate rezulta şi din vărsături sau diaree prelungite, sechestrarea de lichide în lumenul intestinal (de exemplu, obstrucţie intestinală) sau scurgerea de plasmă în ţesuturile lezate sau arse. Indiferent de etiologie, răspunsurile compensatorii, mediate în principal de sistemul nervos adrenergic, sunt aceleaşi: (1) constricţia venulelor şi a venelor mici din piele, grăsime, muşchi scheletici şi viscere cu deplasarea sângelui din vasele periferice către inimă; (2) constricţia arteriolelor din piele, muşchi scheletici, intestine, pancreas, splină şi ficat (dar nu şi din creier sau inimă); (3) îmbunătăţirea performanţei cardiace prin creşterea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii şi (4) creşterea reabsorbţiei de sodiu şi apă prin intermediul sistemului renină-angiotensină-aldosteron, pe lângă eliberarea de vasopresină. Rezultatul este îmbunătăţirea umplerii cardiace, creşterea debitului cardiac (direct prin creşterea contractilităţii şi indirect prin creşterea volumelor telediastolice) şi creşterea fluxului sanguin către organele cu toleranţă mică sau deloc pentru ischemie (creier şi inimă).

Există numeroase semne şi simptome ale şocului hipovolemic, cauzate de un volum sanguin inadecvat sau de răspunsuri compensatorii. Unele apar devreme, în timp ce altele apar târziu. Unul dintre cele mai timpurii semne este hipotensiunea posturală: o scădere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 10 mmHg, care persistă mai mult de 1 minut când pacientul se ridică în şezut. Acest lucru este foarte util la pacienţii cu suspiciune de hipovolemie din cauza deshidratării sau a pierderii oculte de sânge interne (de exemplu, la un pacient care poate avea sângerări gastrointestinale). Cu toate acestea, alte semne ar trebui utilizate la pacienţii foarte bolnavi sau răniţi, care pot să nu tolereze schimbările de poziţie.

Un alt semn precoce poate deveni evident atunci când clinicianul întâmpină dificultăţi în stabilirea unui acces intravenos. În plus, pielea poate fi rece şi palidă. Paloarea, prezentă la toţi pacienţii, inclusiv la cei cu pigmentare profundă a pielii, este cel mai bine detectată prin comprimarea unui deget de la picior pentru a produce decolorarea pe suprafaţa sa plantară, apoi eliberarea compresiei şi observarea dacă culoarea revine. La un pacient normovolemic fără boală vasculară periferică, culoarea ar trebui să revină în decurs de 2 secunde; la un pacient hipovolemic, reumplerea durează mai mult. Testul se efectuează de obicei cu

piciorul la nivelul inimii, dar dacă pacientul nu este grav rănit, este mai sensibil atunci când se efectuează cu piciorul ridicat deasupra nivelului inimii, poate la o înălţime de 30 cm.

Presiunile scăzute de umplere atrială dreaptă sunt întotdeauna prezente în şocul hipovolemic, chiar şi în cazurile de şoc uşor, presupunând că nu există compresie cardiacă concomitentă, şi sunt uneori detectate prin observarea venelor cervicale. Căutarea venelor cervicale colapsate se efectuează cel mai bine cu capul, gâtul şi trunchiul pacientului ridicate la 30 de grade. O presiune atrială dreaptă normală destinde venele cervicale la aproximativ 2 cm deasupra manubriului. Dacă venele nu sunt vizibile, se suspectează hipovolemie.

Oliguria este o altă constatare constantă în şocul incipient. La orice pacient suspectat de hipovolemie trebuie introdus un cateter vezical. Debitul urinar este considerat inadecvat dacă este mai mic de 0,5 ml/kg/h la un adult, mai mic de 1 ml/kg/h la un copil sau mai mic de 2 ml/kg/h la un sugar.

O scădere a hematocritului, rezultată din pierderea de sânge, este întârziată în absenţa administrării de fluide exogene. Restaurarea completă a volumului intravascular de către interstiţiu necesită una sau două zile fără administrare de fluide. Expansiunea volumului intravascular cu fluide fără sânge, cum ar fi un cristaloid izotonic sau plasmă, produce o scădere rapidă a hematocritului (în câteva minute) cu o modificare proporţională cu pierderea de sânge. De exemplu, o scădere a hematocritului de 3 până la 4% indică o reducere a volumului sanguin de aproximativ 10%; o scădere de 6 până la 8% indică o reducere de aproximativ 20% (sau 1 litru la un adult mediu). Aceste calcule presupun că pacientului i s-au administrat suficiente fluide pentru a corecta hipovolemia. De asemenea, trebuie remarcat faptul că, în contextul deshidratării, hematocritul poate fi crescut, iar modificarea proporţională cu pierderea de fluide este previzibilă.

Şocul hipovolemic este mai uşor de recunoscut pe măsură ce devine mai sever. În cazurile moderate (un deficit de volum sanguin de 20 până la 30%), pacientul este sete. Poate fi prezentă hipotensiune arterială, chiar şi în decubit dorsal. Se poate dezvolta acidemia metabolică, de obicei cu o frecvenţă respiratorie rapidă compensatorie. (Acidemia nu este de obicei prezentă înainte de resuscitare. Produşii metabolismului anaerob din ţesuturile ischemice sunt infuzaţi în volumul sanguin circulant doar după ce s-a atins un anumit grad de reperfuzie.)

În şocul hipovolemic profund (un deficit de peste 30% din volumul sanguin), tensiunea arterială este întotdeauna scăzută, chiar şi în decubit dorsal. Perfuzia cerebrală şi cardiacă devine inadecvată. Semnele includ stare mentală alterată, neliniște, agitație, confuzie, letargie sau un aspect de intoxicație; semnele de intoxicație includ bătăi neregulate ale inimii şi dovezi electrocardiografice de ischemie miocardică, cum ar fi subdenivelarea segmentului ST-T şi, în timp, dezvoltarea undelor Q. Acidemia metabolică este întotdeauna prezentă după resuscitarea inițială.

Diagnosticarea şocului hipovolemic prezintă numeroase provocări, iar fiecare clinician omite uneori diagnosticul. La unii pacienţi, în special la copii şi adulţi tineri, mecanisme compensatorii puternice menţin tensiunea arterială la niveluri normale în cazurile de şoc uşor până la moderat. La alţi pacienţi, poate fi neclar dacă tensiunea arterială observată este

anormal de scăzută (de obicei, un pacient tânăr poate avea presiuni sistolice sub 100; aceeaşi presiune la un pacient cu hipertensiune arterială cronică poate preceda o catastrofă). Leziunile dureroase în absenţa pierderii de sânge ar trebui să producă hipertensiune arterială; tensiunea arterială normală la un pacient cu o leziune dureroasă sugerează hipovolemie. Administrarea unui sedativ sau narcotic în contextul hipovolemiei produce hipotensiune arterială, dar de obicei nu are niciun efect asupra tensiunii arteriale la o persoană normovolemică (hipotensiunea arterială nu trebuie atribuită sedativelor sau narcoticelor până când nu a fost exclusă hipovolemia).

Ritmul cardiac este un indicator foarte nesigur al şocului hipovolemic. Deşi ritmul cardiac la animalele anesteziate creşte ca răspuns la hemoragia gradată, corelaţia dintre hipovolemie şi ritmul cardiac la oamenii neanesteziaţi este slabă. Oamenii hipovolemici fără anestezie au de obicei ritmuri cardiace normale. Hipovolemia severă poate produce chiar bradicardie, deoarece sistemul cardiovascular face o ultimă încercare de a permite umplerea ventriculară în timpul diastolei. O frecvenţă cardiacă normală nu garantează că pacientul nu este în şoc.

Ca exemple finale de dificultăţi, vasoconstricţia şocului hipovolemic poate fi ameliorată prin vasodilataţie indusă de alcool sau alţi agenţi farmacologici, atât terapeutici, cât şi recreaţionali; pacientul poate avea o piele bine perfuzată în ciuda hipovolemiei. Oliguria şocului poate fi depăşită prin diureză osmotică indusă de niveluri ridicate de alcool sau glucoză din sânge. Alterarea stării mentale nu trebuie atribuită unui posibil consum de droguri sau intoxicaţiei cu alcool până când nu se este sigur că nu există nicio altă problemă; modificările pot fi cauzate de un flux sanguin inadecvat către creier, un eveniment pre-terminal în răspunsul pacientului la şoc.

► Tratament

Căi respiratorii, ventilaţie, hemoragie

Resuscitarea pacienţilor în şoc hipovolemic, cu sau fără hemoragie, începe prin asigurarea securităţii căilor respiratorii, demonstrarea faptului că ventilaţia şi oxigenarea sunt adecvate şi, în cazul şocului hemoragic, controlul sângerării.

În ceea ce priveşte căile respiratorii, în caz de dubiu, intubaţi. Clinicianul nu trebuie să permită ca incertitudinea privind căile respiratorii să interfereze cu evaluarea şi resuscitarea altor probleme în tabloul adesea confuz al şocului. Un pacient despre care se constată ulterior că nu necesită suport respirator sau ventilaţie poate fi uşor extubat; eşecul intubării unui pacient care ulterior pierde controlul oricărei căi respiratorii sau nu mai este capabil să ventileze înseamnă, cel puţin, intubaţie de urgenţă în condiţii dificile şi, în cel mai rău caz, leziuni cerebrale sau deces din cauza anoxiei.

Dacă pacientul necesită ventilaţie mecanică - şi aproape toţi pacienţii intubaţi pentru şoc o fac - se preferă ventilaţia controlată prin volum sau o variantă a acesteia. Ventilatorul este setat pentru a minimiza presiunea medie a căilor respiratorii. Volumul curent este setat la 7 ml/kg greutate corporală ideală (GCI); timpul inspirator la 1 secundă; frecvenţa respiratorie la 15 respiraţii/minut; şi presiunea la sfârşitul expiraţiei la 0 cmH2O. Pentru a menţine o

saturaţie arterială adecvată a oxigenului, concentraţia de oxigen inspirat este setată la 1,00. (Concentraţiile de oxigen sunt scăzute ulterior, după ce gazele sanguine revin şi pacientul este mai stabil.)

Controlul iniţial al hemoragiei externe se realizează prin presiune directă sau, în unele cazuri, prin intermediul unui garou. Controlul chirurgical sau clamparea directă nu trebuie încercată, cu excepţia unor circumstanţe rare. Aplicarea oarbă a clemelor poate leza vasul ţintă sau, în cel mai rău caz, poate lacera venele adiacente cu sângerare ulterioară. Garouurile disponibile comercial sau garouurile pneumatice improvizate sunt uşor de aplicat şi sunt, în general, sigure timp de până la două ore, cu condiţia ca sângerarea să fie controlată rapid pentru a minimiza timpul de purtare a garoului. În plus, mulţi agenţi hemostatici disponibili comercial sunt aprobaţi pentru controlul temporar al hemoragiei externe. Deşi experienţa cu aceşti agenţi a fost în principal în medii pre-spitaliceşti şi de luptă, aceştia sunt, de asemenea, foarte eficienţi în mediul spitalicesc.

Hemoragia în cavităţile toracice sau abdominale şi cea provenită din leziuni musculo-scheletice majore necesită o atenţie specială. Sângele din cavităţile pleurale trebuie drenat pentru a opri sângerarea din parenchimul pulmonar prin apoziţia pleurei viscerale şi parietale şi pentru a restabili ventilaţia prin plămânul comprimat. Hemoragia provenită din fracturi pelvine poate necesita plasarea unei atele temporare. Un control mai definitiv poate fi efectuat ulterior, prin embolizare angiografică sau control chirurgical. Pacienţii cu hemoragie intraabdominală sau intratoracică nedepistabilă trebuie pregătiţi pentru sala de operaţie. Fracturile majore ale oaselor lungi trebuie imobilizate.

Resuscitarea iniţială cu fluide

Accesul vascular se realizează cel mai bine cu catetere venoase cu diametru mare (în mod ideal, de calibru 14 sau mai mare) plasate percutan. Cateterele sunt introduse în venele superficiale ale extremităţilor superioare, în venele centrale de ieşire toracică sau în venele femurale. Cateterele pot fi introduse şi în venele safene prin reducţie sau direct în zonele interosose (stern sau tibie) folosind sisteme de ace de introducere special concepute (FAST-1, EZ IO). Principalul avantaj al acestora din urmă este instruirea minimă necesară pentru a realiza un acces adecvat. Alegerea accesului depinde de severitatea şocului, de tiparul leziunii şi de experienţa operatorului cu procedurile de acces. Pacienţii aflaţi în şoc prezintă un risc ridicat de complicaţii în timpul plasării cateterului venos central.

din cauza colapsului venos. Un pneumotorax sau o puncţie arterială neintenţionată la un pacient instabil pot fi fatale. Dacă se utilizează vene la nivelul extremităţilor inferioare, acestea trebuie decanulate în decurs de 24 de ore pentru a minimiza riscul de tromboză şi infecţie.

Resuscitarea iniţială cu fluide începe cu o soluţie cristaloidă încălzită. Se poate utiliza soluţie salină normală sau soluţie Ringer lactat. Utilizarea lactatului în fluidul de resuscitare este rezonabilă dacă şocul pare sever sau dacă este probabil ca pH-ul să fie mai mic de 7,20. Lactatul tamponează ionii de hidrogen eliberaţi în circulaţia centrală odată cu debutul resuscitării. Acidul lactic rezultat este apoi oxidat în ficat, producând dioxid de carbon şi apă, care sunt excretate prin plămâni şi rinichi.

Dacă pH-ul arterial nu este probabil prea scăzut, se poate utiliza soluţie salină normală ca lichid de resuscitare iniţial. Acidemia hipercloremică modestă în starea imediat post-resuscitare poate modifica favorabil legarea moleculelor de albumină, reducând mişcarea plasmei în interstiţiu. Acidemia poate, de asemenea, creşte contractilitatea miocardică.

Fluxul sanguin către ficat nu este un factor în decizia de a utiliza lactat Ringer sau soluţie salină normală. Chiar şi un flux minim, ca în cazul şocului sever, este suficient pentru a furniza ioni de hidrogen tamponaţi parenchimului hepatic. Cu toate acestea, soluţia de lactat Ringer nu trebuie utilizată dacă pacientul are o boală hepatică preexistentă. O oxidare adecvată necesită celule hepatice funcţionale.

Ritmul cu care trebuie administrată resuscitarea cristaloidă iniţială depinde de doi factori: severitatea şocului şi prezenţa unei sângerări necontrolate. Odată ce sângerarea a fost controlată (presiune directă sau control chirurgical), obiectivul este de a restabili normovolemia şi se administrează 2 litri cât mai repede posibil, urmaţi de o treime de litru perfuzată în decurs de 10 minute, dacă este necesar. Acest volum de lichid resuscită majoritatea pacienţilor la care sângerarea s-a oprit. Dacă pacientul nu a fost resuscitat cu acest volum de lichid, trebuie reluată căutarea unei hemoragii, care poate fi în torace, abdomen sau retroperitoneu. În plus, trebuie iniţiate administrarea de produse sanguine.

Nu există un consens general cu privire la cantitatea de lichide care trebuie administrată dincolo de cei 3 litri iniţiali, în special la pacienţii care pot avea pierderi continue de sânge. Administrarea excesivă de cristaloizi în efortul de a restabili tensiunea arterială la niveluri normale sau supranormale creează edem. Edemul intestinal duce la sindromul de compartiment abdominal, cu compresia venei cave inferioare, deplasarea diafragmei în torace şi compresia inimii şi a plămânilor. Edemul hepatic are ca rezultat compresia căilor biliare şi incapacitatea de a excreta bilirubina în intestin. Edemul pulmonar afectează ventilaţia şi oxigenarea; edemul din ţesuturile lezate afectează vindecarea şi capacitatea de a combate infecţiile. Presiunile inutil de mari exacerbează, de asemenea, hemoragia. În plus, resuscitarea inadecvată lasă pacientul vulnerabil la numeroasele efecte adverse tardive ale şocului prelungit, cum ar fi insuficienţa multiplă de organe.

Scopul principal al resuscitării fluidelor pentru toate formele de şoc este acelaşi: restabilirea unei perfuzii adecvate la nivelul organelor terminale. Resuscitarea la o presiune sistolică brahială de 80 mmHg sau la un puls radial la pacientul cu hemoragie este rezonabilă până când hemoragia este controlată. După aceasta, o presiune sistolică de 90 mmHg poate fi rezonabilă. Cu toate acestea, trebuie reţinut că utilizarea tensiunii arteriale pentru a defini severitatea şocului sau pentru a evalua dacă resuscitarea este adecvată este periculoasă. Pacienţii tineri au o capacitate enormă de a-şi contracta arteriolele, în special la nivelul pielii şi muşchilor. De obicei, aceştia menţin o presiune normală chiar şi în faţa şocului continuu. La persoanele foarte în vârstă, tensiunea arterială ţintă ar trebui să fie mai mare pentru a asigura o pernă de perfuzie pentru creier, inimă şi alte viscere care pot fi alimentate de arteriolele obstruate de arterioscleroză. Alte variabile, în afară de tensiunea arterială, trebuie luate în considerare la evaluarea restabilirii unei perfuzii adecvate la nivelul organelor terminale, vizând o perfuzie periferică normală, debitul urinar, starea

mentală şi echilibrul acido-bazic normale, precum şi rezoluţia oricăror semne de ischemie miocardică.

Produse sanguine

Terapia transfuzională poate salva vieţi, dar nu lipsită de riscuri. Reacţiile transfuzionale, transmiterea agenţilor patogeni transmişi prin sânge, leziunile pulmonare acute şi imunomodularea pot rezulta din administrarea produselor sanguine. La pacientul cu hemoragie acută, concentratele alogene de globule roşii trebuie utilizate atunci când pierderea estimată de sânge depăşeşte 1,5 litri (30% din volumul sanguin), în special dacă există posibilitatea unei sângerări continue sau dacă pacientul prezintă risc din cauza bolii coronariene (vezi Tabelul 12-1). Dacă trebuie administrat sânge şi nu există timp pentru testarea compatibilităţii, se utilizează celule specifice tipului, netestate, care pot fi obţinute în 10 minute. În tratarea evenimentelor în masă, celulele donatorului universal, de tip O, Rh-negativ, au avantajul de a minimiza probabilitatea administrării grupei sanguine greşite unui pacient identificat greşit. Celulele donatorului universal sunt, de asemenea, utilizate dacă nu există timp suficient pentru a obţine grupa sanguină a pacientului.

Volumul de globule roşii care trebuie transfuzat unui pacient cu hemoragie depinde de indicaţia de transfuzie şi de starea clinică a pacientului. În cazurile de răspuns bun la resuscitarea iniţială cu fluide non-sangvine, transfuzia de globule roşii poate fi amânată până când hemoragia este controlată. În plus, globulele roşii trebuie administrate în mod corespunzător oricărui pacient aflat în şoc hemoragic care nu răspunde la primii 3 litri de cristaloid. În cazurile de şoc profund cu hemoragie continuă, trebuie administrate rapid şase sau mai multe unităţi împreună cu plasmă, trombocite şi crioprecipitat, în timp ce se realizează controlul hemoragiei.

Corectarea anomaliilor de coagulare

În urma unor traume severe sau a unui sepsis major, mulţi pacienţi prezintă semne de coagulare intravasculară, inclusiv timpi de coagulare prelungiţi, număr scăzut de trombocite, niveluri scăzute de fibrinogen şi producerea de produşi de degradare a fibrinei sau monomeri de fibrină. Corectarea necesită administrarea de plasmă şi trombocite proaspete congelate, în special pacienţilor care continuă să sângereze şi celor cu traumatisme craniene severe, la care hemoragia intracraniană poate fi devastatoare. Dacă pacientul nu are hemoragie şi nu prezintă riscul unor consecinţe devastatoare din cauza sângerărilor recurente, factorii procoagulanţi nu trebuie administraţi (acestea ar exacerba doar inflamaţia sistemică şi coagularea).

Factorul VII activat recombinant a devenit o practică obişnuită pentru tratamentul sângerărilor cauzate de coagulopatii induse de traume şi pentru controlul sau prevenirea hemoragiei intracraniene. În general, se recomandă doze de 80 până la 100 pg/kg pentru coagulopatia la pacienţii cu traume. Dozele mai mici pot fi utile pentru inversarea efectului warfarinei în contextul hemoragiei intracraniene. Datorită mecanismului său de acţiune, nivelurile de trombocite şi fibrinogen trebuie să fie adecvate în momentul administrării.

Tipuri care ar trebui evitate

Soluţiile coloidale nu sunt utile în tratamentul şocului hipovolemic, cu excepţia cazurilor în care dimensiunea şi greutatea soluţiilor cristaloide limitează disponibilitatea acestora, cum ar fi în tratamentul evenimentelor cu victime în masă sau în condiţii de război. În aceste circumstanţe, se utilizează soluţii care conţin hetahidrat, soluţie salină hipertonică sau dextran (HSD). În caz contrar, coloizii nu oferă niciun avantaj faţă de soluţiile cristaloide şi cresc costul. Vasopresoarele nu ar trebui utilizate pentru resuscitarea pacienţilor hipovolemici neurologic intacţi, cu excepţia situaţiilor disperate pentru perioade scurte de timp, în timp ce volumul vascular este reextins. Ideea că vasopresoarele deviază fluxul sanguin de la organele neesenţiale la cele esenţiale este o concepţie greşită. Deşi unele organe susţin ischemia pentru perioade mai lungi decât altele, puţine părţi ale corpului sunt cu adevărat neesenţiale. Pacienţii aflaţi în şoc care primesc vasopresoare prezintă risc de gangrenă ischemică a extremităţilor, necroză intestinală, insuficienţă hepatică şi necroză tubulară acută. Cu toate acestea, vasopresoarele sunt adesea indicate la pacienţii aflaţi în şoc neurogen, deoarece aceştia pot fi responsabil pentru pierderea răspunsurilor fiziologice compensatorii esenţiale.

Ridicarea extremităţilor inferioare deasupra nivelului inimii (poziţia Trendelenburg) la o persoană normovolemică modifică fluxul sanguin către inimă şi creşte volumele ventriculare telediastolice. Cu toate acestea, la un pacient hipovolemic, vasoconstricţia mediată adrenergic a realizat probabil deja această modificare. Prin urmare, poziţia are o valoare redusă în tratamentul şocului hipovolemic, iar raritatea sa poate complica evaluarea şi tratamentul altor probleme. Cu toate acestea, poziţia este utilă pentru tratamentul şocului neurogen.

La pacienţii traumatizaţi, îmbrăcămintea pneumatică antişoc este utilă pentru compresia temporară a locurilor de sângerare care nu pot fi controlate prin alte mijloace, pentru stabilizarea temporară a fracturilor pelvine şi ca măsură temporară de creştere a tensiunii arteriale în timpul transportului la pacienţii în şoc neurogen. Nu au alte utilizări. Limitează examinarea fizică. Împiedică utilizarea venelor din partea inferioară a corpului ca locuri pentru acces venos. Pot împiedica umplerea ventriculară prin comprimarea venei cave inferioare şi a venelor renale şi hepatice. Obstrucţionează ejecţia ventriculară stângă prin comprimarea arteriolelor din partea inferioară a corpului. Împing diafragma spre torace şi interferează cu ventilaţia. Nu sunt utile pentru deplasarea sângelui de la periferie la inimă la pacienţii neurologic intacţi; secreţia din sistemul adrenergic va fi realizat deja acest lucru.

Şoc cardiac compresiv

► Diagnostic

Şocul cardiac compresiv apare în urma oricărei afecţiuni care comprimă inima sau venele majore, inclusiv tamponada pericardică, pneumotoraxul în tensiune, hemotoraxul masiv, ruptura diafragmatică cu invazia viscerelor abdominale în torace şi distensia abdominală cu compresia venelor intraabdominale majore şi ridicarea diafragmei în torace. Toate aceste afecţiuni se agravează dacă pacientul necesită ventilaţie mecanică.

Semnele şocului compresiv sunt similare cu cele ale şocului hipovolemic (hipotensiune posturală, perfuzie cutanată deficitară, oligurie, hipotensiune în decubit dorsal, stare mentală alterată, semne electrocardiografice de ischemie miocardică, acidoză metabolică şi hiperventilaţie), combinate cu vene cervicale distendite. Singurul tip suplimentar de şoc care produce combinaţia de perfuzie deficitară şi vene cervicale distendite este şocul cardiogen, care rareori prezintă o problemă în diagnosticul diferenţial. Şocul cardiogen se dezvoltă de obicei pe fondul unei boli subiacente evidente care predispune la disfuncţie miocardică primară. Compresia cardiacă apare de obicei după traumatisme sau în contextul unor potenţiale tulburări mecanice ale inimii sau ale venelor majore din cauza presiunii externe (cum ar fi în cazul unei posibile tamponade pericardice).

Ocazional, aşa-numitul puls paradoxal este util pentru diagnostic. Respiraţia spontană la un subiect normovolemic fără compresie cardiacă are un efect redus asupra tensiunii arteriale sistemice. Dacă inima este comprimată, presiunea sistolică poate scădea cu mai mult de 10 mmHg. (Prin comparaţie, o scădere a tensiunii arteriale cu ventilaţie cu presiune pozitivă este frecventă şi nespecifică, în special la pacienţii hipovolemici; conceptul de puls paradoxal se aplică numai pacienţilor care respiră singuri.)

Diagnosticul compresiei cardiace este facilitat dacă pacientul este monitorizat într-o unitate de terapie intensivă (UTI) cu un cateter al arterei pulmonare, atunci când volumele sunt documentate.

Accidentele vasculare cerebrale mici sunt detectate prin măsurare directă datorită presiunilor mari de umplere. În plus, cateterul este utilizat pentru a compara presiunile din atriul stâng şi cel drept. În circumstanţe normale, presiunea din atriul stâng este cu aproximativ 5 mmHg mai mare decât în atriul drept. În tamponadă, presiunile sunt egale.

Tratament

Infuzia de fluide poate depăşi temporar unele dintre efectele nocive ale compresiei cardiace, dar cauza şocului la aceşti pacienţi este mecanică, iar tratamentul definitiv trebuie să corecteze anomalia mecanică. Tamponada pericardică, pneumotoraxul în tensiune, hemotoraxul masiv, hipertensiunea intraabdominală şi ruptura diafragmatică sunt discutate în Capitolul 13. Tratamentul şocului compresiv cauzat de ventilaţia mecanică cu volum mare şi presiune înaltă este discutat mai târziu în acest capitol, în secţiunea despre ventilaţia mecanică.

ŞOC CARDIOGENIC

Diagnostic

Şocul cardiogen apare din numeroase cauze, inclusiv aritmii, insuficienţă miocardică indusă de ischemie, defecte valvulare sau camerulare, hipertensiune sistemică sau pulmonară, miocardită şi cardiomiopatii. Dintre toate formele de şoc, este cel mai rezistent la tratament. Dacă inima nu poate pompa, este posibil să nu se mai poată face nimic. Pe de altă parte, în cazuri mai puţin severe, este posibil să se îmbunătăţească eficienţa capacităţii de pompare rămase.

Diagnosticul şocului cardiogen depinde de obicei de recunoaşterea unei afecţiuni medicale care predispune inima la disfuncţii, împreună cu o electrocardiogramă anormală. Având în vedere necesarul relativ de oxigen al ventriculelor stâng şi drept, şocul rezultat din insuficienţa ventriculară stângă este mult mai frecvent la pacienţii cu cardiopatie ischemică şi se prezintă de obicei cu dureri în piept, un al treilea sunet cardiac, crepituri, supradenivelare de segment ST pe o electrocardiogramă cu 12 derivaţii şi, la radiografia toracică, o inimă mărită sau edem pulmonar. Şocul cardiogen poate fi asociat cu vene cervicale distendite dacă este prezentă insuficienţa ventriculară dreaptă, cu excepţia cazului în care pacientul este şi hipovolemic, ca în cazul hemoragiei cu infarct miocardic recent. În multe cazuri, pacienţii cu şoc sau traumatism recent pot avea forme uşoare până la moderate de disfuncţie ventriculară dreaptă, legate în principal de răspunsul inimii la inflamaţia sistemică sau la presiunea excesiv de mare a ventilatorului. Disfuncţia ventriculară dreaptă este asociată cu edem periferic, un ficat mărit şi sensibil şi, la radiografia toracică, o inimă mărită. Diagnosticul este de obicei simplu, dar două situaţii comune pot reprezenta o problemă.

Primul este un anevrism aortic abdominal rupt la un pacient cu boală coronariană. Pacientul poate avea dureri abdominale compatibile cu infarctul miocardic şi semne electrocardiografice de ischemie (cauzate de hipovolemie şi şoc). Cheia este observarea venelor gâtului.

A doua este atribuirea şocului contuziei miocardice la un pacient care a suferit un traumatism toracic. Deşi acest traumatism poate afecta inima, leziunile sunt de obicei fatale, cu deces la locul accidentării sau, mai frecvent, fără semnificaţie clinică. O contuzie care produce insuficienţă cardiacă, dar nu deces, este neobişnuită. Şocul care urmează unui traumatism contondent la un pacient care supravieţuieşte şi ajunge la spital este aproape niciodată cauzat de o contuzie (este mult mai probabil să fie cauzat de hipovolemie sau de o problemă mecanică).

► Tratament

Aritmii

Hipotensiunea arterială la un pacient cu o frecvenţă cardiacă sub 50 de bătăi/minut justifică tratament, chiar dacă contracţiile ventriculare sunt bine coordonate. Tratamentul trebuie iniţiat cu atropină intravenoasă, în doză de 0,5 mg, repetată la intervale de 2 minute pentru o doză maximă de 2 mg. Dacă frecvenţa cardiacă rămâne scăzută şi pacientul continuă să fie instabil, trebuie iniţiată cateterizarea cardiacă transvenoasă sau externă.

Mulţi factori trebuie luaţi în considerare atunci când se decide tratamentul pentru tahicardie. Frecvenţa ventriculară maximă (care poate ajunge la 220 de respiraţii pe minut) scade odată cu vârsta, iar rata aerobă maximă este de 60 până la 80% din această valoare, în funcţie de starea fizică a pacientului şi de prezenţa sau absenţa cardiopatiei ischemice. De exemplu, un bărbat sănătos de 20 de ani, în stare bună, ar trebui să poată tolera şi menţine o frecvenţă cardiacă de 160 de respiraţii pe minut (80% din 200 de respiraţii pe minut) fără dificultate (deşi trebuie investigată cauza tahicardiei). Pe de altă parte, un bărbat de 65 de

ani cu stenoză coronariană cunoscută poate avea un prag aerob miocardic de 93 de respiraţii pe minut: (220, 65) x 0,6. Frecvenţele cardiace foarte rapide pun pacientul la risc de ischemie, indiferent de origine (cavitate sau non-cavitate) sau etiologie (şoc hipovolemic sau cardiogen).

Pacienţii muribunzi cu tahiaritmie ar trebui să fie supuşi cardioversiei sincronizate utilizând un defibrilator monofazic sau bifazic mai nou. Aceasta trebuie diferenţiată de defibrilarea nesincronizată, care este indicată în cazurile de fibrilaţie ventriculară sau tahicardie ventriculară fără puls. Iniţial, trebuie utilizaţi 100 jouli. Dacă această metodă nu reuşeşte, energia trebuie crescută rapid la 360 J. Cardioversia precede asigurarea căilor respiratorii şi stabilirea accesului vascular şi chiar precede stabilirea unui diagnostic precis al aritmiei.

Cardioversia la pacientul aflat pe moarte restabileşte funcţia cardiacă completă, cu un aport normal de sânge către creier, în câteva secunde. Niciun alt tratament nu are acest potenţial. Este tratamentul de elecţie pentru fibrilaţia ventriculară severă, tahicardia ventriculară şi aritmiile supraventriculare cu răspunsuri ventriculare rapide care nu sunt susţinute.

Cardioversia este inutilă dacă pacientul se afla în asistolă sau avea fibrilaţie ventriculară fină. În astfel de cazuri, niciun tratament pentru aceste aritmii nu poate realiza resuscitarea cu funcţie neurologică completă. S-ar putea spune că, deşi cardioversia nu realizează nimic la aceşti pacienţi, nici nu se pierde nimic.

Tratamentul oricărui pacient nemuritor cu tahicardie începe cu verificarea euvolemiei şi tratarea altor posibile cauze extracardiace ale tahicardiei (cum ar fi febra, stresul, durerea şi anxietatea), urmată de controlul farmacologic al frecvenţei cardiace sau cardioversie farmacologică (aceasta din urmă decizie depinde de conducerea ventriculară).

Un pacient nemuritor cu tahiaritmie legată de conducerea ventriculară anormală trebuie supus cardioversiei. Urmărirea după finalizarea cu succes a acestei proceduri necesită, de obicei, o consultaţie.

La pacientul nemuritor cu conducere ventriculară normală, dar fără fibrilaţie atrială, frecvenţa poate fi controlată cu un blocant al canalelor de calciu şi, dacă este necesar, cu un beta-blocant.

Dacă conducerea ventriculară este normală şi pacientul prezintă fibrilaţie atrială şi dacă se preconizează că aceasta va fi prelungită şi este necesar un impuls atrial, se poate încerca conversia cu amiodaronă, care poate fi utilizată pentru a menţine frecvenţa în intervalul dorit. Cu toate acestea, utilizarea acesteia este de preferinţă evitată dacă pacientul nu necesită un impuls atrial.

Medicamentul scade contractilitatea miocardică şi are un timp de înjumătăţire lung. Efectele sale durează săptămâni. La majoritatea pacienţilor cu fibrilaţie atrială, principala preocupare este controlul frecvenţei cardiace, mai degrabă decât trecerea la un ritm sinusoidal. În aceste circumstanţe, tratamentul iniţial se face cu diltiazem, un blocant al canalelor de calciu cu acţiune scurtă, administrat în bolus, urmat de o perfuzie continuă. Verapamilul este utilizat ca opţiune dacă se doreşte un agent cu acţiune mai lungă.

Principalul efect secundar al acestor agenţi este depresia contractilităţii miocardice. Digoxina, un inhibitor al ATP-azei sodic-potasiu, încetineşte conducerea atrioventriculară (AV) şi poate creşte contractilitatea. Trebuie luată în considerare pentru controlul frecvenţei cardiace dacă este prezentă disfuncţie sistolică. Se administrează ca o doză de încărcare intravenoasă de 0,5 g, urmată de 0,24 g la fiecare 6 ore pentru două doze suplimentare (un total de 1,0 g). Sunt necesare doze zilnice de întreţinere, iar nivelurile serice trebuie măsurate împreună cu monitorizarea electroliţilor serici. Agenţii blocanţi beta-adrenergici sunt o altă clasă de antiaritmice utilizate pentru controlul frecvenţei cardiace pe termen scurt şi lung. Toate cele trei clase de medicamente încetinesc conducerea nodului atrioventricular. Utilizarea lor în combinaţie trebuie monitorizată atent. Blocul cardiac complet este un efect secundar potenţial dezastruos.

Opiacee

Opioidele sunt eficiente, în special în tratamentul insuficienţei cardiace după un infarct miocardic. Acestea ameliorează durerea, oferă sedare, blochează eliberarea receptorilor adrenergici în arteriole şi venule, redistribuie sângele din atrii şi ventricule către vasele venoase periferice şi reduc necesarul de oxigen al miocardului.

Diuretice

Diureticele sunt piatra de temelie a tratamentului insuficienţei cardiace congestive cu volume ventriculare telediastolice mari. Prin scăderea volumului vascular, diureticele scad presiunile atriale şi mobilizează edemul periferic şi pulmonar. Presiunile şi volumele vasculare pulmonare sunt reduse, iar eficacitatea contracţiei ventriculare drepte creşte. Fluxul sanguin coronarian creşte odată cu scăderea presiunii din camera coronariană. Scăderea presiunilor ventriculare în timpul diastolei, când muşchiul ventricular îşi primeşte aportul de sânge nutritiv, ameliorează compresia vascularizaţiei coronariene pe endocard. Scăderea presiunilor atriale drepte reduce rigiditatea vascularizaţiei coronariene, ceea ce, la rândul său, reduce rigiditatea ventriculară în timpul diastolei (efectul de furtun). Volumele ventriculare telediastolice pot fi crescute fără o creştere semnificativă corespunzătoare a presiunilor telediastolice.

Beta-blocante

Aproape toţi pacienţii cu insuficienţă cardiacă ischemică şi ritm cardiac rapid beneficiază de un agent beta-blocant adrenergic (de exemplu, esmolol sau metoprolol). Scăderea ritmului cardiac şi reducerea rigidităţii ventriculare în timpul sistolei scad necesarul miocardic de oxigen. Creşterea timpului în diastolă şi scăderea rigidităţii în timpul diastolei cresc umplerea ventriculară şi eficienţa contracţiei ventriculare. Toate aceste efecte reduc consumul miocardic de oxigen şi pot proteja miocardul marginal.

La mulţi pacienţi, se pot obţine nevoi mai mici de oxigen doar cu o pierdere minimă a puterii ventriculare. Singura contraindicaţie pentru utilizarea beta-blocantelor, în afară de apariţia rară a bronhospasmului în timpul administrării medicamentelor, este hipotensiunea arterială. Această ultimă problemă este uşor de monitorizat.

vasodilatatoare

Hipotensiunea arterială este mai puţin frecventă, dar nu necunoscută la pacienţii cu şoc cardiogen. Hipertensiunea arterială este de obicei asociată cu o livrare ineficientă de energie la rădăcina aortei. Tratamentul trebuie să înceapă cu opioide dacă pacientul prezintă durere, urmat de diureză dacă volumele ventriculare telediastolice sunt mari. Nitroprusiatul şi nitroglicerina sunt cele mai utile vasodilatatoare pe termen scurt la pacienţii chirurgicali cu insuficienţă cardiacă (pe lângă opioide). Ambele medicamente acţionează rapid şi sunt uşor de monitorizat şi dilată arteriolele sistemice; nitroglicerina dilată, de asemenea, venulele sistemice şi venele mici. Pentru controlul pe termen lung al tensiunii arteriale, trebuie utilizaţi inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) şi blocante ale canalelor de calciu în loc de nitraţi. Dacă pacientul are tahicardie sau, după caz, prezintă risc de boală coronariană sau ischemie miocardică, se utilizează beta-blocante.

Consecinţele benefice ale controlului presiunii includ mobilizarea edemului pulmonar şi sistemic; îmbunătăţirea perfuziei miocardice; reducerea volumului de muncă ventricular şi a necesarului de oxigen; şi, prin urmare, ameliorarea ischemiei miocardice. În plus, dilatarea venoasă excesivă scade umplerea cardiacă suficient pentru a reduce volumele-bătaie şi tensiunea arterială; dilatarea arteriolară excesivă determină o scădere şi mai mare a presiunilor.

Agenţi inotropi

Agenţii inotropi, cum ar fi dobutamina sau milrinona, cresc debitul cardiac la unii, dar nu la toţi, pacienţii aflaţi în şoc cardiogen. Agenţii inotropi duc aproape întotdeauna la creşterea necesarului de oxigen la nivelul miocardicului, dar acest lucru nu reprezintă de obicei o problemă. Pacienţii care primesc aceşti agenţi trebuie monitorizaţi într-o unitate de terapie intensivă. Apariţia durerii toracice şi a modificărilor ischemice pe electrocardiogramă sugerează că cererea de oxigen depăşeşte oferta. Dacă agenţii inotropi trebuie utilizaţi mai mult de o oră, trebuie introdus un cateter al arterei pulmonare. Presiunile arteriale sistemice, presiunile de umplere atrială şi debitul cardiac trebuie determinate la diferite rate de perfuzie. Dacă există vreo îndoială cu privire la caracterul adecvat al resuscitării volemice, parametrii cardiovasculari trebuie măsuraţi înainte şi după administrarea unui bolus fluid.

Compuşii digitalici nu trebuie utilizaţi în insuficienţa cardiacă acută, cu excepţia cazului în care se utilizează pentru controlul frecvenţelor ventriculare la pacienţii cu tahiaritmii supraventriculare. Se poate dezvolta toxicitate, în special atunci când modificările pH-ului şi electroliţilor sunt imprevizibile. Acţiunile inotrope ale digitalicilor nu sunt diferite de cele ale dopaminei şi milrinonei.

Agenţi cronotropi

Deşi mai puţin frecvente în contextul chirurgical, pacienţii cu insuficienţă cardiacă şi o frecvenţă cardiacă scăzută (<70) pot beneficia temporar de administrarea unui agent cronotrop, cum ar fi dopamina. (Izoproterenolul nu este aproape niciodată utilizat în prezent.) Când se utilizează dopamina, frecvenţa cardiacă trebuie crescută doar până la

niveluri care sunt tolerate confortabil. Un pacient în vârstă de 60 de ani cu artere coronare normale câştigă puţin de la o frecvenţă cardiacă care depăşeşte 120 de bătăi/min; limita este de aproape 90 de bătăi/min în prezenţa bolii coronariene. Cu toate acestea, în aproape toate cazurile, costul utilizării unui agent cronotrop depăşeşte beneficiul potenţial. Agenţii cronotropi cresc volumul de muncă miocardic şi necesarul de oxigen şi scurtează timpul diastolei pentru fluxul sanguin coronarian şi umplerea ventriculară. Aceştia trebuie utilizaţi doar ca măsură temporară. Dacă sunt utilizaţi mai mult de 30 de minute, trebuie introdus un cateter al arterei pulmonare. Scopul terapiei este de a obţine un debit cardiac normal sau uşor supranormal, care să asigure o perfuzie adecvată a organelor terminale şi să inverseze şocul. Încercarea de a obţine mai mult decât acest lucru creşte doar riscul de ischemie miocardică.

Vasoconstrictoare

Un vasoconstrictor este adesea util pentru creşterea presiunii perfuziei coronariene în cazurile de stenoză coronariană. Pentru a fi eficient, agentul trebuie să crească suficient presiunea aortică, astfel încât creşterea perfuziei miocardice să compenseze necesarul crescut de oxigen al miocardului.

Principalul efect advers al acestor agenţi este necroza ischemică a organelor non-cardiace, cum ar fi extremităţile sau intestinele. Aceştia nu cresc perfuzia către creier în şocul cardiogen, presupunând că arterele carotide sunt deschise şi pacientul are un sistem nervos adrenergic funcţional. Sistemul nervos adrenergic endogen este ideal adecvat pentru a asigura un flux sanguin corespunzător către creier. Constrictoarele trebuie utilizate numai atunci când este absolut necesar şi nu mai mult de 60 de minute, cu excepţia cazului în care este montat un cateter al arterei pulmonare.

Pompă transaortică cu balon

Pompa transaortică cu balon reduce obstrucţia pe care o întâmpină ventriculul stâng la ejectarea sângelui în rădăcina aortei şi este extrem de eficientă în resuscitarea anumitor pacienţi cu disfuncţie ventriculară stângă severă şi reversibilă (de exemplu, după bypass cardiopulmonar sau infarct miocardic acut). Trebuie utilizată numai atunci când este montat un cateter al arterei pulmonare.

Oxigenare cu membrană extracorporală

Oxigenarea extracorporală cu membrană este cel mai adesea utilizată în afecţiunile în care se aşteaptă recuperarea funcţiei cardiace în câteva zile. Complicaţiile hemoragice o fac impracticabilă pentru perioade mai lungi.

Corecţie operaţională

Deşi sunt enumerate ultimele, afecţiunile cardiace corectabile chirurgical ar trebui identificate şi abordate din timp, înainte de apariţia disfuncţiilor ireversibile ale organelor. Rupturile de valve, arterele ocluzate, pereţii ventriculari cu anevrisme şi anumite aritmii sunt exemple de afecţiuni care pot fi reparate. În aceste cazuri, consultaţia chirurgicală cardiacă timpurie ar trebui să fie practica standard.

ŞOC NEUROGENIC

Diagnostic

Şocul cauzat de insuficienţa sistemului nervos autonom este rezultatul anesteziei regionale sau generale, al leziunilor măduvei spinării sau al administrării blocadei autonome. Venulele şi venele mici îşi pierd tonusul, ceea ce este exacerbat de paralizia muşchilor din jur care susţin osul. Sângele se acumulează periferic, volumele ventriculare telediastolice scad, iar volumele-bătaie şi tensiunea arterială scad. Pierderea tonusului arteriolar în zonele denervate reduce şi mai mult tensiunea arterială. Dacă leziunea este sub fluxul simpatic mediotoracic (în apropierea T6), activarea nervilor adrenergici cardiaci creşte frecvenţa cardiacă şi funcţia sistolică ventriculară; dacă leziunea este mai caudală, inima nu poate compensa. Decompensarea cardiovasculară în şocul neurogen este profundă.

Diagnosticul depinde de înţelegerea circumstanţelor care au precedat debutul şocului şi de examenul fizic. Pacientul prezintă întotdeauna hipotensiune arterială, iar pielea este caldă şi înroşită în zonele denervate. Cauza este de obicei evidentă.

Traumatismele craniene non-fatale (spre deosebire de leziunile măduvei spinării) nu produc şoc neurogen sau de alt tip. De fapt, creşterea presiunii intracraniene creşte de obicei tensiunea arterială şi încetineşte ritmul cardiac (reflexul Cushing). Hipotensiunea şi tahicardia nu ar trebui niciodată atribuite traumatismelor craniene (chiar şi traumatismelor craniene severe cu disfuncţii cerebrale) până când nu a fost exclusă hipovolemia. Este tragic să atribuim şocul unei traumatisme craniene atunci când problema este hemoragia cauzată de o ruptură de splină.

Tratament

Poziţia Trendelenburg este utilă dacă nu complică alte aspecte ale îngrijirii. Trebuie administrate fluide intravenoase pentru a umple venulele dilatate şi venele mici. Trebuie utilizate vasoconstrictoare dacă fluidele şi poziţia Trendelenburg sunt insuficiente. Noradrenalina şi fenilefrina sunt alegeri bune dacă ritmul cardiac este rapid. Dopamina este, de asemenea, potrivită dacă ritmul cardiac este lent.

Scopul principal al vasoconstrictoarelor în acest caz este de a restabili tonusul venulelor şi venelor mici; un obiectiv secundar este de a contracta arteriolele dilatate. Tensiunea arterială trebuie crescută până la gradul necesar pentru a menţine perfuzia coronariană (conform segmentelor ST-T normale la electrocardiografie şi absenţa durerii toracice) şi până la gradul necesar pentru a susţine perfuzia către creier şi măduva osoasă. De asemenea, presiunea trebuie să fie suficient de mare pentru a asigura perfuzia organelor cu obstrucţie arterială proximală preexistentă.

Aceşti pacienţi trebuie internaţi în unitatea de terapie intensivă (UTI) pentru monitorizare neurologică şi hemodinamică. Dacă se utilizează vasoconstrictoare mai mult de câteva ore sau dacă pacientul prezintă un risc crescut de hemoragie din cauza unui traumatism multisistemic, trebuie utilizată monitorizarea presiunii venoase centrale sau un cateter al arterei pulmonare.

ŞOC INFLAMATOR CU DEBIT SCĂZUT

Diagnostic

Perforaţia şi necroza intestinală, abcesele, gangrena şi infecţiile ţesuturilor moi produc şoc inflamator cu debit scăzut, la fel ca şi leziunile de ischemie-reperfuzie şi resuscitarea inadecvată a leziunilor masive sau a arsurilor extinse. Citokineza rezultată din inflamaţia sistemică perturbă endoteliul microvascular şi induce scurgeri de plasmă în interstiţiu. Şocul seamănă cu tabloul clinic al şocului hipovolemic sever, cu semne de secreţie adrenergică, oligurie, obtundaţie şi acidemie metabolică. ECG-ul poate prezenta semne de ischemie. Pot fi prezente şi hipertermie sau hipotermie. Diagnosticul este de obicei clar din circumstanţele clinice.

Tratament

Tratamentul constă în administrarea intravenoasă de lichide şi antibiotice, corectarea scurgerilor gastrointestinale, debridarea ţesutului necrozat şi drenarea puroiului. Pacientul trebuie transferat la ATI. Vasoconstrictoarele se administrează pentru perioade foarte scurte dacă hipotensiunea este atât de profundă încât ameninţă creierul, inima sau un organ cu o alimentare arterială obstrucţionată. Inotropele se utilizează mai liberal în timp ce volumul vascular este refacet, dar chiar şi atunci, acestea nu trebuie administrate mai mult de o oră, cu excepţia cazului în care pacientul are un cateter Swan-Ganz montat. Expansiunea adecvată a volumului transformă şocul inflamator cu debit scăzut într-o stare cu debit ridicat.

ŞOC INFLAMATOR CU DEBIT RIDICAT

Diagnostic

Şocul inflamator cu debit cardiac mare precede şocul cu presiune scăzută sau rezultă din tratamentul corect al şocului cu debit cardiac mic. Şocul este adesea asociat cu febră, dar nu este întotdeauna cazul. Pacientul prezintă hipotensiune arterială şi căldură, cu extremităţi bine perfuzate, deoarece organismul încearcă să-şi regleze temperatura centrală prin eliberarea de căldură în mediu. Dacă se plasează un cateter al arterei pulmonare, debitul cardiac este mare, presupunând că volumele ventriculare telediastolice au revenit la normal. Debitul rămâne mare, uneori de până la dublul valorii normale, atâta timp cât starea inflamatorie persistă. Consumul de oxigen poate creşte cu un factor de 1,5.

Tratament

Tratamentul constă în controlul cauzei subiacente şi administrarea de fluide. Medicamentele inotrope pot fi utile. Dacă sunt necesare volume mari de fluide pentru resuscitare şi se iau în considerare utilizarea de inotrope, trebuie introdus un cateter Swan-Ganz. Scopul este de a perfuza ţesuturile umflate cu o putere suficientă pentru a normaliza debitul cardiac şi presiunea arterială medie. La mulţi pacienţi, acest lucru duce la o creştere a debitului cardiac cu un factor de 1,5, tensiunea arterială scăzând la aproximativ două treimi din normal. Ca şi în cazul altor forme de şoc, presiunea trebuie să fie suficient de

mare pentru a asigura perfuzia inimii şi creierului, precum şi a organelor cu artere posibil obstrucţionate, deşi nu trebuie să fie normală. Vasoconstrictoarele sunt periculoase; pot provoca necroza extremităţilor, intestinelor şi rinichilor, în special dacă există un anumit grad de hipovolemie. Nu trebuie utilizate decât dacă medicul este sigur că volumele ventriculare telediastolice stâng şi drept au o expansiune normală.

Colegiul American al Chirurgilor: *ATLS: Manualul studentului pentru asistenţă avansată în traume.* Colegiul American al Chirurgilor, 2004.

Beekley AC, Starnes BW, Sebesta JA: Lecţii învăţate din chirurgia militară modernă. Surg Clin North Am 2007;87:57.

Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF: Eficacitatea şi siguranţa proteinei C activate umane recombinante pentru sepsisul sever. N Engl J Med 2001;344:699.

Bickell WH şi colab.: Resuscitare fluidă imediată versus întârziată pentru pacienţii hipotensivi cu leziuni penetrante ale trunchiului. N Engl J Med 1994;331:1105.

Brown MA, Daya MR, Worley JA: Experienţă cu pansamente cu chitosan într-un sistem EMS civil. J Emerg Med 2007; Publicare electronică înainte de tipărire.

Calkins MD şi colab.: Dispozitive de perfuzie intraosoasă: o comparaţie pentru utilizarea potenţială în operaţii speciale. J Trauma 2000;48:1068.

Carson JL şi colab.: Mortalitatea şi morbiditatea la pacienţii cu niveluri foarte scăzute de Hb postoperatorie care refuză transfuzia de sânge. Transfusion 2002;42:812.

Chan PS şi colab., Registrul Naţional al Investigatorilor în Resuscitare Cardiopulmonară al Asociaţiei Americane a Inimii: Întârziere până la defibrilare după stop cardiac în spital. N Engl J Med 2008;358:9.

Chang MC şi colab.: Efectele decompresiei abdominale asupra funcţiei cardiopulmonare şi perfuziei viscerale la pacienţii cu hipertensiune intraabdominală. J Trauma 1998;44:440.

Chang MC şi colab.: Menţinerea valorilor puterii ventriculare stângi la supravieţuitori în timpul resuscitării prin şoc: un studiu pilot prospectiv. J Trauma 2000;49:26.

Chang MC şi colab.: Redefinirea performanţei cardiovasculare în timpul resuscitării: lucrul la accident vascular cerebral ventricular, puterea şi diagrama presiune-volum. J Trauma 1998;45:470.

Ciesla DJ şi colab.: Atenuarea salină hipertonică a citotoxicităţii neutrofilelor polimorfonucleare: momentul este esenţial. J Trauma 2000;48:388.

Cotton BA şi colab.: Consecinţele celulare, metabolice şi sistemice ale strategiilor agresive de resuscitare cu fluide. Shock 2006;26:115.

Croce MA şi colab.: Fixare pelviană emergentă la pacienţii cu fracturi pelvine exsanguinante. J Am Coll Surg 2007;204:935.

Demetriades D şi colab.: Bradicardie relativă la pacienţii cu hipotensiune arterială traumatică. J Trauma 1998;45:534.

Diebel LN, Tyburski JG, Dulchavsky SA: Efectul hemodiluţiei acute asupra perfuziei intestinale şi pH-ului intramucos după şoc. J Trauma 2000;49:800.

Doyle, GS, Taillac PP: Garouchete: o trecere în revistă a utilizării actuale cu propuneri pentru extinderea utilizării pre-spitaliceşti. Prehosp Emerg Care 2008;12:241.

Eastridge BJ şi colab.: Hipotensiunea arterială începe la 110 mm Hg: redefinirea „hipotensiunei arteriale" cu date. J Trauma 2007;63:291.

Finfer S şi colab.: O comparaţie între albumină şi soluţie salină pentru resuscitarea cu fluide în unitatea de terapie intensivă. N Engl J Med 2004;350:2247.

Fleisher LA, Eagle KA: Practică clinică. Reducerea riscului cardiac în chirurgia noncardiacă. N Engl J Med 2001;345:1677.

Forsythe SM, Schmidt GA: Bicarbonat de sodiu pentru tratamentul acidozei lactice. Chest 2000;117:260.

Gattinoni L şi colab.: Un studiu clinic privind terapia hemodinamică orientată spre obiective la pacienţii în stare critică. Grupul de colaborare SvO2 . N Engl J Med 1995;333:1025.

Gore DC şi colab.: Influenţa cineticii glucozei asupra concentraţiei plasmatice de lactat şi a cheltuielilor energetice la pacienţii cu arsuri grave. J Trauma 2000;49:673.

Gunst, MA, Minei JP: Transfuzia de produse sanguine şi infecţia nosocomială la pacienţii chirurgicali. Curr Opin Crit Care 2007;13:428.

Hébert PC şi colab.: Un studiu clinic multicentric, randomizat, controlat, privind necesarul de transfuzii în terapie intensivă. Transfusion Needs in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1999;340:409.

Heughan C, Grislis G, Hunt TK: Efectul anemiei asupra vindecării rănilor. Ann Surg 1974;179:163.

Ho HS, Liu H, Cala PM, Anderson SE: Perfuzia hipertonică inhibă acumularea intracelulară de Na şi Ca în miocardul hipoxic. Am J Physiol Cell Physiol 2000;278:C953.

Holcomb JB: Utilizarea factorului VII activat recombinant pentru tratarea coagulopatiei dobândite a traumatismelor. J Trauma 2005;58:1298.

Administrarea de albumină umană la pacienţii în stare critică: revizuire sistematică a studiilor clinice randomizate controlate. Grupul Cochrane pentru Leziuni cu Accidente Cercetători privind Albumina. BMJ 1998;317:235.

Jonsson K şi colab.: Oxigenarea ţesuturilor, anemia şi perfuzia în relaţie cu vindecarea rănilor la pacienţii chirurgicali. Ann Surg 1991;214:605.

Kraut EJ şi colab.: Volumele ventriculare drepte supraestimează precarcina ventriculară stângă la pacienţii în stare critică. J Trauma 1997;42:839.

Macnab A şi colab.: Un nou sistem pentru perfuzie intraosoasă sternală la adulţi. Prehosp Emerg Care 2000;4:173.

Martin MJ şi colab.: Discrepanţă între deficitul de lactat şi cel de bază în unitatea de terapie intensivă chirurgicală: în care dintre ele aveţi încredere? Am J Surg 2006;191:625.

Miller PR, JW Meredith, MC Chang: Comparaţie randomizată, prospectivă, între creşterea preîncărcării şi inotrope în resuscitarea pacienţilor traumatizaţi: efecte asupra funcţiei cardiopulmonare şi a perfuziei viscerale. J Trauma 1998;44:107.

Perdue PW şi colab.: „Doza renală" de dopamină la pacienţii chirurgicali: dogmă sau ştiinţă? Ann Surg 1998;227:470.

Rivers E şi colab.: Terapie precoce orientată spre obiective în tratamentul sepsisului sever şi al şocului septic. N Engl J Med 2001;345:1368.

Shenkin HA şi colab.: Despre diagnosticul hemoragiei la om: un studiu efectuat pe voluntari care au sângerat cantităţi mari. Amer J Med 1944;208:421.

Sibbald WJ şi colab.: Poziţia Trendelenburg: efecte hemodinamice la pacienţii hipotensivi şi normotensivi. Crit Care Med 1979;7:218.

Spinella PC şi colab.: Efectul factorului VII activat recombinant asupra mortalităţii la victimele din luptă cu traume severe şi transfuzii masive. J Trauma 2008;64:286.

Ursic C, Harken HA: Terapie intensivă: disritmie cardiacă acută. *Chirurgie ACS: Principii şi practică,* pp. 1462-1475. WebMed Inc., 2006.

Velmahos GC şi colab.: Criterii de evaluare a resuscitării pacienţilor cu răni critice: normale sau supranormale? Un studiu prospectiv randomizat. Ann Surg 2000;232:409.

Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH: Se corelează tahicardia cu hipotensiunea arterială după traumă? J Am Coll Surg 2003;196:679.

Wade CE şi colab.: Analiză individuală de cohortă a pacienţilor privind eficacitatea soluţiei saline hipertonice/dextranului la pacienţii cu leziuni cerebrale traumatice şi hipotensiune arterială. J Trauma 1997;42(5 Suppl):S61.

Wakai A şi colab.: Garouuri pneumatice în chirurgia extremităţilor. J Am Acad Orthop Surg 2001;9:345.

Wedmore I şi colab.: Un raport special despre pansamentul hemostatic pe bază de chitosan: experienţă în operaţiunile de luptă actuale. J Trauma 2006;60:655.

DIAGNOSTICUL INSUFICIENŢEI PULMONARE LA PACIENŢII CHIRURGICALI

Aproape toate cauzele insuficienţei pulmonare la pacientul chirurgical sunt atribuite uneia sau mai multora dintre următoarele nouă cauze: insuficienţă pulmonară cauzată de şoc, traumatisme şi sepsis; insuficienţă mecanică rezultată dintr-o modificare a mecanicii sistemului respirator; atelectazie; aspiraţie; contuzie pulmonară; pneumonie; embolie pulmonară; edem pulmonar cardiogen; şi, rareori, edem pulmonar neurogen.

Insuficienţa pulmonară cauzată de şoc, traumatism şi sepsis apare în urma traumatismelor extrapulmonare, infecţiilor sau ischemiei-reperfuziei în contextul şocului. Produşii de coagulare şi inflamaţie sunt eliminaţi din ţesuturile deteriorate şi transportaţi în plămâni (sau în ficat, în cazul circulaţiei viscerale, şi de acolo în plămâni), unde generează o reacţie inflamatorie acută. Cauzele extrapulmonare sunt numeroase şi variază de la infecţii necrozante la răspunsuri inflamatorii non-infecţioase (cum ar fi pancreatita), reperfuzia membrelor ischemice, leziuni ale ţesuturilor moi, fracturi osoase (şi embolie grasă şi cheag de măduvă osoasă, aşa-numitul sindrom de embolie grasă, acum un termen învechit). Nu există niciun beneficiu în a face distincţia între acesta şi conceptul mai general de insuficienţă pulmonară cauzată de şoc şi traumatism.

Conceptul de insuficienţă pulmonară secundară ischemiei-reperfuziei extrapulmonare, coagulării şi inflamaţiei, frecvent întâlnit la pacienţii chirurgicali, este inclus într-o categorie mai largă de insuficienţă pulmonară numită **sindrom dispneic acut** (SDRA). SDRA este definită prin debutul brusc al hipoxemiei cu infiltrate bilaterale, un raport PaO2:FiO2 mai mic de 200 şi absenţa hipertensiunii atriale stângi (dacă presiunea de pană a arterei pulmonare este <18). O formă mai puţin severă, leziunea pulmonară acută (LPA), necesită un raport PaO2:FiO2 mai mic de 300, împreună cu celelalte criterii.

Cauzele SDRA includ pe cele responsabile de insuficienţa pulmonară cauzată de şoc, traume şi sepsis, precum şi de pneumonia severă şi aspiraţie. Rezultatul final al tuturor acestor afecţiuni este activarea macrofagelor şi a altor celule inflamatorii din plămâni. Mediatorii perturbă endoteliul microvascular, iar plasma se scurge în interstiţiu şi, în cazul plămânilor, în alveole. Edemul pulmonar rezultat afectează ventilaţia şi oxigenarea; microembolizarea la nivelul plămânilor afectează perfuzia. Saturaţia arterială a oxigenului scade, iar nivelurile de dioxid de carbon cresc (presupunând că nu există mecanisme compensatorii). În cele din urmă, pentru a complica şi mai mult lucrurile, procesul inflamator din plămâni eliberează mediatori în circulaţia sistemică, ducând la inflamaţia şi disfuncţia ficatului, intestinelor şi rinichilor.

Mai mulţi mediatori ai coagulării şi inflamaţiei au fost consideraţi cauze ale creşterii permeabilităţii. Protеazele, kininele, complementul, radicalii de oxigen, prostaglandinele, tromboxanii, leucotrienele, enzimele lizozomale şi alţi mediatori sunt eliberaţi din agregatele de trombocite şi leucocite sau din endoteliu sau plasmă, ca o consecinţă a interacţiunii dintre agregate şi peretele vascular. Unele dintre aceste substanţe sunt chemoatractante pentru mai multe trombocite şi leucocite, iar acest lucru duce la dezvoltarea unui cerc vicios al inflamaţiei, care agravează şi mai mult disfuncţia endotelială vasculară.

Patologic, SDRA (şi insuficienţa pulmonară cauzată de şoc, traumă şi sepsis) se caracterizează prin leziuni alveolare difuze şi o reacţie inflamatorie nespecifică, cu pierderea epiteliului alveolar şi formarea de membrane hialine. Monocitele şi neutrofilele invadează interstiţiul. Edemul apare în câteva ore, inundarea alveolară devine floridă în decurs de o zi, iar fibroza începe în decurs de una până la două săptămâni. Dacă nu sunt tratate, plămânii devin îmbibaţi cu apă şi capătă aspectul ţesutului hepatic la o inspecţie generală; cicatrizarea apare în decurs de o săptămână, iar fibroza care limitează funcţia începe să se dezvolte în decurs de două săptămâni. Dacă tratamentul precoce este eficient, plămânii revin la normal, atât macroscopic, cât şi microscopic.

Insuficienţa mecanică apare în urma traumatismelor peretelui toracic, a durerii şi slăbiciunii după intervenţii chirurgicale şi anestezie, a slăbiciunii cauzate de metabolismul catabolic al bolilor pe termen lung sau a unei fistule bronhopleurale. Traumatismele toracice masive cu fracturi multiple ale coastelor sau disfuncţia bilaterală a articulaţiei costocondrale au ca rezultat un segment liber al peretelui toracic, cunoscut sub numele de **torace cu flail toracic** . Expansiunea şi relaxarea peretelui toracic în timpul respiraţiei spontane produc o mişcare paradoxală a segmentului liber ca răspuns la modificările presiunii intratoracice. Ventilaţia este afectată, iar presiunea parţială a dioxidului de carbon arterial ($PaCO_2$) creşte. În plus, hipoventilaţia duce la atelectazie progresivă şi hipoxemie. Gradele mai mici de leziuni ale peretelui toracic au ca rezultat hipoventilaţia secundară durerii, cu rezultate similare. Ventilaţia mecanică prelungită cu pierderea masei musculare şi a forţei în diafragmă şi muşchii accesorii ai respiraţiei necesită suport ventilator până când funcţia musculară revine la normal. O fistulă bronhopleurală (o comunicare de la căile respiratorii la cavitatea pleurală şi atmosferă, fie printr-un tub toracic, fie printr-o gaură în peretele toracic) se poate dezvolta după o intervenţie chirurgicală pulmonară, o traumă sau o infecţie. O scurgere mare de aer afectează ventilaţia atât către plămânul neafectat, cât şi către partea bolnavă, deoarece aerul insuflat curge preferenţial odată cu fistula.

Atelectazia (colapsul localizat al alveolelor) se dezvoltă odată cu imobilizarea prelungită şi în timpul anesteziei sau în raport cu repausul la pat. Problema atinge de obicei apogeul la câteva ore după debutul evenimentului. Se manifestă doar defecţiunea mecanică (cu care este legată), aspiraţia **,**

Edemul pulmonar cardiogen şi embolia pulmonară produc niveluri echivalente de hipoxemie atât de rapid, şi nicio altă cauză de hipoxemie nu răspunde atât de repede la tratament. Diagnosticul este susţinut de auscultaţia sunetelor respiratorii bronşice în porţiunile dependente ale plămânului şi, ocazional, dacă este suficient de sever, de

confirmarea cu radiografie toracică a colapsului laminar de tip al parenchimului pulmonar. Cu toate acestea, cea mai fiabilă confirmare a diagnosticului vine din răspunsul la tratament, care include inducerea respiraţiei profunde şi a tusei, deplasarea, bronhoscopia, intubaţia şi ventilaţia mecanică. Atelectazia ar trebui să se rezolve în câteva ore.

Aspiraţia conţinutului gastric sau a sângelui apare la un pacient care nu îşi poate proteja căile respiratorii. Şocul, leziunile cerebrale severe sau depresia indusă de medicamente (anestezie, narcotice **sau** benzodiazepine) duc la un nivel scăzut de conştienţă şi pierderea reflexelor de protecţie a căilor respiratorii. Acidul gastric sau particulele din căile respiratorii perturbă membranele alveolare şi microvasculare, ducând la edem interstiţial şi alveolar. Hipoxemia rezultată este de obicei evidentă în câteva ore şi este asociată cu un infiltrat localizat pe radiografia toracică. Recuperarea conţinutului gastric prin aspirarea sondei endotraheale confirmă diagnosticul.

Contuzia pulmonară rezultă din traumatismul direct al peretelui toracic şi al parenchimului pulmonar subiacent. Hipoxemia, asociată cu un infiltrat localizat pe radiografia toracică, se dezvoltă în decurs de 24 de ore, pe măsură ce plămânul lezat devine edematos.

Pneumonia apare în principal din cauza **,** sau se poate suprapune cu, aspiraţia, contuzia pulmonară sau insuficienţa pulmonară cauzate de şoc, traumatisme şi sepsis. Diagnosticul se stabileşte prin recuperarea bacteriilor şi a materialului purulent din arborele endotraheal, hipoxemie, semne de inflamaţie sistemică şi un infiltrat localizat pe radiografia toracică. Scorul Clinic de Infecţie Pulmonară (CPIS), derivat din aceşti parametri, este utilizat pentru a cuantifica constatările clinice, radiografice şi de laborator ale pneumoniei. Este util pentru diagnostic şi pentru determinarea duratei tratamentului. Lavajul bronhoalveolar şi cultura cantitativă pot fi uneori utilizate pentru a ajuta la distingerea pneumoniei de SDRA şi de alte cauze de inflamaţie pulmonară.

Embolia pulmonară se prezintă de obicei printr-o scădere bruscă a funcţiei pulmonare la trei sau mai multe zile după un eveniment (cum ar fi o intervenţie chirurgicală, o leziune sau debutul imobilizării) care stimulează depunerea cheagului într-o venă sistemică mare. Pacienţii cu cancer prezintă un risc foarte ridicat şi, la orice pacient, cu cât este mai mare amploarea intervenţiei chirurgicale sau a leziunii, cu atât este mai mare probabilitatea de tromboză sau embolizare venoasă. Embolia pulmonară provenită de la un cheag moale, proaspăt, rareori cauzează dificultăţi. Endoteliul pulmonar conţine fibrinolizine puternice care pot descompune orice embol prost organizat. O scădere bruscă a funcţiei pulmonare la trei zile după un eveniment care stimulează formarea cheagului este puţin probabil să fie cauzată de o embolie; este mai probabil să fie cauzată de insuficienţă mecanică, atelectazie, aspiraţie sau pneumonie.

Radiografiile toracice sunt în general nespecifice. Un diagnostic practic definitiv poate fi pus folosind tomografia computerizată de înaltă rezoluţie cu contrast îmbunătăţit al vascularizaţiei pulmonare. Acest studiu necesită transferul într-o sală de radiologie şi utilizarea unor cantităţi mari de substanţă de contrast radiografică. Arteriografia pulmonară prezintă aceleaşi riscuri (transfer într-o sală de radiologie şi utilizarea

substanţei de contrast) şi necesită cateterizare cardiacă dreaptă, dar nu oferă avantaje. Oferă un diagnostic definitiv cu un singur test. La sfârşitul studiului diagnostic, un cateter intern poate fi plasat proximal de cheag şi utilizat pentru perfuzia de agenţi litici. Dacă este necesar, un filtru poate fi plasat în vena cavă inferioară la sfârşitul studiului, înainte ca pacientul să părăsească sala de angiografie.

Edemul pulmonar cardiogen apare din cauza presiunilor hidrostatice ridicate din atriul stâng şi din sistemul microvascular pulmonar. Pacienţii care suferă un infarct miocardic acut prezintă această formă, la fel ca şi pacienţii cu boală miocardică sau coronariană, atunci când apar schimbări de fluide şi stres chirurgical. Ocazional, administrarea rapidă intravenoasă de fluide (în special la pacienţii vârstnici cu funcţie miocardică deficitară) depăşeşte capacitatea de pompare a inimii, rezultând edem pulmonar. Boala valvulară acută, deşi mai puţin frecventă după leziuni cardiace sau intervenţii chirurgicale, este o altă cauză posibilă a insuficienţei cardiace stângi.

Diagnosticul se bazează pe hipoxemie, crepituri, un al treilea sunet cardiac, infiltrate perihilare, linii Kerley şi cefalizare a fluxului sanguin la radiografia toracică, împreună cu presiuni crescute de contur ale arterei pulmonare la cateterizarea arterei pulmonare. O presiune de contur (sau presiune atrială stângă) de 24 mmHg produce edem pulmonar cardiogen, chiar dacă microvasculatura pulmonară are un endoteliu intact. Presiunile de contur ale arterei pulmonare sub 24 mmHg, în general, nu produc edem dacă endoteliul vascular pulmonar este intact. Presiunile care depăşesc 16 mmHg agravează edemul asociat cu permeabilitate crescută (cum ar fi SDRA). Presiunea de contur ţintă la un pacient cu edem pulmonar cardiogen necomplicat în absenţa unui proces inflamator în plămâni ar trebui să fie de 20 mmHg sau mai puţin; ţinta la un pacient cu un proces inflamator ar trebui să fie de 12 până la 16 mmHg.

Edemul pulmonar neurogen este asociat, atât experimental, cât şi clinic, cu traumatisme craniene şi creşterea presiunii intracraniene. Mecanismul exact prin care apare este necunoscut, dar poate fi legat de secreţia simpatică cu vasoconstricţie post-microvasculară în plămâni şi o creştere consecutivă a presiunii hidrostatice microvasculare pulmonare. Această formă de edem pulmonar şi deficit de oxigenare este mai puţin frecventă. La marea majoritate a pacienţilor cu traumatisme craniene şi edem pulmonar, edemul este cauzat de un alt mecanism, cum ar fi SDRA.

INDICAŢII PENTRU INTUBAŢIE ŞI UTILIZAREA VENTILAŢIEI MECANICE

Indicaţiile pentru intubaţie şi ventilaţie mecanică sunt corelate, dar nu sunt de obicei evaluate separat. Pacienţii cu o afectare primară a căilor respiratorii (cauzată de stridor, traumatisme maxilo-faciale, arsuri faciale şi ale căilor respiratorii cu edem sau o stare mentală deprimată) pot necesita intubaţie pentru a proteja căile respiratorii. În aceste cazuri, intervenţia timpurie este esenţială, deoarece deteriorarea clinică rapidă poate transforma o procedură semi-urgentă într-o urgenţă. În anumite cazuri, intubaţia trebuie efectuată înainte ca pacientul să prezinte dovezi de afectare a căilor respiratorii. În cazurile severe, cum ar fi edemul facial masiv, trebuie efectuată o cricotiroidotomie precoce.

Intubaţia căilor respiratorii este, de asemenea, indicată dacă este necesară ventilaţia mecanică pentru tratamentul insuficienţei pulmonare deja stabilite, pentru profilaxia împotriva potenţialei insuficienţe sau pentru eliberarea plămânilor în vederea unei aspiraţii. Decizia de a intuba şi de a iniţia ventilaţia mecanică trebuie să se bazeze pe criterii clinice. O frecvenţă respiratorie

O frecvenţă respiratorie care depăşeşte 36 de respiraţii pe minut, ventilaţia forţată, utilizarea muşchilor accesorii ai respiraţiei şi tahicardia sunt indicatori pentru intervenţie. În cele din urmă, intubaţia şi ventilaţia mecanică trebuie efectuate în anticiparea tratamentelor care pot modifica căile respiratorii sau pot agrava starea pulmonară. Acestea includ necesitatea sedării, administrarea excesivă de resuscitare masivă cu fluide şi manipularea fracturilor.

Măsurătorile gazelor sanguine arteriale (ABG) nu sunt utile pentru luarea deciziilor privind intubaţia şi ventilaţia mecanică la *pacienţii în stare critică.* Aceşti pacienţi trebuie intubaţi indiferent de rezultatele gazelor sanguine. Cu toate acestea, măsurătorile ABG pot ajuta în decizia de a intuba pacienţii cu tensiuni mai puţin severe. În cazurile de hipoxemie, intubaţia trebuie luată în considerare dacă PaO2 este mai mică de 60 mmHg şi oxigenul suplimentar al pacientului depăşeşte o concentraţie de O2 de 50%. La pacienţii cu hipercapnie, o PaCO2 mai mare de 45 mmHg în cazurile de acidemie ar trebui să determine intubaţia, în special dacă măsurătorile seriale demonstrează agravarea acidozei respiratorii. Indiferent de valorile de laborator, aceste ghiduri trebuie întotdeauna interpretate în contextul clinic. O PaCO2 de 40 mmHg la un pacient cu o frecvenţă respiratorie de 40 respiraţii/minut este la fel de alarmantă ca o PaCO2 de 60 mmHg la un pacient cu o frecvenţă respiratorie de 10 respiraţii/minut. O PaO2 de 60 mmHg în aerul camerei la un pacient cu boală pulmonară cronică poate fi acceptabilă; aceeaşi valoare la un pacient cu tensiune în muşchii sternocleidomastoidieni şi intercostali la fiecare respiraţie, care utilizează excesiv sau necoordonat muşchii abdominali şi care pare să se chinuie să respire suficient aer, necesită intubaţie imediată.

Indicaţiile pentru intubaţie ar trebui să fie mai generoase pentru un pacient chirurgical decât pentru un pacient medical. Un pacient medical cu o exacerbare a bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC) nu obţine niciun beneficiu de la plasarea unui corp străin în trahee. Rezistenţa căilor respiratorii creşte, tusea devine mai puţin eficientă, iar organismele oportuniste pot coloniza tubul sau împrejurimile acestuia. Beneficiul intubaţiei poate fi minim, iar tehnicile de ventilaţie neinvazivă, cum ar fi presiunea pozitivă pe două niveluri a căilor respiratorii (BiPAP), pot fi suficiente. Acest suport poate fi furnizat concomitent cu alte tratamente (cum ar fi bronhodilatatoare, antibiotice şi diuretice) pentru a evita intubaţia şi potenţialele sale complicaţii.

Circumstanţele pacientului chirurgical în stare critică sunt adesea diferite. Un pacient cu leziuni multiple, de exemplu, poate tolera temporar o rezistenţă crescută a căilor respiratorii, pierderea tusei şi un risc crescut de infecţie traheobronşică. Ceea ce este inacceptabil este stopul respirator în timpul resuscitării traumatice sau în timpul pregătirii pentru intervenţia chirurgicală.

Indicaţiile pentru intubaţie la un pacient cu suspiciunea sau cunoaşterea unei leziuni a măduvei spinării cervicale sunt aceleaşi ca şi pentru pacienţii fără probabilitate de leziune. În niciun caz, îngrijorarea cu privire la măduva spinării cervicale nu ar trebui să ducă la o întârziere în asigurarea căilor respiratorii. Consecinţele stopului respirator şi ale leziunilor cerebrale anoxice sunt la fel de tragice ca cele rezultate din exacerbarea unei leziuni a măduvei spinării cervicale.

► Tipuri de intubaţie

Traheea este intubată prin gură, nas, membrana cricotiroidiană (cricotiroidotomie) sau direct (traheostomie). Tuburile de intubaţie sunt dotate cu două tipuri de manşete. Tuburile cu manşetă de înaltă presiune şi volum mic sunt uşor de introdus şi sunt utile pentru intubaţia şi ventilaţia pe termen scurt. Cu toate acestea, presiunea ridicată a manşetei interferează cu alimentarea cu sânge a traheei şi poate provoca traheomalacie, eroziunea unei artere nenominate (fistulă traheo-nenominată), eroziunea esofagului (fistulă traheoesofagiană) sau stenoză a căilor respiratorii. Tuburile cu manşetă de joasă presiune şi volum mare sunt mai dificil de introdus, dar ar trebui utilizate pentru intubaţie dacă se preconizează că va dura mai mult de 24 de ore.

Dintre cele patru metode de intubaţie disponibile, calea orotraheală este de obicei cea mai uşoară. Intubaţia nazotraheală necesită ventilaţie spontană pentru a ghida plasarea sondei; cricotiroidotomia şi traheostomia necesită expunere chirurgicală. Intubaţia orotraheală permite trecerea unei sonde mai mari decât calea nazotraheală şi evită problemele de sinuzită şi necroză a cavităţii nazale care apar în cazul intubaţiei nazotraheale. Mai mult, intubaţia nazotraheală poate fi efectuată cu pacientul treaz, cu sedare minimă, iar unii pacienţi par să considere prezenţa pe termen lung a sondei nazotraheale mai confortabilă decât cea a uneia orotraheale. Nici intubaţia nazotraheală, nici cea orotraheală nu necesită flexia gâtului sau rotaţia axială. Ambele metode sunt utilizate la pacienţii suspectaţi de leziuni ale măduvei spinării cervicale, presupunând că tracţiunea axială este menţinută în timpul intubaţiei.

O cricotiroidotomie este indicată atunci când este necesară o intervenţie chirurgicală urgentă pentru căile respiratorii. Traumatismul maxilo-facial face imposibilă intubaţia orotraheală sau nazotraheală. Intubaţia translaringiană poate fi, de asemenea, dificilă din cauza cooperării deficitare a pacientului, a anatomiei alterate sau a umflăturii căilor respiratorii sau a laringelui. Dacă pacientul se află *în extremis* şi colapsul respirator este iminent, încercările de intubaţie orotraheală sau nazotraheală nu trebuie prelungite. De regulă, dacă intubaţia transfaringiană nu reuşeşte după una sau două încercări, trebuie efectuată o cricotiroidotomie. Membrana cricotiroidiană de pe linia mediană este ataşată superior de marginea inferioară a cartilajului tiroidian. Aceasta se localizează prin palpare şi se face o incizie. După lărgirea deschiderii cu o lamă, trebuie introdus în trahee un tub de traheostomie de dimensiunea 4 sau 6. Pacientul poate fi apoi susţinut cu ventilaţie mecanică şi oxigen suplimentar, după cum este necesar.

Conversia la traheostomie trebuie efectuată în condiţii controlate. Se face o incizie transversală peste traheea superioară prin separarea muşchilor striaţi ai gâtului pe linia

mediană. Istmul tiroidian trebuie de obicei deplasat sau divizat pentru a permite expunerea adecvată a suprafeței anterioare a traheei. Tubul de traheostomie este plasat prin al doilea sau al treilea inel traheal.

Pentru îngrijirea pe termen lung, intubația translaringiană are trei avantaje principale față de traheostomie. În primul rând, un tub care trece prin laringe poate fi repoziționat, distribuind presiunea asupra mucoasei traheale pe o suprafață mai mare, comparativ cu manșeta de la capătul unui tub de traheostomie, care este fixată în loc. Acest lucru are ca rezultat o incidență mult mai mică a stenozei traheale tardive, a stenozei arterei traheoinnominate și a fistulelor transesofagiene în comparație cu o traheostomie. În al doilea rând, deoarece deschiderea tubului translaringian este situată departe de gât și torace, cateterele intravenoase din aceste zone pot fi păstrate sterile. În al treilea rând, manșetele tuburilor translaringiene sunt de obicei poziționate mai axial în trahee decât la cei cu tub de traheostomie, ceea ce face mai ușoară menținerea etanșării la pacienții cu complianță pulmonară slabă și presiuni inspiratorii ridicate.

În plus, pentru îngrijirea pe termen lung, rezistența căilor respiratorii în cazul unei traheostomii este mai mică, îngrijirea medicală este mai simplă, aspirația este mai directă, iar tuburile nu deteriorează corzile vocale sau laringele. În plus, și poate cel mai important, extubarea accidentală este mai puțin gravă (un tract de traheostomie bine stabilit poate fi ușor reintubat în timp ce pacientul continuă să respire printr-o stomă). O traheostomie este, de asemenea, benefică atunci când retragerea de la ventilația mecanică este lentă, iar pacientul nu a fost extubat cu succes în mai multe ocazii. Prezența unei traheostomii permite perioade lungi de timp fără ventilator, fără a fi nevoie de reintubare. Dacă pacientul dezvoltă dispnee fără ventilator și este prezentă o traheostomie, ventilatorul poate fi pur și simplu reconectat la tubul de traheostomie.

Momentul conversiei de la intubația translaringiană la traheostomie este controversat. Au fost făcute recomandări de până la trei zile, dar un număr mare de pacienți au fost intubați timp de luni de zile pe cale orotraheală sau nazotraheală fără sechele grave. Pacienții trebuie convertiți atunci când sunt prezente protecția căilor respiratorii, eliberarea plămânilor sau oricare dintre indicațiile menționate anterior. Dacă, în plus, este clar că sunt necesare mai mult de două până la trei săptămâni de intubație, pragul pentru efectuarea unei traheostomii trebuie redus.

► Moduri de ventilație mecanică

Odată ce căile respiratorii sunt securizate, ventilatorul trebuie ajustat, începând cu modul de ventilație. Există trei variabile principale utilizate pentru a descrie modul de ventilație mecanică: declanșator, limită și ciclu (vezi Tabelul 12-2). Pacientul poate fi declanșat **sau** declanșat de timp (această opțiune este adesea numită „declanșator mecanic”). Aceasta este variabila care determină momentul în care un pacient primește o respirație (începe inspirația). A doua este variabila **limită** , care se referă la setarea care, atunci când este atinsă, rămâne constantă pe tot parcursul ciclului inspirator (adică „limita superioară”). Variabilele limită sunt fie presiunea, fie debitul. Când debitul este variabila limită, se spune că ventilatorul este **controlat în volum** sau **limitat în volum** datorită relației *debit × timp =*

volum. În cele din urmă, variabila **ciclu** se referă la setarea care, atunci când este atinsă, încheie ciclul inspirator şi permite expiraţia pasivă. Folosind aceste trei variabile, au fost create diferite moduri de ventilaţie. Unele sunt de interes istoric, iar altele sunt mai recente. Modurile combinate sunt concepute pentru a maximiza fiziologia, siguranţa şi confortul pacientului.

Declanşatoarele mecanice sunt funcţii bazate pe timp care se bazează pe ajustări ale ratei, timpului inspirator şi raportului inspirator-expirator (raportul I:E). Două dintre aceste trei sunt ajustate, iar a treia este determinată. O frecvenţă de 20 de respiraţii/minut şi un timp inspirator de 1 secundă au ca rezultat un raport I:E de 1:2 (1 secundă inspiraţie + 2 secunde expiraţie = 3 secunde pentru un ciclu complet; 20 de cicluri/minut).

Declanşatoarele de ventilaţie asistată de către pacient pot fi bazate pe presiune sau pe flux, în funcţie de modelul ventilatorului. Un declanşator de presiune necesită ca pacientul să genereze presiuni negative atunci când are loc inspiraţia (presiunea din tubul ventilatorului scade sub o valoare prestabilită, iar ventilatorul detectează această scădere de presiune şi răspunde prin administrarea unei respiraţii pacientului; cu toate acestea, acest lucru poate fi inconfortabil pentru pacient). Ventilatoarele moderne evită această problemă de declanşare utilizând un circuit de flux. Ventilatorul furnizează un flux constant de aer prin tubul ventilatorului în timpul expirării, de obicei la un nivel scăzut de aproximativ 5 l/minut. Ventilatorul compară debitele expiratorii şi inspiratorii. Dacă pacientul nu depune un efort inspiratoriu, debitele sunt aceleaşi. Dacă pacientul începe să respire, rata expiratorie scade sub rata inspiratorie. Ventilatorul este programat să declanşeze o respiraţie atunci când diferenţa dintre debite atinge o valoare prestabilită, de obicei în jur de 2 l/minut, sau când debitul expiratoriu scade la 3 l/minut. Avantajul este că pacientului i se asigură cel puţin o anumită cantitate de flux de aer liber imediat ce începe efortul. Marea majoritate a pacienţilor preferă terapia declanşată de flux faţă de cea declanşată de presiune.

Ventilaţie cu control al volumului

Astăzi, ventilaţia cu volum controlat este cel mai adesea utilizată în situaţiile în care ventilaţia trebuie să fie simplă şi efortul pacientului trebuie redus la minimum, cum ar fi la pacienţii cu leziuni acute sau boli. Modul de ventilaţie cu volum controlat este cel mai comun tip de ventilaţie cu volum controlat. Este conceput pentru a asista orice efort ventilator depus de pacient prin asigurarea respiraţiei mecanice. Ori de câte ori pacientul începe să inspire,

Ventilatorul este activat şi se administrează volumul curent mecanic presetat. De asemenea, se stabileşte o frecvenţă mecanică de rezervă pentru a asigura un număr minim de respiraţii mecanice în absenţa efortului respirator spontan.

Ventilaţie controlată prin presiune

şi cu suport de presiune

În **ventilaţia controlată prin presiune,** se selectează presiunea inspiratorie, timpul inspiratoriu şi raportul I:E, iar ventilatorul ajustează automat debitul de gaz pentru a menţine o presiune constantă în timpul inspirării. Principalul avantaj al ventilaţiei controlate prin presiune faţă de ventilaţia controlată prin volum este că debitul de gaz este ajustat mai îndeaproape în funcţie de modificarea complianţei pulmonare care are loc în timpul inspirării. Acest lucru are beneficiul teoretic al unei distribuţii mai uniforme a gazelor şi, probabil, al unui risc mai mic de distensie alveolară regională excesivă. De asemenea, este mai confortabil pentru pacientul treaz. Deşi se poate realiza prin manipularea modelului de flux în ventilatoarele controlate prin volum mai avansate, în ventilaţia controlată prin presiune este automat. Timpii inspiratori fiziologici şi raporturile I:E sunt de obicei aleşi pentru a îmbunătăţi confortul pacientului. Un timp inspiratoriu de 1 secundă cu un timp expiratoriu de 2 sau 3 secunde este tipic. Timpii inspiratori mai lungi cu timpi expiratoriu mai scurţi (**ventilaţie cu raport invers)** sunt utilizaţi dacă timpii fiziologici se dovedesc inadecvaţi pentru a oferi un suport suficient. Timpii inspiratori prelungiţi, împreună cu timpi expiratori scurţi, duc la blocarea aerului şi la creşterea presiunii în căile respiratorii. Rezultatul net este o creştere a capacităţii reziduale funcţionale (FRC), similară cu cea obţinută în cazul unor niveluri ridicate de presiune pozitivă la sfârşitul expiraţiei (PEEP).

Ventilaţia cu suport de presiune este , de asemenea, o formă de ventilaţie limitată de presiune şi, în majoritatea cazurilor, este considerată un mod distinct de ventilaţie (vezi Tabelul 12-2). Aceasta diferă de controlul presiunii prin faptul că este întotdeauna iniţiată de pacient, iar timpul de inspiraţie este determinat de pacient, nu de ventilator. Ca şi în cazul ventilaţiei cu control de presiune, ventilatorul ajustează debitul pentru a menţine o presiune constantă în timpul inspiraţiei. Cu toate acestea, timpul de inspiraţie este determinat de interacţiunea debitului de gaz cu efortul de inspiraţie al pacientului. Pentru a face acest lucru, ventilatorul măsoară debitul inspirator maxim în timpul inspiraţiei. Debitul atinge de obicei o valoare maximă la începutul inspiraţiei şi apoi scade pe măsură ce efortul de inspiraţie al pacientului scade. Când debitul scade la o fracţiune predeterminată din debitul maxim (de obicei 25% din maxim), debitul de gaz este oprit şi pacientului i se permite să expire. Suportul de presiune este, de asemenea, utilizat împreună cu modul de ventilaţie intermitentă obligatorie (vezi secţiunea următoare).

Nivelul de presiune suportată este setat astfel încât pacientul să respire confortabil la o frecvenţă rezonabilă, de obicei mai mică de 24 de respiraţii pe minut. Scopul suportului este de a asigura o oxigenare adecvată şi un pH mai mare de 7,30. Volumul curent generat în aceste circumstanţe nu este de obicei important.

Acest mod are multe avantaje. De obicei, este confortabil pentru pacient. Depăşeşte rezistenţa la fluxul inspirator din tubul endotraheal şi ventilator, reducând efortul respirator. Împiedică ventilatorul să furnizeze presiuni excesiv de mari. Fluxul este menţinut până când pacientul îşi reia efortul inspirator, permiţându-i să ofteze după bunul plac. Acest lucru minimizează dezvoltarea atelectaziei. De asemenea, este ideal pentru pregătirea pacientului pentru înţărcare şi extubare.

Ventilaţie intermitentă obligatorie şi ventilaţie controlată asistată

Cu **ventilaţia intermitentă obligatorie** (VMI), toate aspectele respiraţiei sunt controlate, inclusiv frecvenţa, timpul de inspiraţie şi timpul de expiraţie (şi, în consecinţă, raportul I:E). Variabila limitatoare poate fi presiunea (VMI PC) sau volumul (VMI VC). De obicei, respiraţiile sunt sincronizate (SIMV) dacă pacientul are un efort respirator spontan. În acest mod, orice încercare de a respira la o frecvenţă mai mare decât frecvenţa setată nu este suportată decât dacă se adaugă suport suplimentar prin presiune. În acest caz, pacientul primeşte două moduri diferite în timpul ventilaţiei mecanice. Primul este obligatoriu, o respiraţie declanşată mecanic la frecvenţa setată şi timpul de inspiraţie. Al doilea este o respiraţie spontană, declanşată de pacient, la o frecvenţă egală cu totalul minus frecvenţa setată, cu un timp de inspiraţie determinat de pacient (vezi analiza anterioară a ventilaţiei cu suport prin presiune). Aceste două respiraţii au caracteristici diferite ale formei de undă pe afişajul ventilatorului.

Modul **de control asistat** a fost creat pentru a „asista" efortul respirator spontan al pacientului cu ventilaţie mecanică complet asistată. Se utilizează cu o limită de volum sau presiune (TV sau PC) şi este setat cu o frecvenţă de rezervă atunci când efortul este minim sau inexistent. Principala distincţie a SIMV este că toate eforturile inspiratorii ale pacientului sunt complet asistate (nu doar cele la frecvenţa setată). Aceasta are dezavantajul minor de a bloca aerul atunci când frecvenţa respiratorie a pacientului este prea mare (>30 până la 35 de respiraţii pe minut) şi trebuie utilizată cu precauţie la pacienţii cu risc de hiperinflaţie (emfizem pulmonar sever). În acest mod, ventilaţia cu presiune suportată nu are nicio funcţie deoarece toate respiraţiile sunt complet asistate.

Moduri hibride

În ultimii 15 ani, a devenit posibilă ventilarea pacienţilor folosind moduri hibride şi mai sofisticate. Unele ventilatoare sunt configurate să furnizeze o presiune constantă în timpul inspirării, astfel încât volumul curent administrat să se încadreze într-un interval prestabilit (**control al volumului reglat prin presiune, PRVC**). Unele ventilatoare pot fi configurate să furnizeze un volum curent prestabilit, dar fără a depăşi o presiune prestabilită. Altele pot fi configurate cu suport ventilator care scade treptat folosind algoritmi încorporaţi în sistem pentru a minimiza nevoia de ajustări ale clinicienilor în timpul înţărcării.

► Reglarea ventilatorului

După selectarea modului (AC, SIMV sau PS; PC sau VC), rămân de determinat cinci parametri: rata ventilatorie de rezervă, volumul dorit de respiraţii administrate de aparat, timpul de inspiraţie, concentraţia de oxigen inspirat (FiO2) şi nivelul PEEP. Primii doi parametri determină ventilaţia; ultimii trei sunt importanţi pentru determinarea oxigenării.

Ventilaţia are trei componente: ventilaţia minimă (VE), ventilaţia alveolară (VA) şi ventilaţia spaţiului mort (VD). Deşi VA este cel mai strâns legată de PaCO2 în stare stabilă, relaţia sa cu VE şi VD este dificil de menţinut. Prin urmare, VE, care este uşor de cuantificat, este utilizată ca indicator indirect. La pacienţii cu insuficienţă pulmonară necomplicată, frecvenţa respiratorie poate fi ajustată la 12-15 respiraţii pe minut.

Frecvenţa respiratorie este stabilită la 7 ml/kg de greutate corporală intraabdominală (IBW), iar volumul curent este ajustat la 7 ml/kg. Aceasta produce o VE de 6 până la 7,5 l/minut şi o VA de 4 până la 5 l/minut (presupunând un ventricul drept (VD) de 33% la un pacient de 70 kg). În absenţa unei disfuncţii pulmonare semnificative, aceasta are ca rezultat o PaCO2 de aproximativ 40 mmHg şi reprezintă un bun punct de plecare de la care se pot face ajustări.

Dacă PaCO2 este crescut, creşterea frecvenţei respiratorii corectează de obicei problema. Deşi acest lucru este mai puţin eficient decât creşterea volumului curent (datorită creşterii ventilaţiei spaţiului mort care apare odată cu frecvenţele respiratorii mai mari), este un prim pas rezonabil atunci când frecvenţa respiratorie este mai mică de 25. Frecvenţele respiratorii excesiv de mari (>30 respiraţii/minut) duc la blocarea aerului, în special la pacienţii cu obstrucţie a fluxului de aer expirator (boală pulmonară obstructivă cronică sau astm sever). Pe de altă parte, volumele curente excesiv de mari pot fi asociate cu presiuni crescute ale căilor respiratorii şi pot provoca barotraumă (pneumotorax), volutraumă (distensie alveolară excesivă) sau ambele. Cu excepţia anumitor circumstanţe (hipertensiune intracraniană), este mai bine să se accepte acidoza respiratorie uşoară decât să se ventileze pacientul folosind volume curente excesiv de mari (mai mari de 10 ml/kg de apă intracraniană) sau presiuni excesiv de mari ale căilor respiratorii (presiune de platou mai mare de 30 cmH2O). Când pH-ul este sub 7,20, pot fi necesare frecvenţe sau volume foarte mari până când pH-ul revine la un interval normal, fie prin mecanisme renale compensatorii, fie prin administrarea de bicarbonat. Frecvenţe sau volume foarte mari pot fi, de asemenea, necesare atunci când este prezentă o fistulă bronhopleurală, pentru a compensa volumul pierdut prin fistulă.

Concentraţia de oxigen inspirat trebuie menţinută suficient de ridicată astfel încât, în majoritatea cazurilor, saturaţia de oxigen din sângele arterial să depăşească 92%. Pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică şi retenţie de CO2 pe termen lung reprezintă o excepţie. Aceşti pacienţi şi-au pierdut capacitatea de a-şi creşte capacitatea respiratorie ca răspuns la creşterile PaCO2 şi se bazează pe răspunsul lor la hipoxemie. Creşterea saturaţiei arteriale de oxigen prin adăugarea de oxigen exogen elimină acest stimul ventilator hipoxic şi face mai dificilă întreruperea suportului ventilator.

Întregul volum de gaze fără oxigen furnizate de ventilator constă din azot, care, spre deosebire de oxigen, nu este absorbit de alveole. Azotul poate fi foarte util pentru deschiderea alveolelor prin intermediul stentului. Atunci când azotul este înlocuit cu concentraţii mai mari de oxigen, poate apărea o atelectazie crescută din cauza absorbţiei de oxigen. În plus, concentraţiile mari de oxigen pot duce la fibroză pulmonară cronică. În mod ideal, concentraţia de oxigen inspirat ar trebui menţinută la 0,50 sau mai puţin.

Menţinerea oxigenului inspirat la niveluri scăzute acceptabile este adesea facilitată de utilizarea PEEP. Această presiune este generată prin închiderea unei valve din circuitul expirator al ventilatorului pentru a menţine presiunea în căile respiratorii peste nivelul prestabilit în timpul expirării şi pentru a minimiza colapsul alveolar. Plasarea tubului endotraheal deviază PEEP fiziologic normal prezent în timpul ventilaţiei spontane prin închiderea glotei la sfârşitul expirării. În plus, pacienţii în decubit dorsal pot avea o

capacitate reziduală funcţională mai mică din cauza creşterii presiunii intraabdominale şi a deplasării cefalice a diafragmei în torace. Acest lucru este depăşit prin utilizarea unor niveluri scăzute de PEEP „fiziologic" (5 cmH2O). Creşterea PEEP trebuie luată în considerare atunci când complianţa respiratorie este slabă sau când oxigenarea adecvată necesită un FiO2 care depăşeşte 0,50.

Nivelurile scăzute de PEEP (< 10 cmH2O) sunt bine tolerate de majoritatea pacienţilor. Consecinţele PEEP excesive sunt barotrauma şi scăderea debitului cardiac. În primul rând, presiunile ridicate comprimă venele cave superioare şi inferioare şi venele pulmonare, afectând umplerea diastolică a ventriculelor (spre deosebire de inspiraţia spontană, care creşte umplerea). În al doilea rând, presiunile ridicate comprimă atriul şi ventriculul drept cu pereţi subţiri, afectând şi mai mult volumele telediastolice (de asemenea, spre deosebire de inspiraţia spontană). În cele din urmă, presiunile ridicate comprimă microvascularizaţia pulmonară, îngreunând pomparea sângelui de către ventriculul drept prin vascularizaţia pulmonară. Remediul pentru scăderea debitului cardiac este de obicei perfuzia de fluide. Problema potenţială a acestui remediu este agravarea insuficienţei pulmonare care a determinat utilizarea PEEP în primul rând. Luând în considerare toţi aceşti factori, nivelurile de PEEP mai mari de 10 până la 12 cmH2O ar trebui utilizate în general cu un cateter arterial pulmonar. Titrurile pentru o administrare optimă de oxigen, mai degrabă decât PaO2 arterială, asigură un echilibru între riscurile şi beneficiile nivelurilor ridicate de PEEP. Monitorizarea saturaţiei mixte de oxigen venos serveşte ca o metodă rezonabilă pentru atingerea acestui obiectiv. Chiar şi cu monitorizare invazivă, nivelurile de PEEP mai mari de 15 până la 20 cmH2O sunt rareori benefice.

Siguranţa şi alarmele ventilatorului

După cum se poate deduce, ventilatoarele moderne sunt complexe şi, în general, ar trebui utilizate doar în contextul monitorizării cardiopulmonare continue, inclusiv electrocardiografie şi pulsoximetrie. În plus, ventilatoarele au alarme pentru avertizarea timpurie a apneei, a modificărilor volumului curent sau a ventilaţiei minime şi a presiunilor inspiratorii excesive. Aceste alarme trebuie individualizate pentru fiecare pacient, astfel încât asistentele medicale, terapeuţii respiratori şi medicii să fie notificaţi din timp în cursul deteriorării fiziologice. În multe cazuri, alarma ventilatorului precede modificările pulsoximetrului sau ale electrocardiogramei. Tot personalul implicat în îngrijirea pacientului trebuie să fie familiarizat cu echipamentul şi modul de ventilaţie.

Deconectarea ventilaţiei mecanice

Pacienţii care par bine şi au necesitat ventilaţie mecanică timp de mai puţin de 24 de ore sunt de obicei extubaţi rapid după o încercare de respiraţie spontană. Aceşti pacienţi trebuie să fie capabili să îşi menţină propriile căi respiratorii, iar boala lor acută trebuie să fie în curs de remitere. Trebuie să menţină o oxigenare adecvată cu o concentraţie de oxigen inspirat de 0,40 sau mai puţin şi o PEEP de 8 sau mai puţin.

Majoritatea pacienţilor ventilaţi sunt dezvăţaţi mai eficient prin teste zilnice de respiraţie spontană, care se administrează folosind ventilaţie cu piesă în T, în care un tub endotraheal

este ataşat la o secţiune de tub conectată la o sursă de oxigen. Alternativ, testul poate fi efectuat cu un nivel scăzut (de obicei 5) de suport respirator cu PEEP sau doar cu PEEP. În ambele cazuri, pacientului i se cere să îşi susţină propria respiraţie timp de 30 de minute. Dacă pacientul respiră confortabil la sfârşitul testului, acesta poate fi extubat. Dacă există vreo îndoială cu privire la nivelul de confort al pacientului, trebuie recoltat sânge arterial pentru gazele sanguine, iar pacientul trebuie repus pe ventilator în aşteptarea rezultatelor analizei gazelor sanguine. Dacă pacientul se simte destul de confortabil la sfârşitul testului de 30 de minute şi pH-ul revine la normal, pacientul trebuie extubat. Reţineţi că poate fi necesară reluarea suportului ventilator complet la sfârşitul testului de 30 de minute, în funcţie de rezultatele analizelor de laborator. Pacientul trebuie să fie bine odihnit atunci când tubul endotraheal este îndepărtat. Dacă pacientul eşuează proba de 30 de minute, suportul complet este reluat pentru restul zilei, iar proba se repetă a doua zi.

Înţărcarea de la ventilaţia mecanică se realizează şi cu ventilaţie in vitro (VMI). Deşi, în general, este inferioară unei încercări de respiraţie spontană administrată o dată pe zi, pacienţii cu slăbiciune severă care au necesitat ventilaţie mecanică pentru perioade lungi (>2 până la 3 săptămâni) sunt înţărcaţi cu succes folosind această tehnică atunci când este combinată cu o reducere treptată a suportului de presiune. Rata VMI este scăzută treptat, necesitând ca pacientul să contribuie mai mult la menţinerea unei ventilaţii minime adecvate. Starea clinică generală a pacientului, frecvenţa respiratorie şi PCO_2 arterial sunt utilizate ca ghiduri pentru a determina rata de înţărcare. Când o VMI de 4/minut sau mai puţin este bine tolerată pentru perioade lungi, pacientul este plasat sub suport de presiune, care este înţărcat zilnic până când suportul mecanic nu mai este necesar. Pacienţii care eşuează în mod repetat la extubare sau care sunt sever decondiţionaţi beneficiază de o înţărcare mai deliberată şi mai graduală de la ventilator. Aceşti pacienţi beneficiază adesea de traheostomie şi optimizare nutriţională ca adjuvante la înţărcare. Factorii care cresc efortul respirator (cum ar fi boala reactivă a căilor respiratorii, revărsatele pleurale mari şi edemul peretelui toracic şi visceral) trebuie trataţi şi reduşi cât mai mult posibil.

Extubaţie

Decizia de a extuba un pacient depinde de evaluarea necesităţii de protecţie a căilor respiratorii, pe lângă necesitatea ventilaţiei mecanice. După cum s-a menţionat anterior, aceasta din urmă este determinată pe baza rezultatului unui test de respiraţie spontană de 30 de minute. Prima trebuie să se bazeze pe mai mulţi factori, inclusiv nivelul de conştienţă al pacientului, prezenţa leziunilor sau edemelor căilor respiratorii, necesitatea unei aspiraţii endotraheale continue şi potenţiala necesitate a unor proceduri chirurgicale suplimentare în următoarele 24 de ore. În cele din urmă, trebuie făcută o evaluare subiectivă a capacităţii pacientului de a tolera extubarea şi ventilaţia spontană. Un pacient alert şi comunicativ, care îşi poate ridica capul de pe pernă, este un bun candidat pentru extubare; unul letargic şi diaforetic nu este. La pacienţii care necesită protecţie continuă a căilor respiratorii, dar care nu mai necesită ventilaţie mecanică, trebuie luată în considerare traheostomia.

MĂSURI DE DIAGNOSTIC

ŞI TERAPII COMPLEMENTARE

Radiografii toracice

Radiografiile toracice trebuie efectuate zilnic la pacienţii care primesc ventilaţie mecanică. O examinare a filmului trebuie să confirme plasarea tuturor cateterelor şi tuburilor, inclusiv a tubului endotraheal, a cateterelor venoase centrale, a tuburilor pleurale (toracostomii) şi a tuburilor nazogastrice sau nazoenterice. Trebuie efectuată o căutare a proceselor pulmonare şi pleurale specifice. Trebuie identificate infiltratele locale, cum ar fi pneumonia, sau procesele difuze/în plăci, cum ar fi sindromul de dispnee acută.

Pe lângă radiografiile toracice zilnice, o radiografie toracică trebuie efectuată cât mai curând posibil dacă starea cardiopulmonară a pacientului se deteriorează rapid. Tuburile sau cateterele se pot deplasa şi pot fi identificate noi probleme cu etiologie reversibilă (cum ar fi pneumotorax, colaps lobar sau un nou infiltrat sugestiv pentru aspiraţie).

Sedare şi relaxante musculare

Pacienţii ventilaţi mecanic necesită adesea sedare sau analgezie, sau ambele, pentru a ameliora agitaţia şi durerea legate de boala şi tratamentul lor. Analgezia narcotică sub forma unei perfuzii intermitente sau continue cu opioide poate fi suficientă. Cu toate acestea, narcoticele nu trebuie utilizate pentru a trata agitaţia şi anxietatea despre care se crede că sunt cauzate de ventilator. În schimb, trebuie utilizaţi agenţi sedativi, inclusiv propofol şi benzodiazepine. Haloperidolul şi risperidona pot fi, de asemenea, adjuvanţi utili, singuri sau în combinaţie cu benzodiazepine. Ca regulă generală, administrarea intermitentă este preferată perfuziilor continue. Atunci când se utilizează perfuzii continue, agentul trebuie întrerupt cel puţin o dată pe zi (oferind pacientului o pauză de la sedare) pentru a evalua starea neurologică şi a determina necesitatea sedării continue.

Agenţii blocanţi neuromusculari adaugă un nivel suplimentar de control al pacientului şi pot simplifica considerabil gestionarea ventilaţiei la pacienţii cu insuficienţă respiratorie severă. Aceşti agenţi ar trebui rezervaţi pentru disincronizarea severă pacient-ventilator, o situaţie în care eforturile respiratorii spontane ale pacientului duc la o ventilaţie necoordonată şi inadecvată de către ventilatorul mecanic. Acest lucru poate avea efectul nedorit al hipoxemiei care pune viaţa în pericol la un pacient cu rezervă fiziologică limitată.

Metodele de ventilaţie non-fiziologice, cum ar fi ventilaţia cu proporţie inversă sau ventilaţia oscilatorie de înaltă frecvenţă, pot necesita, de asemenea, utilizarea de agenţi blocanţi neuromusculari. Principalele efecte secundare includ un risc potenţial crescut de pneumonie asociată ventilatorului (PAV) din cauza pierderii mecanismului de tuse şi o asociere cu polineuropatia cu debut tardiv în boli critice. Prin urmare, acestea ar trebui utilizate numai atunci când este absolut necesar şi pentru cel mai scurt timp posibil.

- Antibiotice

Obstrucţia venoasă a căilor respiratorii (OAV) este cea mai frecventă infecţie nosocomială în unitatea de terapie intensivă. Riscul de a contracta OAV este direct legat de durata ventilaţiei mecanice. Nu există un criteriu standard de diagnostic pentru OAV. Câteva criterii posibile includ un infiltrat nou sau progresiv la radiografia toracică, agravarea hipoxemiei,

creşterea volumului sputei, apariţia unei noi spute purulente asociate cu eritrocite şi organisme abundente la coloraţia Gram sau culturi pozitive de spută cu agenţi patogeni cunoscuţi. Semnele de sepsis sistemic, cum ar fi temperatura crescută, leucocitoza, necesarul crescut de lichide şi intoleranţa la glucoză, sunt, de asemenea, constatări frecvente în OAV.

Dacă toate elementele de mai sus sunt prezente, tratamentul cu antibiotice trebuie iniţiat. Dacă sunt prezente doar unul sau două, probabil că este mai bine să se amâne antibioticele pentru a evita creşterea excesivă a organismelor rezistente, care ar putea duce ulterior la pneumonie fatală. Excepţiile de la această abordare includ pacienţii vârstnici sever debilitaţi, pacienţii imunocompromişi şi cei cu boli critice la care tratamentul antibiotic întârziat poate duce la o deteriorare ireversibilă. Astfel, unui pacient de 80 de ani cu disconfort toracic şi un nou infiltrat i se poate administra antibiotice devreme; unui pacient de 20 de ani spitalizat pentru o plagă prin împuşcare care a implicat colonul şi care dezvoltă pneumonie discutabilă două săptămâni mai târziu i se poate administra antibiotice din timp; unui pacient de 20 de ani spitalizat pentru o plagă prin împuşcare care a implicat colonul şi care dezvoltă pneumonie discutabilă două săptămâni mai târziu i se poate administra mai târziu antibiotice până la stabilirea unui diagnostic mai definitiv. Mai mult, acest ultim pacient poate avea o explicaţie alternativă pentru febră şi leucocitoză, cum ar fi un abces intraabdominal. În acest caz, un diagnostic greşit poate întârzia găsirea unei surse adecvate de control (drenajul abcesului). CPIS este util în ghidarea diagnosticului. Scopul este de a evita supratratamentul cu riscul de rezistenţă antimicrobiană.

Antibioticele pot fi întrerupte în siguranţă la pacienţii care au început terapie antibiotică empirică pentru suspiciunea de pneumonie şi care au un scor CPIS de şase sau mai puţin la 72 de ore.

Reţeaua Sindromului de Detresă Respiratorie Acută: Ventilaţie cu volume curente mai mici în comparaţie cu volumele curente tradiţionale pentru leziunile pulmonare acute şi sindromul de detresă respiratorie acută. N Engl J Med 2000;342:1301.

Aldrich TK şi colab.: Înţărcarea de la ventilaţia mecanică: utilizarea adjuvantă a antrenamentului rezistiv al muşchilor inspiratori. Crit Care Med. 1989;17:143.

Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM: Efectul unei strategii de ventilaţie protectoare asupra mortalităţii în sindromul de detresă respiratorie acută. N Engl J Med 1998;338:347.

Bernard GR şi colab.: Conferinţa de consens americano-europeană privind SDRA. Definiţii, mecanisme, rezultate relevante şi coordonarea studiilor clinice. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:818.

Bidani A şi colab.: Hipercapnie permisivă în insuficienţa respiratorie acută. JAMA 1994;272:957.

Blaisdell FW şi colab.: Microembolism pulmonar. O cauză de morbiditate şi deces după intervenţii chirurgicale vasculare majore. Arch Surg 1966;93:776.

Brochard L şi colab.: Presiunea inspiratorie previne oboseala diafragmatică în timpul dezactivării ventilaţiei mecanice. Am Rev Respir Dis 1989;139:513.

Brochard L şi colab.: Ventilaţie neinvazivă pentru exacerbările acute ale bolii pulmonare obstructive cronice. N Engl J Med 1995;333:817.

Chastre J şi colab.: Comparaţie între 8 şi 15 zile de terapie antibiotică pentru pneumonia asociată cu ventilaţia mecanică la adulţi: un studiu randomizat. JAMA 2003;290:2588.

Esteban A şi colab.: O comparaţie a patru metode de întrerupere a ventilaţiei mecanice a pacienţilor. Grupul de colaborare spaniol pentru insuficienţă pulmonară. N Engl J Med 1995;332:345.

Esteban A şi colab.: Efectul duratei încercării de respiraţie spontană asupra rezultatului încercărilor de întrerupere a ventilaţiei mecanice. Grupul de colaborare spaniol pentru insuficienţa pulmonară. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:512.

Fu Z şi colab.: Volumul pulmonar mare creşte insuficienţa pulmonară cauzată de stres. J Appl Physiol 1992;73:123.

Gattinoni L şi colab.: Efecte regionale şi mecanismul presiunii pozitive la sfârşitul expiraţiei în sindromul de detresă respiratorie la vârsta incipientă a adultului. JAMA 1993;269:2122.

Gausche M şi colab.: Efectul intubaţiei endotraheale pediatrice extraspitaliceşti asupra supravieţuirii şi prognosticului neurologic: un studiu clinic controlat. JAMA 2000;283:783.

Heyland DK şi colab.: Morbiditatea şi mortalitatea atribuibile pneumoniei asociate ventilatorului la pacientul în stare critică. Grupul canadian pentru studii critice. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1249.

Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R: Mortalitate scăzută asociată cu ventilaţie limitată cu presiune de volum scăzută şi hipercapnie permisivă în sindromul de detresă respiratorie severă la adulţi. Intensive Care Med 1990;16:372.

Iregui M şi colab.: Importanţa clinică a întârzierilor în iniţierea tratamentului antibiotic adecvat pentru pneumonia asociată ventilatorului. Chest 2002;122:262.

Kress JP şi colab.: Întreruperea zilnică a perfuziilor sedative la pacienţii în stare critică supuşi ventilaţiei mecanice. N Engl J Med 2000;342:1471.

Leone M şi colab.: Factori de risc pentru pneumonia asociată cu ventilaţia mecanică cu debut tardiv la pacienţii cu traume care primesc decontaminare digestivă selectivă. Intensive Care Med 2005;31:64.

MacIntyre NR: Funcţia respiratorie în timpul ventilaţiei cu suport de presiune. Chest 1986;89:677.

MacIntyre NR şi colab.: Ghiduri bazate pe dovezi pentru înţărcarea şi întreruperea suportului ventilator: un grup de lucru colectiv facilitat de Colegiul American al Medicilor Toracici; Asociaţia Americană pentru Îngrijire Respiratorie; şi Colegiul American de Medicină de Terapie Intensivă. Chest 2001;120(6 Suppl):375S.

Marelich GP şi colab.: Protocol de întrerupere a ventilaţiei mecanice la pacienţii medicali şi chirurgicali de către practicienii din domeniul îngrijirii respiratorii şi asistentele medicale: efect asupra timpului de întrerupere şi a incidenţei pneumoniei asociate ventilatorului. Chest 2000;118:459.

Maziak DE, MO Meade, TR Todd: Momentul traheotomiei: o analiză sistematică. Chest 1998;114:605.

Minei JP şi colab.: Definiţii alternative de caz pentru pneumonia asociată cu ventilaţia mecanică identifică diferiţi pacienţi dintr-o unitate de terapie intensivă chirurgicală. Shock 2000;14:331.

Plant PK, Owen JL, Elliott MW: Utilizarea timpurie a ventilaţiei neinvazive pentru exacerbările acute ale bolii pulmonare obstructive cronice în secţiile de respiraţie generală: un studiu clinic multicentric randomizat controlat. Lancet 2000;355:1931.

Pugin J şi colab.: Diagnosticul pneumoniei asociate ventilatorului prin analiza bacteriologică a lichidului de lavaj bronhoalveolar „în orb" bronhoscopic şi nonbronhoscopic. Am Rev Respir Dis 1991;143:1121.

Ranieri VM şi colab.: Efectul ventilaţiei mecanice asupra mediatorilor inflamatori la pacienţii cu sindrom de detresă respiratorie acută: un studiu controlat randomizat. JAMA 1999;282:54.

Saito S, Tokioka H, Kosaka F: Eficacitatea fluxului-by în timpul ventilaţiei continue cu presiune pozitivă a căilor respiratorii. Crit Care Med. 1990;18:654.

Sassoon CS şi colab.: Lucrul inspirator al respiraţiei în funcţie de presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii, atât la flux, cât şi la cerere. Crit Care Med 1989;17:1108.

Schweickert WD şi colab.: Întreruperea zilnică a perfuziilor sedative şi complicaţiile bolilor critice la pacienţii ventilaţi mecanic. Crit Care Med 2004;32:1272.

Schweickert, WD, Hall J: Slăbiciune dobândită la ATI. Chest 2007;131:1541.

Singh N şi colab.: Terapie antibiotică empirică de scurtă durată pentru pacienţii cu infiltrate pulmonare în unitatea de terapie intensivă. O soluţie propusă pentru prescrierea nediscriminatorie de antibiotice. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:505.

Stewart TE şi colab.: Evaluarea unei strategii de ventilaţie pentru prevenirea barotraumei la pacienţii cu risc crescut de sindrom de detresă respiratorie acută. Grupul de strategie de ventilaţie cu presiune şi volum limitat. N Engl J Med 1998;338:355.

Până în prezent, analiza şocului şi a insuficienţei pulmonare la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale s-a concentrat pe stabilirea unui diagnostic clinic şi direcţionarea tratamentului pe baza acestui diagnostic. Această abordare funcţionează bine pentru mulţi pacienţi, dar este insuficientă pentru unii. Tratamentul eficient la pacienţii cu boală mai severă trebuie adesea să abordeze anomaliile fiziologice pentru a avea succes. Cu această abordare, diagnosticul clinic devine secundar, iar abordarea problemei fiziologice subiacente devine esenţială.

RĂSPUNSURI FIZIOLOGICE

ŞOC FRECVENT PÂNĂ LA SEVER

Organismul reacţionează la şoc prin răspunsuri compensatorii. Acestea ajută pacientul să facă faţă anomaliilor iniţiale ale şocului, dar contribuie la consecinţele ulterioare ale insuficienţei cardiace şi pulmonare. Înţelegerea acestor răspunsuri îl ajută pe medic să gestioneze consecinţele.

- Răspunsuri neuroumorale

Răspunsurile neuroumorale la şoc includ o descărcare a nervilor cardiovasculari şi eliberarea de hormoni vasoactivi, metabolic activi şi de conservare a volumului. Aceste răspunsuri pot salva vieţi înainte de începerea tratamentului şi ajută la menţinerea homeostaziei odată ce acesta a început.

Surgul adrenergic contractă arteriolele, venulele şi venele mici din tot corpul, cu excepţia creierului şi a inimii, şi creşte funcţia sistolică miocardică. Rezultatul este creşterea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale şi devierea fluxului sanguin către creier şi inimă.

Hormonii vasoactivi angiotensina II şi vasopresina acţionează împreună cu descărcarea nervilor adrenergici cardiovasculari. Angiotensina II contractă vascularizaţia din piele, rinichi şi organe viscerale, deviind fluxul sanguin către inimă şi creier. De asemenea, stimulează medulosuprarenala pentru a elibera aldosteron, ceea ce duce la reabsorbţia ionilor de sodiu din filtratul glomerular. Vasopresina, la fel ca descărcarea adrenergică şi angiotensina II, contractă sfincterele vasculare din piele şi organe viscerale (dar nu şi pe cele din vascularizaţia renală) şi deviază fluxul sanguin către inimă şi creier. De asemenea, stimulează reabsorbţia apei din tubii distali.

Răspunsuri metabolice

În toate stările de şoc sever, concentraţiile intracelulare de ioni de hidrogen cresc. Pentru a compensa, sodiul extracelular curge în celule prin gradientul său electrochimic, împreună cu clorura şi apa, în schimbul ionilor de hidrogen intracelulari. PH-ul intracelular revine la normal, dar celulele se umflă, probabil crescând în volum cu trei litri.

Hipovolemia, hipotensiunea arterială, durerea şi alţi factori de stres ai bolilor critice stimulează eliberarea de cortizol, glucagon şi epinefrină, care cresc concentraţiile extracelulare de glucoză. Prin urmare, glucoza nu trebuie utilizată în resuscitarea iniţială cu

fluide a pacienţilor aflaţi în şoc (este inutilă şi poate induce diureză osmotică, agravând hipovolemia şi estompând tabloul clinic). Soluţiile care conţin glucoză trebuie rezervate pacienţilor care pot fi în şoc insulinic.

Pe de altă parte, glucoza produsă endogen - generată prin eliberarea fiziologică a hormonilor contrareglatori - furnizează energie pentru funcţia sistemului nervos, metabolismul celulelor sanguine şi vindecarea rănilor. Creşterea modestă a osmolalităţii extracelulare ajută, de asemenea, la umplerea volumului vascular prin extragerea apei din celule şi creşterea presiunii hidrostatice interstiţiale. Această presiune crescută atrage proteinele interstiţiale în vasele limfatice şi de acolo în spaţiul vascular. Presiunea oncotică interstiţială scade, iar presiunea oncotică plasmatică creşte. Gradientul oncotic crescut dintre spaţiile vasculare şi interstiţiale atrage apă, sodiu şi clorură din spaţiul interstiţial în spaţiul vascular. Această umplere a volumului vascular continuă atâta timp cât presiunile hidrostatice interstiţiale sunt menţinute şi rezervele de proteine interstiţiale, care constituie mai mult de jumătate din conţinutul total de proteine extracelulare, sunt recrutate. Un anumit grad de hiperglicemie poate fi benefic în faza post-resuscitare. Cu toate acestea, odată ce pacientul şi-a revenit, cel mai bine este să se menţină agresiv niveluri scăzute de glucoză din sânge, la 120 mg/dl sau mai puţin.

Şi alţi hormoni cu potenţiale acţiuni metabolice, inclusiv insulina şi hormonul de creştere, sunt eliberaţi în timpul bolilor critice. Cu toate acestea, au un efect redus în comparaţie cu cortizolul, glucagonul şi epinefrina. De fapt, perfuzia de cortizol, glucagon şi epinefrină la subiecţii sănătoşi produce majoritatea modificărilor metabolice caracteristice bolilor critice.

Răspunsuri microvasculare

La pacienţii aflaţi în stare critică, trei răspunsuri - dilatarea arteriolelor sistemice, afectarea funcţiei membranei celulare şi perturbarea endoteliului vascular - ajută la explicarea motivului pentru care starea pacientului se agravează. În şocul decompensat, arteriolele sistemice îşi pierd capacitatea constrictivă, în timp ce sfincterele postcapilare rămân contractate. Presiunea hidrostatică microvasculară creşte. Apa, sodiul şi clorura sunt atrase din spaţiul vascular în interstiţiu. Cu toate acestea, acest proces este limitat deoarece gradientul oncotic, care creşte pe măsură ce se pierde lichid din plasmă, previne pierderea ulterioară de lichide.

Traumatismele şi sepsisul activează coagularea şi inflamaţia, perturbând integritatea endotelială microvasculară la pacienţii în stare critică. Microagregatele de trombocite şi leucocite care se formează în ţesuturile lezate sau infectate se embolizează în plămâni sau ficat, unde se adăpostesc în microvasculatură. La locurile de embolizare, microagregatele, endoteliul şi plasma eliberează kinine, factori de activare a plachetelor, produşi de degradare a fibrinei, tromboxani, prostaciclină, prostaglandine, complement, leucotriene, enzime lizozomale, radicali de oxigen şi alţi factori toxici, care deteriorează endoteliul şi dilată vascularizaţia în şi distal la locul emboliei. Proteinele, apa, sodiul şi clorura se extravazează în interstiţiu. Cantitatea de extravazare este limitată de creşterile presiunii hidrostatice interstiţiale care apar din inundarea interstiţială şi diluarea concentraţiilor de proteine interstiţiale. Edemul rezultat este masiv şi afectează orice ţesut din organism.

CATETER DE ARTERĂ PULMONARĂ (CATETER SWAN-GANZ)

Cateterul arterei pulmonare este util pentru evaluarea consecinţelor cardiovasculare legate de răspunsurile fiziologice deja descrise şi poate fi nepreţuit pentru ghidarea tratamentului la pacienţii selectaţi cu boli critice. Cateterul arterei pulmonare modern este echipat cu un termistor şi un pulsoximetru la vârful său. Acesta permite măsurarea debitului cardiac, a presiunilor de pană din atriul drept, artera pulmonară şi artera pulmonară, precum şi a conţinutului mixt de oxigen venos. Cunoaşterea debitului cardiac şi a presiunilor de umplere este utilizată pentru a evalua funcţia ventriculară pe măsură ce fluidele sunt administrate sau reţinute. Saturaţia mixtă de oxigen venos reflectă dacă livrarea de oxigen la periferie este adecvată; o valoare mai mică de 60% indică o oxigenare periferică inadecvată şi este utilizată pentru a evalua dacă debitul cardiac şi conţinutul sistemic de oxigen arterial sunt adecvate. De asemenea, este utilizat pentru a determina consumul de oxigen, care se calculează ca debitul cardiac înmulţit cu diferenţa de conţinut de oxigen din sânge între arterele sistemice şi cele pulmonare. Acest consum scade la pacienţii în stare critică, iar măsurătorile sale ajută la evaluarea răspunsului la resuscitare. Toate aceste informaţii ajută la gestionarea anomaliilor fiziologice ale şocului şi a insuficienţei pulmonare rezultate.

Un cateter este foarte util atunci când tratarea unui sistem de organe ar putea dăuna altuia. De exemplu, administrarea de fluide ar putea fi necesară pentru tratarea şocului septic, dar un exces ar putea contribui la insuficienţă pulmonară. Un diuretic ar putea fi prescris unui pacient oliguric cu insuficienţă cardiacă congestivă, dar diureza excesivă poate reduce debitul cardiac până la punctul de insuficienţă renală, necesitând fluide pentru resuscitarea cardiovasculară la un pacient cu leziuni multiple, deşi un exces ar putea exacerba edemul cerebral. Un cateter al arterei pulmonare este foarte util în aceste situaţii.

Cu toate acestea, datele obţinute de la cateterul Swan-Ganz pot fi inexacte dacă se fac erori în timpul măsurătorilor. Debitul cardiac, măsurat prin termodiluţie, se obţine prin crearea unui diferenţial de temperatură în sângele din atriul drept şi analizarea modificării temperaturii sângelui în timp, pe măsură ce acesta curge prin termistorul de la capătul arterei pulmonare al cateterului. Cu cât aria de sub curba de temperatură este mai mare, cu atât fluxul prin inima dreaptă este mai mic. Dacă se utilizează injecţii cu soluţie salină rece pentru a crea diferenţialul de temperatură, acestea ar trebui administrate la momente aleatorii în timpul ciclului respirator pentru a oferi cea mai bună indicaţie a debitului disponibil pacientului, dar unii preferă să administreze injecţiile la momente consecvente în cadrul ciclului pentru a minimiza variabilitatea interacţiunilor inimă-plămân legate de debitul cardiac.

La recoltarea de sânge arterial pulmonar sau venos mixt, balonul de la vârful cateterului trebuie dezumflat, iar sângele trebuie recoltat lent. Dacă se face prea repede, pereţii arterei pulmonare se prăbuşesc în jurul vârfului cateterului, contaminând proba cu sânge care curge înapoi prin alveolele ventilate, neperfuzate. Pulsoximetrul de la vârful cateterului trebuie calibrat frecvent prin compararea saturaţiei de oxigen a sângelui obţinut din artera

pulmonară cu citirile pulsoximetrului. Asigurați-vă că sângele utilizat pentru calibrare este reprezentativ.

Presiunile măsurate cu cateterul arterei pulmonare sunt afișate pe un osciloscop și includ o presiune medie calculată de circuitele din computerul echipamentului de monitorizare. Aceste presiuni medii sunt utilizate în gestionarea pacienților. Ele au avantajul de a reprezenta presiunile pe tot parcursul ciclului respirator și, prin urmare, sunt mediate pentru variabilitatea legată de interacțiunile inimă-plămân. Unii medici preferă să citească presiunile la sfârșitul expirației pe ecranul osciloscopului și să utilizeze aceste valori în gestionarea pacienților. Aceste presiuni sunt relativ independente de interacțiunile inimă-plămân, dar interpretarea lor este dificilă, chiar și pentru cea mai experimentată asistentă medicală sau medic de la ATI.

Dintre cele cinci presiuni obținute de la cateter, doar două sunt considerate valori nominale (presiunea atrială dreaptă și presiunea medie a arterei pulmonare); celelalte trei (presiunea sistolică, diastolică și presiunea de pană a arterei pulmonare) sunt supuse erorilor de măsurare și interpretare. Presiunea de pană a arterei pulmonare este de obicei aceeași cu presiunea atrială stângă. Cu toate acestea, prima nu reflectă presiunea atrială stângă dacă cateterul se află într-o porțiune a vascularizației ocluzată de alveole umflate. Dacă presiunea de pană variază cu mai mult de 10 mmHg în funcție de ciclurile de ventilație mecanică, trebuie presupus că vârful cateterului este supus presiunii alveolare și nu presiunii atriale stângi.

Pentru a ține cont de variațiile dimensiunii pacientului, debitul cardiac poate fi determinat în funcție de suprafața corporală calculată. Cu toate acestea, o altă opțiune este utilizarea greutății corporale dorite a pacientului, calculată sub ipoteza că o greutate dorită este una asociată cu longevitatea și absența diabetului. Este convenabil să se utilizeze un indice de masă corporală (IMC) de 21 atât pentru bărbați, cât și pentru femei. Aproximând înălțimea pacientului la 15 cm, Tabelul 12-3 prezintă greutățile dorite asociate cu această înălțime, presupunând un IMC de 21. Debitele cardiace asociate cu această greutate sunt, de asemenea, indicate, presupunând că subiecții sunt în decubit dorsal, nestresați, în repaus, à jeun și într-un mediu termoneutru. Consumul de oxigen în repaus în aceste condiții este de 3,5 ml x greutate (-1) x min (-1). Producția și consumul de oxigen pentru pacienții cu vârsta peste 50 de ani sunt ajustate, presupunând că activitatea metabolică scade cu 10% pe deceniu după vârsta de 50 de ani. Prin urmare, pentru o persoană de 70 de ani cu o înălțime de 1,82 m, un debit cardiac normal este de 7 l/minut înmulțit cu 0,8, sau 5,6 l/minut. Consumul de oxigen este de 245 ml/minut înmulțit cu 0,8, sau 196 ml/minut.

DISOCIEREA OXYHEMOGLOBINEI

Cantitatea de oxigen din sânge și cantitatea disponibilă pentru transportul către țesuturi sunt exprimate ca concentrație, saturație sau presiune parțială. Toate trei sunt importante. Înțelegerea relațiilor dintre acestea ajută la înțelegerea fiziopatologiei cardiace și pulmonare a pacientului chirurgical în stare critică.

Concentrația de oxigen din sânge, sau conținutul său de oxigen, este exprimată în mililitri de O2/dL de sânge sau ca procent din volumul sanguin. Conținutul de oxigen poate fi măsurat

direct, dar această măsurare necesită mult timp, iar conţinutul este de obicei estimat pe baza celorlalte două măsurători ale oxigenării sângelui: saturaţia de oxigen (SO2) şi PO2. Conţinutul de oxigen este legat de aceste alte cantităţi prin următoarea formulă:

$CO2 = 1,34 \times [Hb] \times S_2O_2 + 0,0031 \times P_2O_2$ (1)

unde [Hb] este exprimată în g/dl, iar Po2 în mmHg. Prin urmare, de exemplu, conţinutul de oxigen al unei probe de sânge cu o [Hb] de 12 g/dl, un So2 de 90% şi o Po2 de 60 mmHg este de 14,7% din volum.

Primul termen din ecuaţie reprezintă O2 transportat de molecula de hemoglobină; al doilea, O2 dizolvat în apa din sânge. Acest al doilea termen este mic în comparaţie cu primul, cu condiţia ca [Hb] să fie mai mare de, să zicem, 7 g/dl, iar PO2 să fie mai mică de, să zicem, 100 mmHg. Omiterea celui de-al doilea termen simplifică formula:

$CO2 = 1,34 \times [Hb] \times S_2O_2$ (2)

Pentru următoarea serie de gaze sanguine, aceasta ar da un CO2 de 14,5% în volum.

Formula poate fi simplificată şi mai mult prin înlocuirea zecimalei 1,34 cu fracţia 4/3:

$CO2 = 3 \times [Hb] \times S_2O_2$ (3)

Întrucât [Hb] şi So2 sunt de obicei aproximate la numere întregi cu o pierdere mică de precizie, calculul permite adesea anularea celor trei şi poate fi efectuat mental. Pentru exemplul de mai sus, conţinutul de oxigen ar fi de 14,4% în volum.

Calcularea conţinutului de oxigen necesită cunoaşterea SpO2. Multe catetere ale arterei pulmonare sunt acum echipate cu senzori montaţi la vârfuri care măsoară direct saturaţia sângelui în artera pulmonară. O altă opţiune este recoltarea de sânge din vârful cateterului şi trimiterea acestuia la laborator, unde SpO2 poate fi măsurată cu uşurinţă folosind un instrument cunoscut sub numele de co-oximetru. Aproape toate laboratoarele efectuează această măsurare la cerere, dar unele calculează SpO2 din Po2. Acest calcul este în general inexact pentru probele venoase mixte, dar este precis pentru sângele arterial. Calculul se bazează pe ecuaţii derivate din curba de disociere a oxihemoglobinei (Figura 12-1), o relaţie derivată empiric între SpO2 din sângele uman non-fetal şi Po2-ul său. Saturaţia pentru o anumită Po2 depinde de temperatura sângelui, [H+], PCO2 şi concentraţia de 2,3-difosfoglicerat (2,3-DPG) din globulele roşii. Laboratorul trebuie informat despre temperatură, iar [H+] şi Pco2 trebuie măsurate. Apoi, So2 este calculat din Po2, presupunând că concentraţia de 2,3-DPG este normală.

Totuşi, este util să existe câteva îndrumări pentru conversia între So2 şi Po2 şi invers. Tabelul 12-4 oferă cinci aproximări pentru punctele de pe curba de disociere la un pacient cu temperatură, [H+], Pco2 şi niveluri normale de 2,3-DPG. P50 a hemoglobinei umane (Po2 la care molecula este la jumătate din saturaţie) este de 27 mmHg (care este aproximată la 25 mmHg în tabel). Po2 şi So2 pentru sângele venos mixt la o persoană cu o [Hb] de 15 g/dL şi un consum normal de O2 şi un debit cardiac sunt de 40 mmHg, respectiv 75%. O Po2 de 60 mmHg (o valoare care trebuie depăşită la majoritatea pacienţilor dintr-o unitate de

terapie intensivă) corespunde unui So2 de 90%. Prin reamintirea valorilor din tabel, se poate construi o curbă de disociere, care facilitează conversia de la o măsurătoare de oxigenare la alta. De exemplu, la un pacient cu temperatură normală, [H+], PCO2 şi 2,3-DPG şi o [Hb] de 10 g/dl, o PO2 de 60 mmHg în sângele arterial sistemic ar crea un conţinut de oxigen de 12% în volum (conform ecuaţiei 1), o valoare care ar fi adecvată dacă pacientul ar avea artere coronare normale şi o inimă sănătoasă. Cu toate acestea, această valoare ar fi inadecvată în prezenţa unei boli cardiace subiacente.

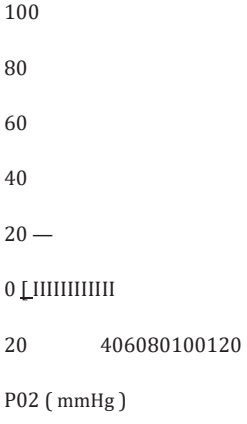


Figura 12-1. Curba de disociere a oxihemoglobinei pentru sângele uman la 37°C cu o Pco2 de 40 mmHg, la un pH de 7,40 şi o concentraţie normală de globule roşii de 2,3-DPG. Valorile aproximative din Tabelul 12-4 se apropie de curba ideală.

Tabelul 12-4. Corelaţii aproximative pentru presiunile parţiale de oxigen şi saturaţia de oxigen în sânge la 37°C, cu un pH de 7,4, o PCO2 de 40 mmHg şi o concentraţie normală de globule roşii de 2,3-DPG.

CAUZELE UNEI PACO2 CRESTITE

Pacienţii cu insuficienţă pulmonară au adesea o tensiune arterială crescută a dioxidului de carbon. PCO2 este proporţională cu producţia de CO2 împărţită la ventilaţia alveolară (definită ca volumul de aer schimbat pe unitatea de timp în alveolele funcţionale). Deoarece producţia de CO2 este de obicei foarte constantă la pacienţii cu perfuzie adecvată, PCO2 devine invers proporţională cu ventilaţia alveolară. O PCO2 crescută în prezenţa unei producţii normale de CO2 indică o ventilaţie alveolară inadecvată. Ventilaţia trebuie evaluată în raport cu lucrul mecanic necesar pentru a genera PCO2. În cazul ventilaţiei spontane, această evaluare implică rata şi profunzimea respiraţiei; în cazul ventilaţiei mecanice, rata respiraţiilor generate mecanic şi volumul curent al acestor respiraţii.

PCO2 oferă, de asemenea, o indicaţie a ventilaţiei spaţiului mort (ventilaţia căilor respiratorii fără perfuzie). Deoarece ventilaţia minimă sau totală este ventilaţia spaţiului mort plus ventilaţia alveolară, o PCO2 combinată cu ventilaţie minimă normală implică ventilaţie normală a spaţiului mort. O PCO2 normală, care trebuie generată de ventilaţie minimă supranormală, necesită o ventilaţie crescută a spaţiului mort. Aceasta reprezintă aproximativ o treime din ventilaţia totală, dar mulţi pacienţi în stare critică au o ventilaţie a

spaţiului mort care reprezintă până la două treimi din ventilaţia totală. Ventilaţia crescută a spaţiului mort poate fi cauzată de hipovolemie cu perfuzie nefavorabilă a alveolelor nedependente, SDRA, embolii pulmonare, vasoconstricţie pulmonară şi compresia vascularizaţiei pulmonare indusă de ventilator. Hipovolemia trebuie tratată prin expansiunea volumului vascular. Embolii trebuie trataţi prin anticoagulare sau prin îndepărtarea sursei lor. Spaţiul mort generat de ventilaţia mecanică trebuie redus la minimum prin ajustarea ventilatorului, de obicei prin scăderea volumelor curente sau a presiunilor la sfârşitul expiraţiei, menţinând în acelaşi timp suportul mecanic pentru a genera PCO2 şi ventilaţie alveolară normale.

CAUZELE NIVELULUI SCĂZUT DE PaO2

Aproape toţi pacienţii chirurgicali cu insuficienţă pulmonară prezintă hipoxemie arterială sistemică. Există cinci cauze fiziologice: o concentraţie scăzută de O2 inspirat, blocarea difuziei dintre gazul alveolar şi sângele capilar, ventilaţia alveolară subnormală, devierea sângelui prin porţiuni complet neventilate ale plămânului sau devierea sângelui prin plămân şi perfuzia unor părţi ale plămânului care au oxigen proporţional.

Raporturi ventilaţie/perfuzie scăzute. În plus, orice proces care scade conţinutul mixt de oxigen venos în prezenţa oricăreia dintre situaţiile menţionate anterior scade şi mai mult PO2 arterial. Conţinutul scăzut de oxigen venos mixt este cauzat de conţinutul arterial scăzut de oxigen, debitul cardiac scăzut sau consumul ridicat de O2.

Hipoxemia arterială la pacientul chirurgical este de obicei cauzată de şunt, raporturi ventilaţie/perfuzie scăzute, conţinut mixt venos scăzut de oxigen sau o combinaţie a acestor factori. Concentraţiile scăzute de oxigen inspirat la nivelul mării sunt imposibile, cu condiţia ca ventilatorul să funcţioneze corect. (Totuşi, acest lucru trebuie verificat ca prim pas în diagnosticarea şi corectarea cauzei PO2 scăzut.) Blocul de difuzie este prea rar la pacienţii chirurgicali. Ventilaţia alveolară subnormală este exclusă cu un PCO2 arterial normal, presupunând că producţia de CO2 nu este deprimată. Prin urmare, şuntul şi zonele cu raporturi ventilaţie/perfuzie scăzute, împreună cu conţinutul mixt venos scăzut de oxigen, rămân cauze pentru aproape toate cazurile de hipoxemie la pacientul chirurgical. Nu este adesea necesar să se facă distincţia între şunt şi raporturile ventilaţie/perfuzie scăzute, dar distincţia se face prin creşterea concentraţiei de O2 inspirat la 100%: Hipoxemia cauzată de zonele cu raporturi ventilaţie/perfuzie scăzute este cel puţin parţial corectată cu O2 100%; hipoxemia cauzată de şunt nu este. Conţinutul mixt de oxigen venos este măsurat cu cateterul arterei pulmonare.

ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Anomaliile acido-bazice apar din cauza hipoventilaţiei cauzate de insuficienţa pulmonară sau din cauza anomaliilor metabolice în şoc. Primele au fost deja discutate. Cele din urmă pot juca un rol mai important.

Ionul de hidrogen, dioxidul de carbon gazos şi bicarbonatul sunt în echilibru unul cu celălalt în apa plasmatică, iar dacă se cunosc două cantităţi, se poate calcula a treia. În practică, PCO2 şi [H+] sunt cunoscute, deoarece sunt măsurate direct cu un detector de gaze din

sânge. Apoi, [HCO3-] poate fi calculat folosind ecuaţia Henderson-Hasselbalch, care este scrisă după cum urmează:

$$[HCO3^-] = \frac{24 \times Pc^\circ 2}{[H+]} \quad (4)$$

unde [HCO3-] este exprimat în mmol/L, Pco2 în mmHg şi [H+] în nmol/L. Această formă a ecuaţiei necesită convertirea pH-ului, cea mai comună expresie pentru [H+], în nmol/L, expresia mai logică, dar conversia nu este dificilă (Tabelul 12-5). Este uşor să vă amintiţi valorile din tabel dacă observaţi că fiecare valoare din coloana de sub [H+] reprezintă 80% din valoarea imediat superioară, cu excepţia valorilor 80 şi 63, care sunt separate prin 1. Astfel, folosind ecuaţia 4, dacă Pco2 este de 60 mmHg şi pH-ul este de 7,30, [HCO3-] este de 29 mmol/L.

[HCO3-] calculat folosind această ecuaţie reprezintă cantitatea de ioni de bicarbonat dizolvaţi în apa plasmatică şi se obţine numai dintr-o probă de sânge colectată şi procesată fără expunere la atmosferă. „Energia combinată a CO2", care este în general măsurată împreună cu concentraţiile de electroliţi din sângele care nu este procesat anaerob, include nu numai [HCO3-], ci şi orice gaz CO2 şi acid carbonic care se dizolvă, de asemenea, în plasmă. Energia combinată a CO2 este de obicei cu aproximativ 2 mmol/L mai mare decât [HCO3-] calculat (şi real).

Deficitul sau excesul de bază se determină prin compararea [HCO3-] calculat cu [HCO3-], care poate fi-

Tabelul 12-5. Conversia pH-ului în concentraţia de ioni de hidrogen.

Notă: Valorile care nu sunt prezentate în tabel pot fi obţinute prin interpolare. De exemplu, un pH de 7,35 corespunde unei concentraţii de ioni de hidrogen apropiate de 45.

Valorile aşteptate la un pacient cu un anumit PCO2 şi [H+] se bazează pe analizele de sânge de la pacienţi cu o gamă largă de afecţiuni pulmonare. De exemplu, rinichii unui pacient cu acidemie respiratorie cronică compensează de obicei în măsura în care o creştere cronică a PCO2 de 10 mmHg duce la o creştere a [HCO3-] de 3 mmol/L. Un pacient cu boală pulmonară obstructivă cronică şi un PCO2 cronic crescut de 60 mmHg ar fi de aşteptat să aibă un [HCO3-] cu 30 până la 6 mmol/L mai mare decât valoarea normală de 24. Dacă acest pacient ar avea un pH de 7,30, [HCO3-] real ar fi de 29 mmol/L (din ecuaţia 4; vezi exemplul din paragraful anterior). Adică, valoarea observată ar fi cu 1 mmol/L mai mică decât cea prezisă, iar pacientul s-ar considera a avea un deficit de bază de 1 mmol/L.

Dificultatea legată de conceptul de deficit şi exces de bază provine din valorile stabilite istoric, care pot să nu fie aplicabile pacientului în cauză. De exemplu, dacă un pacient chirurgical cu plămâni normali îşi pierde căile respiratorii după o operaţie şi începe să hipoventileze, se aşteaptă ca [HCO3-] să fie normal (24 mmol/L), deoarece rinichii nu ar avea timp să compenseze hipercapnia. Dacă PCO2 ar fi de 60 mmHg şi pH-ul de 7,30, medicul ar trebui să fie îngrijorat, deoarece [HCO3-] este de 29 mmol/L (aceste valori sunt aceleaşi ca în paragrafele precedente). O valoare de 29 mmol/L ar trebui să alerteze medicul că [HCO3-] este foarte mare, probabil pentru că NaHCO3 a fost administrat inutil.

Cu toate acestea, deficitul de bază ar fi de 1 mmol/L, sugerând că [HCO3-]-ul pacientului a fost adecvat. Deficitul de bază ar fi eronat.

Utilizarea deficitului şi excesului de bază se găseşte în literatura de specialitate, iar aceşti termeni sunt utilizaţi şi în acest capitol. Cu toate acestea, conceptul de [HCO3-] poate fi preferabil. Erorile în evaluarea pacientului sunt mai susceptibile de a fi reduse la minimum dacă medicul interpretează această valoare în lumina situaţiei particulare a pacientului. Dacă un pacient în stare critică din unitatea de terapie intensivă are SDRA severă şi o PaCO2 de 60 mmHg cu un pH de 7,30, nu trebuie încercată modificarea valorii [HCO3-] însoţitoare de 29 mmol/L (această valoare reprezintă compensaţia renală aşteptată pentru hipercapnie cronică de acest gen, deşi modificarea ventilaţiei alveolare ar trebui să fie un motiv de îngrijorare). O altă posibilitate este că, dacă PCO2-ul pacientului este de 60 mmHg şi pH-ul este de 7,45, acesta are un [HCO3-] nepotrivit de ridicat de aproape 40 mmol/L (calculat din Ecuaţia 4), probabil din cauza pierderilor neînlocuite de ioni de hidrogen din stomac, a utilizării cronice a unui diuretic de ansă sau a administrării unor cantităţi excesive de acetat în nutriţia parenterală a pacientului. În această situaţie, [HCO3-]-ul trebuie redus la o

Valoare aproximativă de 30. O concentraţie prea mare de [HCO3-] şi alcalemia rezultată pot diminua puterea de ventilaţie a pacientului.

Prin urmare, în tratarea tulburărilor acido-bazice, calculul concentraţiei de bicarbonat din plasma arterială se bazează pe rezultatele analizelor de gaze sanguine sau se efectuează de către medic. În cazul acidemiei metabolice, anomalia trebuie corectată, iar apoi, dacă pH-ul rămâne la 7,20, se utilizează bicarbonat de sodiu, dar numai după iniţierea resuscitării. Bicarbonatul produce dioxid de carbon şi apă local în lichidul interstiţial, în locurile unde se produc ioni de hidrogen. În absenţa resuscitării, dioxidul de carbon generat local trece prin celulă, agravând acidoza intracelulară. Nu există nicio problemă cu bicarbonatul dacă este administrat după ce s-a atins fluxul local. Dioxidul de carbon este eliminat în vasculatura pulmonară, unde este eliminat prin plămâni.

Alcalemia metabolică la pacienţii chirurgicali este de obicei uşor de recunoscut şi de tratat. Alcalemia contractivă se tratează prin expansiune fluidă. Alcalemia metabolică hipokaliemică şi hipocloremică cauzată de pierderea neînlocuită de lichide gastrice (aspiraţie nazogastrică continuă sau vărsături proiectile) se tratează cu soluţie salină normală suplimentată cu clorură de potasiu. Alcalemia hipokaliemică şi hipocloremică cauzată de utilizarea diureticelor de ansă se tratează prin întreruperea diurezei. În situaţiile în care diureza continuă este asigurată, adăugarea de acetazolamidă la un regim diuretic este utilă. Deşi administrarea de acid clorhidric 0,1 N inversează alcalemia severă, este rareori necesară şi trebuie administrată doar sub formă de perfuzie intravenoasă centrală lentă pe parcursul a 48 de ore. Cantitatea de acid care trebuie administrată se calculează pe baza deficitului de clorură extracelulară, presupunând că concentraţia interstiţială de clorură este egală cu concentraţia plasmatică; adică, presupunând că factorul Donnan pentru clorură este 1.

Prezicerea probabilităţii de supravieţuire la pacienţii chirurgicali în stare critică se realizează cel mai bine prin evaluarea constatărilor clinice şi de laborator. Calcularea unui scor de severitate a bolii este de obicei inutilă. Cu toate acestea, au fost dezvoltate multe sisteme de notare pentru a creşte acurateţea estimării. Toate aceste sisteme atribuie o probabilitate matematică de supravieţuire grupurilor de pacienţi, iar multe sunt utile în scopuri de cercetare, deoarece permit comparaţii între pacienţi din diferite instituţii. Cu toate acestea, niciunul dintre ele nu este suficient de precis pentru a prezice supravieţuirea unui pacient individual, deşi unele rămân utile clinic pentru evaluarea efectelor terapiei.

Scorul APACHE II, care utilizează date clinice şi 14 variabile măsurate într-o formulă pentru a evalua probabilitatea de supravieţuire, durează aproximativ 30 de minute pentru a fi calculat manual (şi mai puţin timp pe calculator). Scorul prezice supravieţuirea la pacienţii cu boli medicale critice, dar nu s-a dovedit a fi valoros la pacientul chirurgical tipic şi, în orice caz, este dificil de calculat, cu excepţia cazului în care există un interes deosebit pentru acest tip de metodologie.

Metodele de prezicere a supravieţuirii la pacienţii cu traume sunt bine stabilite, deşi aproape toate sistemele de traumatologie sunt concepute pentru a evalua toţi pacienţii cu traume, mai degrabă decât subgrupul specific de pacienţi cu traume în stare critică. Scorul de severitate a leziunilor, Scorul de traumă revizuit şi Scorul ASCOT s-au dovedit fiabile. Scala de comă Glasgow este foarte precisă în prezicerea supravieţuirii la pacienţii cu traumatisme craniene. Combinarea scorului de comă Glasgow cu o simplă măsurare a necesarului de lichide s-a dovedit, de asemenea, precisă la pacienţii cu traume şi leziuni critice.

Barie PS, Hydo LJ, Fischer E: Comparaţie între sistemele de scor APACHE II şi III pentru predicţia mortalităţii în bolile chirurgicale critice. Arch Surg 1995;130:77.

Bessey PQ: Îngrijire critică: răspuns metabolic la boli critice. *ACS Surgery: Principles & Practice,* WebMed Inc., 2006. Disponibil exclusiv online la

Griffiths RD, Jones C, Palmer TE: Rezultatul la şase luni al pacienţilor în stare critică cărora li s-a administrat nutriţie parenterală suplimentată cu glutamină. Nutrition 1997;13:295.

Horan TC şi colab.: Infecţii nosocomiale la pacienţii chirurgicali din Statele Unite, ianuarie 1986 - iunie 1992. Sistemul Naţional de Supraveghere a Infecţiilor Nosocomiale (NNIS). Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14:73.

Houdijk AP şi colab.: Studiu randomizat privind nutriţia enterală îmbogăţită cu glutamină asupra morbidităţii infecţioase la pacienţii cu traumatisme multiple. Lancet 1998;352:772.

O'Quin R, Marini JJ: Presiunea de ocluzie a arterei pulmonare: fiziologie clinică, măsurare şi interpretare. Am Rev Respir Dis 1983;128:319.

Vassar MJ şi colab.: Comparaţie între APACHE II, TRISS şi un sistem propus de puncte ATI de 24 de ore pentru prezicerea prognosticului la pacienţii cu traumatisme la ATI. J Trauma 1992;32:490.

Vassar MJ şi colab.: Predicţia prognosticului la pacienţii cu traume în unitatea de terapie intensivă: un studiu multicentric privind evaluarea fiziologiei acute şi a sănătăţii cronice (APACHE), scorul de severitate a traumelor şi leziunilor (TRISS) şi un sistem de puncte pentru unitatea de terapie intensivă (UTI) de 24 de ore. J Trauma 1999;47:324.

Wilmore DW: Răspuns metabolic la boli chirurgicale severe: prezentare generală. World J Surg 2000;24:705.

13

Gestionarea pacientului lezat

Mark R. Hemmila, MD
Wendy L. Wahl, MD

EPIDEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR

Ca „boală”, trauma reprezintă o problemă majoră de sănătate publică. În Statele Unite, este principala cauză de deces în rândul persoanelor cu vârsta cuprinsă între unu şi 45 de ani şi a cincea cauză principală pentru toate grupele de vârstă. Pentru persoanele sub 30 de ani, trauma este responsabilă pentru mai multe decese decât toate celelalte boli la un loc. În fiecare an, 160.000 de vieţi sunt pierdute din cauza rănilor şi a omuciderilor. Deoarece trauma afectează negativ populaţia tânără, aceasta duce la mai mulţi ani de muncă pierduţi decât toate celelalte cauze de deces. Alcoolul este un factor major care contribuie la decesele cauzate de traumatisme, iar 41% din totalul deceselor cauzate de accidente rutiere în 2006 au fost legate de alcool. Costurile financiare ale rănilor sunt uimitoare, depăşind 500 de miliarde de dolari americani anual. Din păcate, aproape 40% din totalul deceselor cauzate de traumatisme pot fi evitate prin măsuri de prevenire a rănilor (55% dintre ocupanţii vehiculelor decedate nu purtau centuri de siguranţă), oprirea consumului de alcool şi stabilirea unor sisteme regionale de traumatologie care ar accelera evaluarea şi tratamentul pacienţilor grav răniţi.

Decesele cauzate de traume sunt în general descrise ca având o distribuţie trimodală (Figura 13-1), cu vârfuri corespunzătoare tipurilor de intervenţie cele mai eficiente în reducerea mortalităţii. Primul vârf, **decesele imediate** , reprezintă pacienţii care decedează din cauza rănilor suferite înainte de a ajunge la spital. Acestea includ traumatisme majore ale creierului sau măduvei spinării şi leziuni care duc la exsanguinare rapidă. Puţini dintre aceşti pacienţi ar avea vreo şansă de supravieţuire chiar şi cu acces la îngrijiri imediate, deoarece 60% din aceste decese au loc în momentul accidentării. Prevenirea rămâne strategia principală pentru reducerea acestor decese.

Al doilea vârf, **decesele premature** , sunt cele care apar în primele ore după accidentare. Jumătate sunt cauzate de hemoragii interne; cealaltă jumătate de leziuni ale sistemului nervos central. Aproape toate aceste leziuni sunt tratabile. Cu toate acestea, în aproape fiecare caz, supravieţuirea necesită îngrijiri adecvate şi definitive, de tipul celor care pot fi oferite într-un centru de traumatologie, care este o instituţie specializată ce oferă

resuscitare imediată, identificarea leziunilor şi acces la o sală de operaţie pregătită 24 de ore pe zi. Dezvoltarea unor sisteme de traumatologie bine stabilite, cu transport rapid şi îngrijire ghidată de protocoale, reduce mortalitatea în această perioadă de la 30% la mai puţin de 10%.

Al treilea vârf, **decesele tardive** , constă în pacienţi care decedează la zile sau săptămâni după accidentare. Zece până la douăzeci la sută din totalul deceselor cauzate de traume au loc în această perioadă. Mortalitatea în această etapă este de obicei atribuită infecţiei şi insuficienţei multiple de organe.

Cu toate acestea, dezvoltarea sistemelor de traumatologie a schimbat epidemiologia acestor decese. În prima săptămână, hipertensiunea intracraniană refractară după un traumatism cranio-cerebral sever este responsabilă pentru un număr semnificativ de astfel de decese. Îmbunătăţirile în îngrijirea critică rămân esenţiale pentru reducerea deceselor în această fază. Este crucial ca chirurgii care tratează pacienţii cu traume să aibă o expertiză reală în îngrijirea chirurgicală critică.

SISTEME PENTRU TRAUMĂ

Atacurile teroriste din 11 septembrie 2001 au evidenţiat necesitatea unor sisteme naţionale şi statale de traumatologie capabile să gestioneze atât incidentele de rutină, cât şi incidentele cu victime în masă. Scopul unui sistem de traumatologie este de a oferi îngrijire promptă şi organizată pentru a minimiza morbiditatea şi mortalitatea prevenibile în urma leziunilor. Sistemul include îngrijire pre-spitalicească concepută pentru a identifica, prioritiza, trata şi transporta victimele cu leziuni grave. Criteriile de stadializare a pacienţilor traumatizaţi se bazează pe sisteme standardizate de scor care se bazează pe variabile anatomice şi fiziologice uşor de discernut. Aceste criterii sunt concepute pentru a identifica nu numai cele mai grave şi complexe leziuni, ci şi combinaţii de leziuni care necesită îngrijiri terţiare.

Ore Săptămâni

La ceva timp după accidentare

Figura 13-1. Perioade de mortalitate maximă după leziuni. (Modificat după Hoyt DB, Coimbra R: Trauma: Introduction. În: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, et al: *Surgery, Scientific Principles and Practices* , ediţia a 3-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2001:271.)

În prezent, există centre de traumatologie organizate care fac parte dintr-un sistem mai amplu de răspuns la evenimente neașteptate cu victime în masă. Aceste centre au stabilit legături cu serviciile medicale de urgenţă şi participă la un sistem decizional bazat pe priorităţile pacienţilor şi pe îmbunătăţirea calităţii. Cu toate acestea, există lacune în zonele din Statele Unite care nu au sisteme de traumatologie şi există o gamă largă de niveluri de pregătire pentru dezastre la toate nivelurile de îngrijire a traumatologiei.

Colegiul American al Chirurgilor (ACS) defineşte patru niveluri de îngrijire instituţională pentru traumatisme. **Nivelul 1** este cea mai înaltă desemnare pe care o poate primi un centru de traumatologie. Această desemnare indică faptul că spitalul se angajează să trateze

pacienţii cu traume şi oferă cel mai înalt nivel de competenţe disponibile în îngrijire. Un centru de traumatologie de Nivel 1 este condus de un chirurg certificat specializat în îngrijirea traumatologiei, iar personalul său este format dintr-o echipă de specialişti în traumatologie certificaţi, disponibili 24 de ore pe zi (inclusiv medici de urgenţă, chirurgi traumatologi, neurochirurgi şi neurologi, chirurgi ortopezi, chirurgi plasticieni, anestezişti şi radiologi). Centrul de Nivel 1 menţine un program de îmbunătăţire a calităţii, inclusiv un registru al traumatismelor, şi are un angajament activ faţă de cercetare, educaţie, prevenirea leziunilor, serviciul comunitar sau ambele.

Centrele de traumatologie **de nivel II** oferă îngrijire 24 de ore din 24, oferită de medici spitalizaţi şi de gardă. Acestea pot oferi aceeaşi calitate a îngrijirii ca un centru de nivel I, dar fără aceleaşi obligaţii de predare şi cercetare. În centrele de nivel II trebuie menţinută disponibilitatea imediată a camerelor de urgenţă, disponibilă 24 de ore din 24. Centrele de traumatologie de nivel **III** oferă evaluare, resuscitare şi stabilizare adecvate, urmate de tratament chirurgical sau transfer interspitalicesc, dacă este cazul. Deşi este posibil să nu fie capabile să ofere îngrijire definitivă în toate circumstanţele, centrele de nivel III au un rol valoros în zonele mai puţin populate, unde resuscitarea şi stabilizarea înainte de transport pot salva vieţi. Centrele **de nivel IV** sunt concepute pentru a oferi suport vital avansat în caz de traume înainte de transferul pacientului în zone îndepărtate unde nu este disponibil un nivel superior de îngrijire.

ÎNGRIJIRE PRESPITALIZATĂ

ŞI MĂSURI IMEDIATE LA LOCUL ACCIDENTULUI

La prima vedere, o victimă a unui accident poate părea a fi grav rănită. Uneori pot exista puţine dovezi externe ale rănilor; cu toate acestea, atunci când mecanismul traumei este suficient pentru a produce o vătămare gravă, victima trebuie tratată ca şi cum s-ar fi produs una. Este esenţial să se protejeze persoana rănită la locul accidentului de alte traume; în mod similar, personalul de salvare trebuie să ia măsuri de precauţie pentru a evita rănirea personală. Primul ajutor la locul accidentului trebuie administrat de personal instruit ori de câte ori este posibil.

Indiferent dacă pacientul este consultat pentru prima dată pe un câmp de luptă, pe marginea unui drum, într-o cameră de urgenţă sau într-un spital, principiile de bază ale tratamentului iniţial sunt aceleaşi:

Respiră victima? Dacă nu respiră, asiguraţi o cale respiratorie şi stabiliţi ventilaţie cu mască şi balon.

Există puls sau ritm cardiac? Dacă nu, începeţi compresiile toracice.

Există o sângerare externă abundentă? Dacă da, ridicaţi partea afectată, dacă este posibil, şi aplicaţi o presiune externă suficientă pentru a opri sângerarea. Un garou, atunci când este aplicat de o persoană instruită, este acceptabil în cazurile de sângerare extremă.

Există vreo îndoială cu privire la o leziune a coloanei vertebrale? Dacă da, protejaţi gâtul şi coloana vertebrală înainte de a muta pacientul.

Fracturile evidente trebuie ateleate.

După parcurgerea acestor măsuri, pacientul poate fi transportat în siguranţă.

În aproape toate situaţiile, personalul obţine un scurt istoric medical prin comunicaţii radio sau la sosirea pacientului la spital. În cazul accidentelor rutiere, de exemplu, este important să se determine circumstanţele rănirii, inclusiv viteza impactului, starea vehiculului, poziţia pacientului la faţa locului, tipul de sisteme de imobilizare prezente, dovezile pierderii de sânge şi starea celorlalţi pasageri. Se înregistrează ora la care s-a produs rănirea şi tratamentul administrat pe drum. Cunoaşterea mecanismului rănirii oferă adesea un indiciu cu privire la traumă. Informaţiile privind problemele medicale trebuie căutate pe brăţări sau carduri din portofelul pacientului. Dacă pacientul este conştient şi stabil, examinatorul trebuie să obţină un istoric complet şi să utilizeze aceste informaţii pentru a ghida examinarea şi a evita testele inutile.

Victimele traumelor necesită o metodă precisă, rapidă şi sistematică pentru evaluarea iniţială, pentru a le asigura supravieţuirea. Sistemul *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), dezvoltat de *Comitetul ACS pentru Traumă,* reprezintă cea mai bună abordare actuală pentru pacienţii cu leziuni grave. Secvenţa de evaluare include o primă examinare, resuscitare, o a doua examinare şi tratament definitiv. Prima examinare îşi propune să identifice şi să trateze imediat afecţiunile care pun viaţa în pericol. Se efectuează resuscitarea, iar răspunsul la tratament este evaluat. A doua examinare include un examen fizic complet, conceput pentru a detecta toate leziunile şi a prioritiza tratamentul pentru cele care pun viaţa în pericol sau membrele. În timpul primei şi celei de-a doua examinări se efectuează studii de laborator şi imagistice adecvate pentru a ajuta la identificarea leziunilor şi a pregăti pacientul pentru îngrijire definitivă.

Prima recenzie

Manualul ATLS şi cursul pentru lucrătorii din domeniul sănătăţii publicat de *Comitetul ACS pentru Traumatisme* sunt ghidurile acceptate pentru examinarea iniţială. Aceasta este o evaluare rapidă pentru identificarea leziunilor care pun viaţa în pericol, în urma evaluării căilor respiratorii, respiraţiei, circulaţiei, dizabilităţii şi expunerii/mediului.

CĂILE RESPIRATORII

Stabilirea unei căi respiratorii securizate este prioritatea principală în evaluarea iniţială. Administrarea de oxigen trebuie iniţiată printr-o canulă nazală cu flux mare (10 până la 12 L/min), o mască fără reinhalare la 100% oxigen sau ventilaţie cu mască-balon-valvă şi pulsoximetrie, dacă nu este deja instalată. Manevrele de gestionare a căilor respiratorii la pacienţii traumatizaţi trebuie să ia în considerare posibilitatea unei leziuni a coloanei cervicale. Orice pacient cu traumatism multisistemic, în special cei cu un nivel de conştienţă alterat sau traumatism contondent deasupra claviculei, trebuie presupus a avea o leziune a coloanei cervicale. Evaluarea rapidă a semnelor de

Obstrucţia căilor respiratorii trebuie să includă inspecţia pentru corpuri străine şi fracturi faciale, maxilare sau traheale/laringiene care pot rezulta din pierderea acută a căilor respiratorii. Unele tehnici utilizate pentru a stabili o cale respiratorie permeabilă, protejând în acelaşi timp coloana cervicală, includ ridicarea bărbiei sau manevrele de împingere a maxilarului (Figura 13-2).

Pacienţii care pot comunica verbal fără dificultate sunt puţin probabil să aibă o obstrucţie a căilor respiratorii. Este întotdeauna prudent să se reevalueze permeabilitatea căilor respiratorii. Pacienţii cu traumatisme craniene severe, un nivel de conştienţă alterat sau un scor pe Scala Comei Glasgow (GCS) de 8 sau mai puţin necesită, de obicei, plasarea unei căi respiratorii definitive. Se încearcă intubaţia orotraheală sau nazotraheală, luându-se măsuri de precauţie cu privire la coloana cervicală, dacă o a doua persoană menţine imobilizarea axială a capului pentru a preveni instabilitatea coloanei vertebrale (Figura 13-3). Dacă apare insuficienţă ventilatorie sau dacă o cale respiratorie adecvată nu poate fi obţinută cu uşurinţă prin intubaţie orotraheală sau nazotraheală, trebuie efectuată cricotiroidotomia chirurgicală cât mai curând posibil (Figura 13-4).

RESPIRAŢIE

Odată ce căile respiratorii sunt stabilite, este esenţial să se asigure o oxigenare şi o ventilaţie adecvate. Examinaţi pacientul pentru expansiune toracică, zgomote respiratorii, tahipnee, crepituri la nivelul fracturilor costale, emfizem subcutanat şi prezenţa plăgilor penetrante sau deschise. Leziunile pulmonare care pun viaţa în pericol şi care trebuie identificate imediat şi tratate corespunzător includ pneumotoraxul în tensiune, pneumotoraxul deschis, toracele cu zvâcnire şi hemotoraxul masiv. Leziunile toracice au a doua cea mai mare rată de mortalitate la pacienţii cu traumă. Următoarele sunt exemple de leziuni pulmonare care pun viaţa în pericol şi tratamentul acestora:

Figura 13-2. Eliberarea obstrucţiei căilor respiratorii.

< Figura 13-3. *Sosire:* intubaţie nazotraheală. *Jos:* intubaţie orotraheală.

Pneumotorax în tensiune: Această afecţiune apare atunci când aerul este prins în spaţiul pleural sub presiune. Efectele dăunătoare sunt cauzate în principal de deplasarea mediastinală, afectarea returului venos şi posibila obstrucţie a căilor respiratorii. Pneumotoraxul în tensiune este dificil de diagnosticat, chiar şi atunci când pacientul ajunge la spital. Manifestările clinice includ hipotensiune arterială cu vene cervicale distendite, sunete respiratorii scăzute sau absente pe partea afectată, hiperrezonanţă la percuţie şi deplasare traheală în direcţia opusă părţii afectate. Aceste semne pot fi dificil de detectat la un pacient hipovolemic care poartă un guler cervical. Cianoza poate fi o manifestare întârziată. Tratamentul de urgenţă implică introducerea unui ac mare sau a unei canule intravenoase din plastic prin peretele toracic în spaţiul pleural la nivelul celui de-al doilea spaţiu intercostal, de-a lungul liniei medioclaviculare, pentru a ameliora presiunea şi a converti pneumotoraxul în tensiune într-un pneumotorax simplu. Acul sau canula trebuie lăsate pe loc până când se introduce un tub de toracostomie pentru tratament definitiv (Figura 13-5).

Pneumotorax deschis: Această afecţiune rezultă dintr-o plagă deschisă în peretele toracic, cu comunicare liberă între spaţiul pleural şi atmosferă. Perturbarea rezultată a părţii inferioare a toracelui şi a capacităţii sale de a extinde plămânul duce la o ventilaţie inadecvată. Odată cu extinderea toracelui în timpul respiraţiei, aerul intră şi iese prin deschiderea din peretele toracic, în loc să intre prin trahee, producând hipoventilaţie care poate fi rapid fatală. Tratamentul de urgenţă constă în sigilarea plăgii cu un pansament ocluziv steril lipit pe trei laturi pentru a acţiona ca o valvă de clapetare sau cu orice material steril disponibil. Tratamentul definitiv necesită plasarea unui tub toracic pentru a reexpanda plămânul, pe lângă închiderea chirurgicală a defectului. Intubaţia căilor respiratorii cu ventilaţie mecanică cu presiune pozitivă este utilă în pneumotoraxul deschis masiv.

Torace instabil: Fracturile multiple ale coastelor care duc la flotarea liberă a unui segment al peretelui toracic pot

Aceasta produce o mişcare paradoxală care afectează expansiunea pulmonară (Figura 13-6). La pacienţii cu torace instabil, contuzia pulmonară legată de leziuni este frecventă şi este de obicei cauza principală a insuficienţei respiratorii. Leziunea este identificată prin inspecţie atentă şi palpare în timpul examenului fizic. Pacienţii cu segmente instabile mari necesită aproape întotdeauna intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică pentru a stabiliza segmentul instabil şi a optimiza schimbul de gaze. Segmentele instabile mai mici pot fi bine tolerate dacă se asigură oxigen suplimentar şi analgezie adecvată. Travaliul respirator creşte considerabil, iar mulţi pacienţi care iniţial par să compenseze se pot deteriora brusc în câteva ore. Prin urmare, majoritatea pacienţilor cu torace instabil necesită monitorizare într-o unitate de terapie intensivă.

CIRCULAŢIE

► Hemoragie

Sângerarea liberă din plăgile superficiale accesibile este de obicei evidentă şi este controlată în aproape toate cazurile prin presiunea locală şi ridicarea punctului de sângerare. O presiune fermă şi precisă asupra arterei majore a axilei, fosei antecubitale, încheieturii mâinii, inghinalei, fosei poplitee sau gleznei poate fi suficientă pentru controlul temporar al sângerării arteriale distale de aceste puncte. Când toate celelalte măsuri eşuează, poate fi necesar un garou pentru a controla sângerarea majoră din plăgile extinse sau vasele majore ale unei extremităţi. Neexercitarea corectă a unui garou poate duce la leziuni vasculare sau neurologice ireparabile. Din acest motiv, garou trebuie utilizat numai atunci când este necesar şi trebuie lăsat expus şi liber timp de cel puţin 1 până la 2 minute la fiecare 20 de minute în timp ce pacientul este în tranzit. Prioritatea ar trebui să fie transportul către un loc de îngrijire definitivă unde garou poate fi îndepărtat în siguranţă şi administrat tratamentul. Este prudent să scrieţi literele „TK” şi ora militară a aplicării garoului pe fruntea pacientului, folosind un marker care pictează pe piele sau bandă adezivă.

► Acces vascular şi resuscitare

La toţi pacienţii cu traumatisme semnificative, trebuie inserate imediat catetere intravenoase periferice cu calibru mare pentru administrarea de fluide cristaloide, după cum este necesar. În prezenţa oricărui grad de şoc, trebuie instalate cel puţin două catetere intravenoase periferice de calibru 14 până la 16, de obicei în fosa antecubitală. Dacă accesul venos nu poate fi obţinut prin canulare venoasă percutanată centrală sau periferică, se efectuează o incizie venoasă în vena safenă de la gleznă folosind un cateter sau un tub de extensie intravenoasă cu vârf tăiat. Trebuie trimisă o probă de sânge pentru tipizare şi compatibilitate încrucişată de la cateterul venos, dacă acesta nu a fost deja îndepărtat.

Imediat ce este introdus primul cateter intravenos, trebuie iniţiată o perfuzie rapidă cu cristaloizi. Pacienţii adulţi trebuie să primească 2 litri de lactat Ringer sau soluţie salină normală. Pentru copii, volumul iniţial de cristaloizi administrat trebuie să fie de 20 ml/kg. Pacienţii care prezintă un răspuns tranzitoriu primesc o perfuzie suplimentară de 2 litri de cristaloizi. La pacienţii a căror tensiune arterială nu se ameliorează în urma administrării iniţiale de cristaloizi sau care răspund temporar, dar apoi nu răspund, al doilea bolus de cristaloizi trebuie schimbat prompt cu o perfuzie cu produse sanguine.

< **Figura 13-6.** Torace instabil.

După administrarea primelor două unităţi de concentrat de globule roşii (PRBC), este important să se administreze şi plasmă proaspătă congelată (FFP) pentru a preveni coagularea la pacientul supus unei transfuzii masive. Această transfuzie este definită ca cel puţin 10 unităţi de PRBC. Raportul exact FFP/PRBC este încă în curs de investigare, dar intervalul dorit de 1:1 sau 2:3 este considerat acceptabil. Datele militare au arătat că utilizarea timpurie a plasmei reduce mortalitatea cu până la 50% la pacienţii cu traume care suferă transfuzii masive. Administrarea de trombocite ca parte a protocolului de transfuzie masivă este susţinută şi de date militare care demonstrează o reducere cu 20% a mortalităţii la pacienţii care primesc trombocite, cum ar fi sânge integral proaspăt sau trombocite din afereză combinate cu PRBC. Raportul exact trombocite/PRBC pentru tratamentul optim al pacientului cu traume cu hemoragie este necunoscut, dar administrarea unei unităţi de trombocite pentru fiecare cinci unităţi de PRBC este un raport rezonabil. PRBC de tip 0, Rh-negativ, trebuie să fie imediat disponibile în departamentul de urgenţă pentru orice pacient cu stop cardiac sau hemoragie masivă iminentă. Unele centre cu volum mare de producţie au acum în stoc şi plasmă AB proaspătă sau „pre-decongelată”. Tipul specific de sânge trebuie să fie disponibil în termen de 15 până la 20 de minute de la sosirea pacientului la spital.

Transfuzia de produse sanguine nu este lipsită de riscuri. În ciuda programelor riguroase de screening, poate apărea transmiterea bolilor virale transmise prin sânge. Incidenţa actuală a transmiterii agenţilor patogeni transmisibili prin sânge în urma transfuziei de globule roşii este de 1 la 1 milion pentru hepatita A, 1 la 250.000 pentru hepatita B, 1 la 150.000 pentru hepatita C şi 1 la 2 milioane pentru HIV. Transfuzia de produse sanguine contribuie, de asemenea, la imunomodularea legată de transfuzie şi la leziunile pulmonare acute legate de transfuzie. Aceste probleme cresc morbiditatea şi mortalitatea. Vârsta sângelui transfuzat contribuie, de asemenea, la aceste probleme. S-a demonstrat că transfuzia de unităţi de

globule roşii mai vechi generează mediatori proinflamatori sistemici şi creşte riscul de infecţie a plăgii.

Factorul VII activat recombinant este un medicament nou aprobat de Administraţia pentru Alimente şi Medicamente (FDA) pentru tratamentul hemofiliei şi al deficienţelor de factor VII. Acesta a fost utilizat cu succes în scopuri necomerciale pentru a reduce nevoia de transfuzii de plasmă bogată în trombocite (PRBC) la pacienţii cu leziuni critice. Au apărut îngrijorări cu privire la utilizarea factorului VII activat la pacienţii cu traumă, în special în ceea ce priveşte costul şi riscul de evenimente tromboembolice. Medicamentul nu este considerat eficient la pacienţii acidotici cu un pH mai mic de 7,1 sau un număr de trombocite mai mic de 50.000 celule/µL. Recomandările pentru utilizarea factorului VII activat la pacienţii cu traumă sugerează utilizarea acestuia numai la pacienţii care necesită transfuzii masive cu sângerare activă sau la pacienţii cu hemoragie intracraniană sau coagulopatie cunoscută. Doza este de 100 pg/kg, rotunjită la cea mai apropiată valoare de 1200 pg, administrată sub formă de bolus intravenos pe parcursul a 2 până la 5 minute.

► Monitorizare

Pe măsură ce se stabileşte accesul intravenos, trebuie plasaţi electrozi pentru electrocardiogramă pentru monitorizare cardiacă continuă. Măsurătorile neinvazive ale tensiunii arteriale trebuie obţinute folosind un tensiometru în cicluri temporizate. Pulsoximetria este valoroasă pentru a asigura o saturaţie adecvată a oxigenului la pacientul accidentat. Temperatura este un semn vital crucial şi trebuie măsurată şi înregistrată împreună cu pulsul iniţial şi tensiunea arterială în departamentul de urgenţă.

DIZABILITATE NEUROLOGICĂ

Un examen neurologic scurt trebuie documentat pentru a evalua gradul de afectare neurologică a pacientului. Mulţi factori pot contribui la dezvoltarea unor niveluri alterate de conştienţă şi ar trebui luaţi în considerare pe lângă leziunile sistemului nervos central la toţi pacienţii cu traumă. Pe lângă traumatismele directe, cele mai frecvente cauze care contribuie la alterarea stării mentale la pacienţii cu traumă sunt intoxicaţia cu alcool, alţi stimuli sau deprimanţi ai sistemului nervos central, cetoacidoza diabetică, accidentul vascular cerebral şi şocul hipovolemic. Cauzele mai puţin frecvente includ epilepsia, eclampsia, dezechilibrele electrolitice legate de boli metabolice şi sistemice, anafilaxia, intoxicaţia cu metale grele, şocul electric, şocul termic, insuficienţa cardiacă severă şi isteria. Aceste cauze mai puţin frecvente de comă sau scădere a stării mentale ar trebui luate în considerare dacă testele de rutină, cum ar fi nivelurile de alcoolemie şi glucoză din sânge, toxicologia urinei şi tomografia computerizată (CT) a capului, nu relevă etiologia stării mentale alterate. În aceste cazuri, pot fi necesare teste diagnostice şi de laborator suplimentare.

Diagnosticul diferenţial depinde de un istoric medical atent şi de un examen fizic amănunţit, cu o atenţie deosebită acordată examenului neurologic, inclusiv documentarea scorului pacientului pe Scala de Comă Glasgow (GCS) (Tabelul 13-1) şi o tomografie computerizată urgentă a capului. Scorul GCS este util pentru monitorizarea modificărilor acute ale funcţiei

neurologice şi este utilizat pentru a prezice rezultatele după traumatisme craniene severe. Componenta motorie a GCS este mai precisă în prezicerea rezultatelor şi are o relaţie liniară cu mortalitatea. Semnele de lateralizare pot sugera, de asemenea, dovezi ale unui efect intracranian masiv sau ale unei leziuni a arterei carotide sau vertebrale, în timp ce pierderea distală a funcţiei motorii sau senzoriale, sau a ambelor, poate ajuta la localizarea posibilelor leziuni ale măduvei spinării.

EXPOZIŢIE/MEDIU

Toate hainele trebuie îndepărtate imediat (de obicei prin tăiere cu foarfece de traumatologie) de la pacientul cu răni grave, având grijă să se evite mişcările inutile. Îndepărtarea căştilor sau a altor articole de îmbrăcăminte de protecţie poate necesita personal suplimentar pentru stabilizarea pacientului şi prevenirea unor leziuni ulterioare. Toate suprafeţele pielii trebuie examinate pentru identificare.

Tabelul 13-1. Scorul scalei de comă Glasgow.

Căutaţi leziuni care nu sunt evidente, cum ar fi traumatisme penetrante la nivelul spatelui sau fracturi deschise. După inspectarea tuturor suprafeţelor, aplicaţi pături calde sau dispozitive de încălzire pentru a preveni hipotermia la pacientul grav rănit.

Toracostomie în camera de gardă

Anumite leziuni sunt atât de critice încât tratamentul chirurgical trebuie întreprins imediat ce se stabileşte diagnosticul. În aceste cazuri, resuscitarea este continuată în timp ce pacientul este operat. În cazul stopului cardiorespirator care apare în departamentul de urgenţă ca urmare directă a unui traumatism, compresia cardiacă externă rareori reuşeşte să menţină perfuzia eficientă a organelor vitale. O toracostomie anterolaterală stângă de urgenţă trebuie efectuată în al patrulea sau al cincilea spaţiu intercostal, iar pericardul trebuie deschis anterior de nervul frenic (Figura 13-7). Se pot efectua masaj cardiac deschis, clamparea aortei toracice descendente, repararea leziunilor cardiace şi defibrilarea internă, după caz. Leziunile pulmonare care duc la hemoragii severe sau embolii sistemice cu aer pot necesita clampare la nivelul hilului pulmonar.

Toracostomia în departamentul de urgenţă este cea mai utilă în cazul stopului cardiac cauzat de traumatisme toracice penetrante, în special la pacienţii cu tamponadă pericardică cauzată de plăgi înjunghiate. Această procedură extremă este ineficientă pentru majoritatea pacienţilor cu stop cardiac cauzat de traumatisme contondente şi pentru toţi pacienţii fără semne vitale detectabile pe teren (<1% supravieţuire). Dacă semnele vitale sunt prezente în departamentul de urgenţă, dar stopul cardiac pare iminent, pacientul trebuie transferat rapid în sala de operaţie, dacă este posibil, unde condiţiile sunt optime pentru intervenţia chirurgicală.

FAZA DE RESUSCITARE

- Accident

Șocul este definit ca perfuzie inadecvată a țesutului organului civic. Un anumit grad de șoc însoțește aproape toate

Leziunile severe se manifestă inițial cu paloare, transpirații reci, slăbiciune, sensibilitate la lumină, tahicardie, hipotensiune arterială, sete, dificultăți de respirație și, în cele din urmă, pierderea conștienței. Pacienții care prezintă oricare dintre aceste semne trebuie presupuși a fi în șoc și trebuie evaluați temeinic. Toți pacienții la care se constată un anumit grad de șoc trebuie reexaminați la intervale regulate. Gradul de șoc a fost clasificat pentru a ghida resuscitarea și îi ajută pe medici să recunoască severitatea simptomelor (Tabelul 13-2).

Șoc hipovolemic

Șocul hipovolemic rezultă din pierderea de sânge sau plasmă. Tensiunea arterială poate fi inițial menținută prin vasoconstricție. Hipoxia tisulară crește atunci când hipotensiunea este menținută, iar șocul poate deveni ireversibil dacă apar leziuni ireparabile ale organelor vitale. Hemoragia masivă sau prelungită, leziunile severe prin strivire, fracturile majore și arsurile extinse sunt cele mai frecvente cauze. Prezența oricăreia dintre aceste afecțiuni este o indicație pentru perfuzie intravenoasă adecvată de fluide.

Cel mai fiabil ghid clinic pentru evaluarea șocului hipovolemic este perfuzia cutanată. În șocul ușor, sau clasa 1 (pierdere de sânge <15% din volumul sanguin), mecanismele compensatorii mențin o perfuzie adecvată și este posibil să nu existe modificări dermatologice sau fiziologice evidente. În șocul moderat, sau clasa 2 (pierdere de sânge 15-30%), pielea extremităților devine palidă, rece și umedă ca urmare a vasoconstricției și a eliberării de epinefrină. Tensiunea arterială sistolică este de obicei menținută la niveluri aproape normale, dar debitul urinar este de obicei redus. În șocul sever, sau clasa 3 (pierdere de sânge 30-40% din volumul sanguin), aceste modificări (în special diaforeza) devin mai pronunțate, iar debitul urinar este redus semnificativ. Hipotensiunea arterială este certă. În plus, modificările funcției cerebrale devin evidente, constând în principal în agitație, dezorientare și pierderi de memorie. O greșeală frecventă este atribuirea comportamentului necooperant intoxicației, consumului de droguri sau leziunilor cerebrale atunci când acesta poate fi cauzat de ischemie cerebrală cauzată de pierderea de sânge. În cazul șocului de clasa 4 (pierderea a >40% din volumul sanguin), hipotensiunea arterială profundă este de obicei însoțită de pierderea conștienței și anurie. În această situație, este necesară resuscitarea rapidă cu cristaloizi și produse sanguine pentru a preveni moartea iminentă.

În cazul oricărui grad de șoc, trebuie administrată rapid o soluție salină echilibrată (de exemplu, soluția Ringer).

lactat), până când semnele de șoc se rezolvă și debitul urinar revine la normal. Dacă șocul pare a fi cauzat de pierderea de sânge, trebuie administrată o transfuzie de sânge, începând cu 2 unități de sânge O negativ, fără testare încrucișată, dacă testarea încrucișată nu este disponibilă. Resuscitarea ulterioară cu cristaloizi sau produse sanguine, sau ambele, este ghidată de cauza pierderii de volum și de răspunsul la administrarea de fluide. Resuscitarea cu succes este indicată de piele caldă, uscată și bine perfuzată, debit urinar de 30 până la 60 ml/oră și un centru senzorial alert. Îmbunătățirea pH-ului către normal și minimizarea

deficitului de baze, măsurată prin prelevarea de gaze din sângele arterial, sunt, de asemenea, indicatori ai unei resuscitări adecvate.

Ca principiu general, măsurătorile tensiunii arteriale şi ale pulsului sunt mai puţin fiabile decât modificările debitului urinar pentru evaluarea severităţii şocului. Pacienţii tineri şi adulţii în vârstă cu profil atletic au mecanisme compensatorii care menţin de obicei o tensiune arterială adecvată cu o pierdere moderată de volum. Pacienţii în vârstă şi cei care iau medicamente cardiace sau pentru tensiunea arterială nu prezintă de obicei tahicardie, chiar şi cu o pierdere extremă de volum. Prin urmare, trebuie introdus un cateter Foley în vezică pentru a monitoriza debitul urinar la un pacient cu leziuni majore sau şoc. Oliguria este cel mai fiabil semn al şocului moderat, iar revenirea debitului urinar la 0,5 până la 1 ml/kg/h este un indicator al resuscitării reuşite. Absenţa oliguriei este un indicator nesigur al absenţei şocului dacă pacientul prezintă diureză osmotică datorată alcoolului, glucozei, manitolului sau substanţei de contrast intravenoase.

Un pacient care primește fluide intravenoase cu un ritm ridicat poate să nu prezinte semne de șoc, chiar și în cazul unei sângerări continue. Dacă pacientul continuă să necesite volume mari de fluide după resuscitarea inițială pentru a menține debitul urinar, starea mentală și tensiunea arterială, sunt necesare investigații suplimentare pentru a exclude sângerările oculte. Pacientul trebuie ținut în decubit dorsal și i se va oferi confort și ameliorarea durerii. Dacă sunt necesare opiacee pentru ameliorarea durerii, acestea se administrează cel mai bine intravenos în doze mici.

Șoc neurogen

Șocul neurogen rezultă din acumularea de sânge în venele și venulele mici denervate anatomic și este de obicei cauzat de leziuni ale măduvei spinării. Șocul neurogen nu este cauzat de o leziune cranio-cerebrală izolată și, la acești pacienți, trebuie căutate alte cauze ale șocului. Unui pacient care prezintă semne de șoc neurogen (extremități distale calde și bine perfuzate în prezența hipotensiunii arteriale) trebuie să i se administreze un bolus de 2 litri de fluide cristaloide, urmat de un bolus suplimentar dacă răspunsul este suboptimal. Dacă șocul neurogen persistă în ciuda resuscitării cu fluide, trebuie administrată fenilefrină sau un alt vasopresor sub formă de perfuzie ajustată până când tensiunea arterială este menținută la un nivel satisfăcător. Dacă starea pacientului nu se ameliorează rapid, trebuie luate în considerare alte tipuri de șoc. Pacienții cu șoc neurogen pot necesita monitorizarea presiunii venoase centrale pentru a asigura o stare optimă a volemiei.

Șoc cardiac compresiv

Șocul cardiac compresiv este cauzat de compresia camerelor cu pereți subțiri ale inimii (atriul și ventriculul drept) sau de compresia sau distorsiunea venelor majore care intră în inimă. Cauzele frecvente ale acestui tip de șoc la pacienții cu traumatisme includ tamponada pericardică, pneumotoraxul în tensiune, hemotoraxul masiv, ruptura diafragmatică cu herniere conținutului abdominal în torace și ridicarea diafragmei din cauza hemoragiei abdominale masive. Tratamentul constă în decompresie de urgență, în funcție de cauza

specifică. În cazurile severe, toracostomia poate fi necesară pentru a restabili funcţia cardiacă adecvată.

Şoc cardiogen

Şocul cardiogen este cauzat de scăderea contractilităţii miocardice; cel mai frecvent, este cauzat de un infarct miocardic sau aritmie. Pacienţii vârstnici cu traumatisme pot dezvolta un infarct miocardic ca o complicaţie a leziunilor lor. Ocazional, un infarct miocardic acut poate preceda un eveniment traumatic şi poate fi o cauză a leziunii sau a pierderii conştienţei. Este rar ca o contuzie miocardică severă să inducă şoc cardiogen. Tratamentul este de susţinere, cu înlocuirea volumului ghidată de monitorizare hemodinamică şi administrarea de agenţi inotropi pentru a creşte debitul cardiac, după cum este necesar, pentru a menţine o perfuzie adecvată a organelor. Din păcate, pacienţii cu leziuni traumatice nu sunt de obicei candidaţi pentru terapie anticoagulantă sau litică, iar gestionarea ischemiei miocardice acute este uneori îngreunată de îngrijorările legate de hemoragie.

► Studii de laborator

Imediat după plasarea cateterelor intravenoase, trebuie recoltată o analiză de sânge pentru determinarea grupei sanguine şi testarea compatibilităţii. Dacă pacientul are antecedente de boli renale, hepatice sau cardiace şi ia diuretice sau anticoagulante, trebuie măsuraţi electroliţii serici şi alţi parametri.

Coagulare. La majoritatea pacienţilor cu leziuni grave, gazele sanguine arteriale oferă date rapide despre acidoză şi deficitul de baze; ambele sunt markeri ai unei resuscitări inadecvate, pe lângă oxigenare ($Po2$) şi ventilaţie ($Pco2$). Sângele în urină indică necesitatea unor teste diagnostice suplimentare, cu o tomografie computerizată abdominală sau, în anumite cazuri, o cistografie şi o uretrografie. Pacienţii cu traumatism cranio-cerebral sever şi evident, la care poate fi indicată monitorizarea presiunii intracraniene, ar trebui să fie supuşi studii de coagulare şi numărătoare trombocitelor. Măsurarea nivelului de alcoolemie şi toxicologia urinară pot fi utile la pacienţii cu stare mentală alterată.

► Studii imagistice

Radiografiile toracice şi pelvine simple sunt necesare în aproape toate leziunile majore. Secţiunile cezariene laterale ale coloanei vertebrale au fost în mare parte înlocuite de tomografia computerizată (CT) formală a gâtului la pacienţii suspectaţi de un mecanism de leziune a coloanei cervicale. Sonografia la patul pacientului (FAST) este metoda preferată pentru prioritizarea deciziilor de a determina prezenţa hemoperitoneului la pacienţii cu traumatism contondent sau tamponadă cardiacă la cei cu traumatism contondent şi penetrant. Prezenţa hemoperitoneului la un pacient instabil aflat la FAST poate fi o indicaţie pentru laparotomie exploratorie, în timp ce hemoperitoneul la un pacient stabil sau FAST-negativ cu dureri abdominale este o indicaţie pentru o evaluare ulterioară cu CT abdominal.

Pacienţii cu o radiografie toracică anormală care evidenţiază un mecanism pentru leziunea aortică închisă trebuie supuşi unor investigaţii suplimentare cu o tomografie computerizată toracică helicoidală, efectuată în momentul imagisticii abdominale sau cu aortografie, dacă

este necesar. Tomografiile computerizate ale coloanei cervicale trebuie efectuate la pacienţii inconştienţi, la cei cu durere sau leziuni care distrag atenţia. O tomografie computerizată a coloanei vertebrale trebuie efectuată la toţi pacienţii care şi-au pierdut cunoştinţa sau au afectare neurologică mai severă. Radiografiile oaselor lungi şi ale coloanei vertebrale non-cervicale pot fi amânate până când au fost delimitate şi stabilite leziuni toracice şi abdominale mai critice.

A doua revizuire şi modelele de accidentare

O anamneză şi un examen fizic rapid şi amănunţit sunt esenţiale pentru pacienţii cu leziuni grave sau multiple. Modificările progresive ale constatărilor clinice sunt adesea esenţiale pentru corectarea diagnosticului, iar constatările negative care se transformă în pozitive pot fi de mare importanţă la revizuirea unei evaluări clinice iniţiale. Acest lucru este valabil mai ales în cazul leziunilor abdominale, toracice şi intracraniene, care se manifestă adesea la câteva ore după traumă.

Recunoaşterea tiparelor leziunilor este, de asemenea, importantă pentru identificarea tuturor leziunilor. De exemplu, fracturile calcaneene cu dislocare centrală a şoldului şi fracturile măduvei spinării şi ale bazei craniului. Un pelvis strivit este adesea combinat cu lacerarea uretrei sau a vezicii urinare posterioare, a vaginului sau a rectului. Leziunile prin strivire a toracelui sunt adesea asociate cu lacerаţii sau ruptură a splinei, ficatului sau diafragmei. Plăgile toracice penetrante pot afecta nu numai conţinutul toracic, ci şi viscerele abdominale. Aceste combinaţii apar frecvent şi ar trebui întotdeauna suspectate.

PRIORITĂŢI DE TRATAMENT

În toate cazurile de pacienţi cu leziuni multiple, ar trebui să existe un „căpitan de echipă” care să dirijeze resuscitarea, să decidă ce radiografii sau teste diagnostice speciale să fie efectuate şi să stabilească prioritatea îngrijirii prin consultarea continuă cu alţi specialişti chirurgicali şi anestezişti. De obicei, acest rol este îndeplinit de un chirurg traumatolog sau de unul cu experienţă în îngrijirea pacienţilor accidentaţi.

După asigurarea căilor respiratorii, dacă este necesar, resuscitarea şi înlocuirea volumului sanguin sunt prioritatea principală. Stuporul adâncit la pacienţii aflaţi sub observaţie ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni intracraniene în expansiune, necesitând examene neurologice seriale şi o tomografie computerizată a capului. Prea des, semnele de intoxicaţie acută cu alcool au fost considerate a fi cauza inconştienţei, iar hemoragia intracraniană a fost trecută cu vederea.

Leziunile cerebrale necesită atenţie doar atunci când coma se adânceşte rapid. Hemoragia extradurală este o urgenţă critică care necesită control chirurgical şi decompresie cerebrală. Hemoragia subdurală poate prezenta o urgenţă similară. Dacă starea pacientului permite, trebuie efectuată o tomografie computerizată pentru a localiza hemoragia în interiorul craniului înainte de iniţierea unor intervenţii chirurgicale ulterioare. În multe cazuri de leziuni cerebrale şi abdominale combinate cu hemoragie masivă, laparotomia şi craniotomia trebuie efectuate simultan.

Aproape toate leziunile urologice sunt tratate concomitent cu orice leziuni intraabdominale aferente. Fracturile pelvine prezintă probleme speciale şi sunt discutate în Capitolul 40. Cu excepţia cazului în care există o leziune vasculară aferentă cu risc de ischemie a membrelor, fracturile oaselor lungi pot fi ateleate şi tratate urgent. Fracturile deschise contaminate trebuie curăţate şi debridate cât mai curând posibil. Leziunile mâinii prezintă un risc de infecţie care poate duce la invaliditate pe tot parcursul vieţii fără un tratament precoce şi eficient. Tratamentul precoce al mâinii, în acelaşi timp cu orice leziune care pune viaţa în pericol, previne infecţia şi menţine mijloacele de trai. Profilaxia antitetanosului trebuie administrată în toate cazurile de plăgi deschise contaminate, plăgi înţepate şi arsuri.

Pacienţii cu traume severe şi şoc pot să nu fie candidaţi pentru tratamentul definitiv al tuturor leziunilor în contextul imediat. Trei tulburări fiziologice constituie „triada letală" în literatura de specialitate privind traumatologia: hipotermia, acidoza şi coagulopatia. Acestea sunt limitele rezistenţei fiziologice a pacientului; dacă aceste limite sunt depăşite, se dezvoltă un şoc ireversibil, ducând la deces. Stabilizarea abdomenului cu manevre de control al daunelor la un pacient care se îndreaptă spre triada letală nu este un semn de eşec; dimpotrivă, este adesea alegerea înţeleaptă. Semnele de avertizare timpurie ale tulburărilor fiziologice care pot duce la triada letală includ edemul intestinului subţire, distensia intestinului mijlociu, suprafeţele seroase întunecate, ţesutul rece la atingere, un edem al peretelui abdominal care nu răspunde, exudat difuz de pe suprafeţele chirurgicale sau non-chirurgicale şi o absenţă evidentă a formării de cheaguri. Pansamentele de succes se bazează pe formarea de cheaguri, aşa că se recomandă o strategie de pansare timpurie, mai degrabă decât să se recurgă la aceasta ca ultimă soluţie.

Detaliile tratamentului definitiv al leziunilor sunt discutate în următoarele secţiuni despre traumă şi în capitolele acestei cărţi dedicate mai multor sisteme de organe.

ACCIDENTĂRI LA GÂT

Toate leziunile gâtului pot pune viaţa în pericol din cauza numeroaselor structuri vitale din această zonă şi sunt clasificate ca fiind contondente sau penetrante. Tratamentul diferă pentru fiecare. Pacientul trebuie examinat cu atenţie pentru a depista leziunile craniene şi toracice asociate. Nivelul iniţial de conştienţă este de mare importanţă. Depresia progresivă a sistemului senzorial poate indica hemoragie intracraniană sau ischemie cerebrală şi necesită asistenţă medicală imediată.

Evaluare neurochirurgicală. Traumatismul la baza gâtului poate lacera vasele de sânge majore sau poate duce la un pneumotorax asociat. Hemoragia în cavitatea pleurală poate apărea brusc ca o ruptură controlată a hematoamelor.

- Constatări clinice

Leziunile laringiene şi traheale pot fi asimptomatice sau pot provoca răguşeală, stridor laringian sau dispnee secundară compresiei căilor respiratorii sau aspiraţiei de sânge. Emfizemul subcutanat poate fi prezent la nivelul gâtului dacă peretele laringian sau traheal a fost lezat.

Leziunile esofagiene sunt rareori izolate şi pot să nu provoace simptome imediate de la sine. Durerea toracică severă şi disfagia sunt caracteristice perforaţiei esofagiene. Câteva ore mai târziu, pe măsură ce se dezvoltă mediastinita, poate apărea sepsis progresiv. Mediastinita apare deoarece spaţiul cervical profund este în continuitate directă cu mediastinul. Leziunile esofagiene sunt bine recunoscute dacă chirurgul este atent la această posibilitate şi solicită un diagnostic precoce. Explorarea gâtului, examinarea radiografică a esofagului cu substanţă de contrast şi, în anumite cazuri, esofagoscopia flexibilă confirmă diagnosticul.

Fracturile coloanei cervicale şi ale măduvei spinării trebuie întotdeauna suspectate în cazul leziunilor de decelerare sau după traumatisme directe la nivelul gâtului. Dacă pacientul se plânge de dureri sau sensibilitate la nivelul gâtului sau dacă nivelul său de conştienţă este scăzut, capul şi gâtul trebuie imobilizate (de exemplu, cu un guler cervical rigid sau saci de nisip) până când se pot obţine radiografii cervicale pentru a exclude o fractură cervicală sau o leziune ligamentară.

Leziunile vaselor de sânge majore (artera subclaviculară, artera carotidă comună, artera carotidă internă şi artera carotidă externă; vena subclaviculară, vena jugulară internă şi vena jugulară externă) pot apărea după traumatisme contondente sau penetrante. Fracturile claviculei sau ale primei coaste pot lacera artera sau vena subclaviculară. În cazul leziunilor vasculare, pacientul prezintă de obicei pierderi externe vizibile de sânge, formarea de hematoame la nivelul gâtului şi grade variabile de şoc. Ocazional, sângerarea poate fi controlată, iar leziunea poate trece neobservată pentru o perioadă scurtă de timp. Auscultaţia poate dezvălui sufluri sugestive pentru leziuni arteriale.

► Tipuri de leziuni

Leziuni penetrante la nivelul gâtului

Leziunile penetrante ale gâtului sunt împărţite în trei zone anatomice (Figura 13-8). Leziunile din Zona I apar la ieşirea toracică, care se extinde de la nivelul cartilajului cricoid până la clavicule. Această zonă include arterele carotide proximale, vasele subclaviculare şi vasele toracice majore. Controlul proximal al leziunilor structurilor vasculare din această zonă necesită de obicei toracostomie sau sternotomie. Leziunile din Zona II apar în zona dintre cartilajul cricoid şi unghiul mandibulei. Leziunile de aici sunt cel mai uşor de expus şi evaluat. Leziunile din Zona II sunt situate între unghiul mandibulei şi baza craniului. Expunerea este mult mai dificilă în această zonă şi, în unele cazuri, poate necesita dezarticularea mandibulei. Leziunile înalte sunt inaccesibile, iar controlul hemoragiei poate necesita ligatura vaselor majore proximale sau embolizare angiografică.

Traumatismele penetrante la nivelul spatelui gâtului pot leza coloana vertebrală, coloana cervicală, porţiunea interosoasă a arterei vertebrale şi muşchii gâtului. Traumatismele penetrante la nivelul părţii anterioare şi laterale a gâtului pot leza laringele, traheea, esofagul, glanda tiroidă, arterele carotide, arterele subclaviculare, venele jugulare, nervii frenic şi vag şi canalul toracic.

< Figura 13-8. Zonele gâtului.

În cazul traumatismelor cervicale penetrante, probabilitatea unor leziuni semnificative este mare din cauza numeroaselor structuri vitale dintr-un spaţiu atât de mic. Orice pacient aflat în şoc, cu un hematom în expansiune sau cu sângerări necontrolate trebuie dus urgent în sala de operaţie pentru explorare. Localizarea leziunii sugerează ce structuri ar putea fi afectate. Leziunile vasculare de la baza gâtului necesită toracostomie pentru a obţine controlul proximal al vaselor de sânge lezate înainte ca locul probabil al leziunii să fie expus. Dacă pacientul este stabil după resuscitare, se pot lua în considerare teste diagnostice suplimentare.

Arteriografia este de obicei recomandată pacienţilor cu leziuni stabile în zonele I şi II, deoarece identificarea precisă a localizării şi extinderii leziunii poate modifica abordarea chirurgicală. Dacă este posibil, arteriografia trebuie efectuată înainte de explorarea oricărei leziuni în care vasele de sânge pot fi deteriorate sub nivelul cartilajului cricoid sau deasupra învelişului care leagă procesul mastoid de unghiul mandibulei. Leziunile arteriale de deasupra acestei linii sunt aproape inaccesibile. Dacă leziunea arterei carotide de la baza craniului este confirmată prin arteriografie, repararea poate să nu fie posibilă şi poate fi necesară ligatura pentru a controla sângerarea sau intervenţia angiografică. Arterele carotide lezate care au dus la un deficit neurologic trebuie reparate, dacă este posibil. Morbiditatea şi mortalitatea la pacienţii care suferă reparare a arterei carotide sunt semnificativ mai mici decât la cei care suferă ligatura arterei carotide (15% faţă de 50%). Ligatura arterei carotide este indicată la pacientul care prezintă sângerare necontrolată sau comă, fără flux prograd în artera carotidă.

Deoarece expunerea leziunilor din zona II este relativ uşor de obţinut, recomandarea tradiţională a fost o politică de explorare obligatorie pentru toate leziunile care penetrează muşchiul platisma. Deşi această metodă este sigură, fiabilă şi testată în timp, studii recente au arătat că o abordare selectivă este la fel de sigură, cu condiţia ca testele diagnostice să nu detecteze o leziune mai mare şi pacientul să fie stabil. Tomografia computerizată helicoidală de înaltă rezoluţie a gâtului a fost utilizată în ultima vreme pentru a ghida decizia chirurgicală pentru leziunile penetrante din zona II. Studiile invazive, cum ar fi endoscopia şi arteriografia, pot fi de obicei evitate dacă tomografia computerizată demonstrează o traiectorie îndepărtată de structurile vitale, cum ar fi vasele de sânge sau tractul aerodigestiv.

În absenţa unei leziuni vasculare evidente la examenul clinic, ecografia Doppler color s-a dovedit fiabilă pentru excluderea leziunilor arterei carotide. Arteriografia este, de asemenea, utilizată în acest context şi poate oferi avantajul identificării unei leziuni nesuspectate a arterei vertebrale. Leziunea arterei vertebrale trebuie, de asemenea, suspectată atunci când sângerarea dintr-o plagă posterioară sau laterală a gâtului nu poate fi controlată prin presiunea arterei carotide sau când sângerarea apare dintr-o plagă posterolaterală asociată cu o fractură a procesului cervical transvers. Endoscopia flexibilă sau rigidă este utilizată pentru a evalua traheea şi esofagul. Trebuie efectuate studii de contrast ale esofagului superior pentru a identifica leziunile esofagiene care pot să nu fie uşor evidente la endoscopie. Aceste leziuni sunt dificil de detectat şi uneori sunt trecute cu

vederea în timpul explorării chirurgicale. În orice caz, trebuie efectuate examinări atente şi repetate.

Leziune la gât contondent

Traumatismele cervicale contondente pot provoca fractura sau dislocarea vertebrelor cervicale (cu risc de leziuni ale măduvei spinării), ocluzia sau disecţia traumatică a arterelor carotide, chisturi în lichidul cefalorahidian sau leziuni laringiene sau traheale complicate de hemoragie şi obstrucţie a căilor respiratorii. Fracturile cervicale sunt confirmate prin radiografii simple sau tomografii computerizate.

Cele mai semnificative leziuni rezultate în urma traumatismelor cervicale contondente sunt: (1) fractura cervicală, (2) leziunea măduvei spinării cervicale, (3) leziunea vasculară şi (4) leziunea laringiană şi traheală. Radiografiile coloanei vertebrale cervicale şi ale ţesuturilor moi sunt esenţiale. Un examen neurologic amănunţit diferenţiază între leziunile măduvei spinării, plexului brahial şi creierului.

Traumatismele cervicale contondente necesită rareori tratament chirurgical direct. Fracturile cervicale sunt tratate cu imobilizare externă folosind gulere rigide sau un dispozitiv halo/vest. În unele cazuri, fracturile cervicale instabile necesită reducere şi fixare internă. Leziunile vasculare pot apărea în cazuri de traumatisme cervicale contondente severe sau localizate. Arterele carotide comune sau interne pot fi rupte sau pot suferi disrupţii intimale şi pot necesita intervenţie. Imagistica vaselor cervicale este recomandată la pacienţii cu traumatisme contondente, simptome neurologice de lateralizare sau un scor pe Scala de Comă Glasgow (GCS) mai mic de 8 cu constatări CT cranio-cerebrale care nu explică simptomele neurologice, sindromul Horner, contuzii majore peste gât, fracturi care implică canalul spinal şi fracturi faciale severe multiple. În timp ce arteriografia cu patru vase a arterelor carotide şi vertebrale bilaterale a fost standardul de aur, tehnicile imagistice mai noi, cum ar fi angiografia CT cervicală sau angiografia prin RMN, sunt instrumente de diagnostic acceptabile. Arteriogramele formale sunt rezervate pacienţilor care pot avea leziuni care necesită intervenţie angiografică sau când diagnosticul nu poate fi pus prin alte mijloace şi ar altera tratamentul. Aproape niciunul dintre traumatismele carotidiene contondente nu necesită intervenţie chirurgicală din cauza localizării sau extinderii leziunii. Utilizarea tehnicilor de grefare endovasculară cu stent pentru repararea sau gestionarea traumatismelor contondente ale arterei carotide este în evoluţie. Pacienţii cu traumatisme contondente ale arterei carotide sau vertebrale ar trebui luaţi în considerare pentru terapia anticoagulantă sau antiplachetară. Valoarea anticoagulării rămâne dezbătută din cauza complicaţiilor hemoragice asociate, iar terapia antiplachetară este o alternativă rezonabilă la anticoagularea sistemică completă.

► Complicaţii

Complicaţiile traumatismelor cervicale netratate sunt legate de structurile individuale lezate. Leziunile laringelui şi traheei duc la obstrucţie acută a căilor respiratorii, stenoză traheală întârziată şi sepsis. Sepsisul cervicomediastinal se poate dezvolta din leziuni esofagiene. Leziunile arterei carotide pot duce la deces prin hemoragie, accident vascular

cerebral sau ischemie cerebrală şi fistule arteriovenoase cu decompensare cardiacă. Leziunile venoase majore pot duce la exsanguinare, embolie gazoasă şi formarea de fistule arteriovenoase dacă există o leziune arterială concomitentă. Fracturile cervicale pot duce la paraplegie, tetraplegie sau deces.

Prevenirea acestor complicaţii depinde de resuscitarea imediată prin intubaţie a căilor respiratorii, controlul adecvat al hemoragiilor externe şi înlocuirea sângelui, protejarea capului şi gâtului atunci când este posibil în cazul unei fracturi cervicale, diagnostic precis şi rapid şi tratament chirurgical adecvat atunci când este indicat.

► Tratament

Controlul căilor respiratorii cu intubaţie precoce este prima manevră cheie pentru gestionarea adecvată a leziunilor cervicale severe. Orice plagă cervicală care penetrează platisma necesită explorare chirurgicală sau teste diagnostice pentru a exclude leziunile vasculare majore. La pacienţii cu leziuni din zona II, imagistica Doppler color în flux poate oferi o modalitate fiabilă de evaluare a leziunilor vasculare şi este o alternativă sigură la angiografia cu substanţă de contrast de rutină. Arterele afectate de proiectile de mare viteză necesită debridare. Se preferă anastomoza termino-terminală a vaselor mobilizate, dar dacă se pierde un segment semnificativ, se utilizează o grefă venoasă autologă. Leziunea arterei vertebrale prezintă o provocare tehnică formidabilă din cauza traiectului interosos al arterei la scurt timp după ce aceasta ia naştere din artera subclaviculară. Deşi ligatura unilaterală a arterei vertebrale a fost asociată cu necroza fatală a mezencefalului sau cerebelului din cauza comunicării inadecvate cu artera bazilară, doar 3% dintre pacienţii cu ligatura vertebrală stângă şi 2% dintre pacienţii cu ligatura vertebrală dreaptă dezvoltă aceste complicaţii. Prin urmare, în cazurile de hemoragie masivă a unei artere vertebrale cu o transecţiune parţială, ligatura cu cleme chirurgicale aplicate pe vasul dintre procesele transverse de deasupra şi dedesubtul lacerației este acceptabilă.

O incizie cervicotoracică combinată permite un acces mai bun la leziunile arterei subclaviculare. Expunerea este crucială pentru tratamentul cu succes al acestor leziuni dificile şi adesea fatale. Ligatura arterei subclaviculare este relativ sigură, dar se preferă repararea primară. Trebuie acordată atenţie pentru a evita lezarea nervului frenic şi a canalului toracic atunci când se operează în această regiune a gâtului. Dacă pacientul este stabil şi se identifică o leziune subclaviculară la arteriografie, stentarea endovasculară este o altă opţiune de tratament.

Cel mai bun tratament pentru leziunile venoase este ligatura. Riscul de embolie gazoasă trebuie monitorizat constant. O modalitate simplă de a preveni această complicaţie este coborârea capului pacientului folosind poziția Trendelenburg până când sângerarea este controlată.

Leziunile esofagiene trebuie în primul rând suturate şi drenate. Utilizarea lambourilor musculare, utilizând muşchii omohioidieni şi sternocleidomastoidieni pentru a acoperi reparaţia, este utilă. Drenajul este piatra de temelie a tratamentului. Leziunile esofagiene extinse sunt adesea imediat fatale din cauza afectării asociate a măduvei osoase. Antibioticele sistemice trebuie administrate în mod curent pacienţilor cu leziuni esofagiene.

Leziunile minore laringiene şi traheale nu necesită tratament, dar traheostomia imediată este necesară atunci când există obstrucţie a căilor respiratorii. Dacă a existat o leziune

Dacă cartilajul tiroidian este afectat semnificativ, trebuie utilizată o endoproteză laringiană temporară pentru susţinere. Laceraţiile mucoase trebuie abordate înainte de inserarea endoprotezei. Perforaţiile mici, amplasate convenabil în trahee, sunt utilizate pentru traheostomie. În caz contrar, rănile se închid după debridare şi se efectuează o traheostomie distală. Leziunile traheale circumferenţiale extinse pot necesita rezecţie şi anastomoză sau reconstrucţie cu materiale sintetice.

Leziunile măduvei spinării cervicale trebuie tratate într-un mod care să prevină deteriorarea ulterioară. Când compresia coloanei cervicale este cauzată de hematom, fracturi vertebrale sau corpuri străine, este necesară laminectomia decompresivă.

► Prognoză

Lacerarea severă a măduvei spinării cervicale duce de obicei la paralizie. Leziunile ţesuturilor moi ale gâtului, traheei şi esofagului au un prognostic excelent dacă sunt tratate corespunzător. Leziunile vasculare majore au, de asemenea, un prognostic bun dacă sunt tratate corespunzător înainte de debutul şocului ireversibil sau al deficitelor neurologice. Rata generală a mortalităţii pentru leziunile cervicale majore este de aproximativ 10%.

Barba CA şi colab.: Un nou protocol de curăţare a coloanei cervicale utilizând tomografia computerizată. J Trauma 2001;51:652.

Biffl WL şi colab.: Angiografia computerizată prin tomografie cu şaisprezece secţiuni este un test de screening neinvaziv fiabil pentru leziunile cerebrovasculare contondente semnificative clinic. J Trauma 2006;60:745.

Cothren CC şi colab.: Anticoagularea este terapia standard de aur pentru leziunile carotidiene contondente pentru a reduce rata accidentelor vasculare cerebrale. Arch Surg 2004;139:540.

Demetriades D şi colab.: Leziuni penetrante ale gâtului la pacienţi în stare stabilă. Examinare fizică, angiografie sau imagistică Doppler color. Arch Surg 1995;130:971.

Eddy VA şi Grupul de studiu privind leziunile penetrante ale gâtului în zona 1: Este obligatorie arteriografia de rutină pentru leziunile penetrante ale zonei 1 a gâtului? J Trauma 2000;48:208.

Gonzalez RP şi colab.: Leziune penetrantă a zonei II a gâtului: contribuie tomografia computerizată dinamică la sensibilitatea diagnostică a examinării fizice pentru leziunile semnificative chirurgical? Un studiu prospectiv orb. J Trauma 2003;54:61.

Gracias VH şi colab.: Tomografia computerizată în evaluarea traumatismelor penetrante ale gâtului. Arch Surg 2001;136:1231.

Irish JC şi colab.: Traumatisme penetrante şi contondente la nivelul gâtului: o analiză a experienţei canadiene în ultimii 10 ani. Can J Surg 1997;40:33.

Liekweg WG, Greenfield LJ: Managementul leziunilor arteriale carotidiene penetrante. Ann of Surg 1978;188:587.

Mazolewski PJ şi colab.: Tomografia computerizată poate fi utilizată pentru luarea deciziilor chirurgicale în cazul leziunilor penetrante ale gâtului din zona II. J Trauma 2001;51:315.

Schenarts P şi colab.: Comparaţie prospectivă între tomografia computerizată (CT) la internare şi radiografiile simple ale coloanei cervicale superioare la pacienţii traumatizaţi cu status mental alterat. J Trauma 2000;49:1163.

Sofianos C şi colab.: Tratamentul chirurgical selectiv al leziunilor prin împuşcare din zona II a gâtului: un studiu prospectiv. Surgery 1996;120:785.

Wahl WL şi colab.: Terapia antiplachetară: o alternativă la heparină pentru leziunile carotidiene contondente. J Trauma 52:896.

LEZIUNI TORACICE

Traumatismele toracice sunt direct responsabile pentru sau contribuie la 50% din decesele legate de traume. Decesele premature sunt de obicei cauzate de (1) obstrucţia căilor respiratorii, (2) toracele cu zvâcnire, (3) pneumotorax deschis, (4) hemotorax masiv, (5) pneumotorax în tensiune şi (6) tamponadă cardiacă. Decesele ulterioare sunt cauzate de insuficienţă respiratorie, sepsis şi leziuni nerecunoscute. Aproape toate traumatismele toracice contondente sunt rezultatul accidentelor rutiere. Chiar şi traumatismele toracice contondente minore, care duc la fracturi costale şi contuzii pulmonare, au un efect profund asupra pacienţilor. Coliziunile laterale sunt responsabile pentru o incidenţă mai mare a traumatismelor aortice contondente în rândul adulţilor în vârstă şi sunt asociate cu forţe delta V mai mici în comparaţie cu pacienţii mai tineri. Leziunile toracice penetrante cauzate de cuţite, gloanţe etc. sunt fatale şi duc la modele complexe de leziuni. Rata mortalităţii la pacienţii spitalizaţi cu leziuni toracice izolate este de 4 până la 8%, 10 până la 15% atunci când este afectat un alt sistem de organe şi creşte la 35% dacă sunt lezate mai multe organe suplimentare.

Leziunile combinate ale mai multor structuri intratoracice sunt tipice. Există de obicei şi alte leziuni ale abdomenului, capului sau sistemului osos. Atunci când se efectuează intervenţii chirurgicale toracice pentru traume, este adesea necesar să se opereze şi pe abdomen. Prin urmare, atunci când pacienţii cu traume sunt duşi în sala de operaţie pentru o laparotomie sau toracostomie, ambele regiuni trebuie pregătite în câmpul chirurgical. Optzeci şi cinci la sută din leziunile toracice nu necesită o toracostomie deschisă, dar măsurile imediate de salvare a vieţii sunt adesea necesare şi ar trebui să fie în competenţa tuturor chirurgilor.

O evaluare rapidă a stării cardiorespiratorii şi a oricăror leziuni conexe, bazată pe examenul fizic, oferă clinicianului o analiză valoroasă a unui pacient care a suferit leziuni toracice. De exemplu, pacienţii cu obstrucţie a căilor respiratorii superioare vor prezenta cianoză, o

culoare gri sau cenuşie. Examinarea relevă stridor sau borborigme, excursie respiratorie ineficientă, constricţie a muşchilor cervicali şi retracţia regiunilor suprasternale, supraclaviculare, intercostale sau epigastrice. Trebuie notată natura excursiilor peretelui toracic şi prezenţa sau absenţa leziunilor penetrante. Dacă excursiile respiratorii nu sunt vizibile, ventilaţia este probabil inadecvată. Mişcarea paradoxală severă a peretelui toracic în toracele cu slăbiciune este de obicei localizată anterior şi este imediat evidentă. Leziunile traumatoapneice ale peretelui toracic ar trebui să fie evidente. Un hemotorax mare poate fi detectat prin percuţie, iar emfizemul subcutanat este uşor detectat prin palpare. Hemotoraxul masiv şi pneumotoraxul în tensiune pot provoca absenţa sau diminuarea sunetelor respiratorii şi o deplasare a traheei pe partea opusă, dar în hemotoraxul masiv, venele gâtului sunt de obicei colapsate. Dacă pacientul are puls rară sau absent şi vene cervicale dilatate, principalul diagnostic diferenţial este între tamponada cardiacă şi pneumotoraxul în tensiune.

La pacienţii muribunzi, diagnosticul trebuie să fie imediat, iar tratamentul va necesita probabil plasarea unui tub toracic, pericardiocenteză sau toracostomie în departamentul de urgenţă. Prima prioritate a tratamentului ar trebui să fie asigurarea căilor respiratorii şi restabilirea circulaţiei. Pacientul poate fi reevaluat pentru a se stabili măsuri definitive. Un tub endotraheal cu manşetă şi ventilaţia asistată sunt necesare în caz de apnee, respiraţie ineficientă, şoc sever, comă profundă, obstrucţie a căilor respiratorii, torace agitat sau traumatisme deschise - plăgi apneice. Şocul sau hipoxia persistentă cauzată de un traumatism toracic pot fi cauzate de oricare dintre următoarele afecţiuni: hemopneumotorax, tamponadă cardiacă, pneumotorax în tensiune sau scurgere masivă de aer sau embolie gazoasă. Dacă constatările radiografice sau pierderile externe nu explică şocul hemoragic, acesta este aproape sigur datorat unei hemoragii intraabdominale.

► Toracostomie cu intubaţie

Dacă timpul permite, toracele este pregătit şi drapat steril. La pacienţii treji, se injectează un anestezic local (lidocaină 1%) în piele şi ţesuturile înconjurătoare la locul operaţiei planificate.

Introducerea tubului. La un pacient inconştient, acest pas este de obicei inutil. Locul de inserţie a tubului toracic este situat în spaţiul dintre a patra şi a cincea coastă, pe linia axilară medio-mediană. Se face o incizie de 2 până la 3 cm în piele cu un bisturiu nr. 10 şi se avansează în ţesutul subcutanat. Folosind un hemostat mare, se creează un tunel de ţesut moale spre aspectul superior al marginii cefalice a celei de-a cincea coaste. Se foloseşte un deget sau o pensetă bontă pentru a penetra pleura parietală şi a intra în spaţiul pleural. Plaga este explorată cu degetul arătător pentru a confirma intrarea în cavitatea pleurală şi pentru a verifica prezenţa aderenţelor pulmonare. Se introduce un tub toracic drept de 36F şi se îndreaptă posterior spre vârful plămânului. Tubul este ancorat la piele cu suturi şi conectat la un dispozitiv Pleur-Evac setat la 20 cmH2O de aspiraţie cu o garnitură de etanşare.

► Tipuri de leziuni

Peretele toracic

Fracturile costale, cea mai frecventă leziune toracică, variază de la o singură fractură la fracturi cu hemopneumotorax sau fracturi multiple severe cu zvâcnire toracică, contuzie pulmonară şi leziuni interne. În cazul fracturilor simple, durerea în timpul inspirului este principalul simptom; tratamentul constă în administrarea de analgezie adecvată. În cazurile de fracturi multiple, pot fi necesare blocuri nervoase intercostale sau analgezie epidurală pentru a asigura o ventilaţie adecvată. Utilizarea plasturilor transdermici cu lidocaină pentru analgezie este în curs de investigare şi se poate dovedi utilă. Fracturile multiple sunt asociate cu scăderea ventilaţiei voluntare şi pneumonită ulterioară, în special la pacienţii vârstnici.

Toarta toracică instabilă apare atunci când o porţiune a peretelui toracic este izolată de fracturi multiple şi, paradoxal, se mişcă spre interior şi spre exterior odată cu inspiraţia şi expiraţia, ceea ce poate duce la o reducere severă a eficienţei ventilatorii. Magnitudinea efectului este determinată de dimensiunea segmentului instabil şi de intensitatea durerii la respiraţie. Fracturile costale sunt de obicei anterioare şi există de obicei cel puţin două fracturi ale aceleiaşi coaste. Separarea costocondritică bilaterală şi fracturile sternale produc, de asemenea, un segment instabil. O contuzie pulmonară asociată poate produce o scădere a performanţei pulmonare care nu este pe deplin evidentă decât la 12 până la 48 de ore după leziune. În acest moment, este necesară o creştere a presiunii intrapleurale negative pentru ventilaţie, iar instabilitatea peretelui toracic devine evidentă. Dacă ventilaţia devine inadecvată, se dezvoltă atelectazie, hipercapnie, hipoxie, acumulare de secreţii şi tuse ineficientă. PO2 arterială este de obicei scăzută înainte de apariţia manifestărilor clinice. Analiza seriată a gazelor sanguine este cea mai bună modalitate de a determina dacă un regim de tratament este adecvat. Pentru cazurile mai puţin severe, blocul nervului intercostal şi analgezia epidurală continuă pot fi adecvate. Cu toate acestea, în aproape toate cazurile, este necesar suport ventilator pentru perioade variabile cu un tub endotraheal cu manşetă şi ventilaţie mecanică.

Aproape toate fracturile de coaste şi stern se vindecă fără tratament. La anumiţi pacienţi, fixarea internă poate fi utilă; cu toate acestea, determinarea populaţiei de pacienţi care ar beneficia cel mai mult este încă în curs de investigare. Este disponibil un sistem laminat disponibil comercial pentru fracturile de coaste şi stern, iar în literatura de specialitate a fost descris un sistem cu laminate bioabsorbabile. Pacienţii care ar putea beneficia cel mai mult de o procedură de reducere deschisă şi fixare internă sunt cei fără consolidare, fracturi costale sever deplasate cu fragmente suprapuse, dureri severe cu insuficienţă respiratorie (de exemplu, dificultăţi de retragere de la ventilaţia mecanică), fracturi costale multiple instabile şi cei supuşi unei toracostomii pentru o altă indicaţie intratoracică. Din cauza încărcăturii bacteriene peristomale asociate cu o traheostomie, această procedură trebuie efectuată cu precauţie, dacă este utilizată deloc, la pacienţii cu o traheostomie anterioară.

Traheea şi bronhiile

Traumatismul traheobronşic contondent este de obicei cauzat de compresia căilor respiratorii dintre stern şi coloana vertebrală, în decelerare sau coliziuni de mare viteză.

Traheea distală sau bronhiile principale sunt de obicei afectate, iar 80% din totalul leziunilor sunt localizate la mai puţin de 2,5 cm de carină. Leziunile traheobronşice penetrante pot apărea oriunde. Majoritatea pacienţilor prezintă pneumotorax, emfizem subcutanat, pneumomediastin şi hemoptizie. Emfizemul cervico-facial poate fi şocant. Leziunile traheobronşice trebuie suspectate atunci când există o scurgere masivă de aer sau când plămânul nu se reextind uşor după plasarea tubului toracic. În leziunile penetrante ale traheei sau bronhiilor principale, hemoragia masivă sau hemoptizia sunt frecvente. Embolia gazoasă sistemică care duce la stop cardiorespirator poate apărea dacă este prezentă o fistulă bronhovenoasă. Dacă se suspectează embolie gazoasă, trebuie efectuată o toracostomie de urgenţă cu clampare încrucişată a hilului pulmonar pe partea afectată. Diagnosticul se confirmă prin aspirarea aerului din inimă. În traumatismele contondente, leziunea traheală poate să nu fie evidentă şi poate fi suspectată doar după apariţia unei atelectazii majore la câteva zile distanţă. Diagnosticul poate necesita bronhoscopie flexibilă sau rigidă. Repararea primară imediată cu suturi absorbabile este indicată pentru toate laceraţiile traheobronşice.

Spaţiul pleural

Hemotoraxul (sângele din cavitatea pleurală) se clasifică în funcţie de cantitatea de sânge: minim (350 ml), moderat (350 până la 1.500 ml) sau masiv (1.500 ml sau mai mult). Clinic, rata sângerării după evacuarea hemotoraxului este şi mai importantă. Dacă este prezent şi aer, afecţiunea se numeşte hemopneumotorax.

Hemotoraxul trebuie suspectat în cazul unor leziuni toracice severe, penetrante sau contondente. Pot fi prezente diminuarea zgomotelor respiratorii şi matitate la percuţie şi trebuie obţinută o radiografie toracică adecvată. În mâini pricepute, ecografia poate diagnostica atât pneumotoraxul, cât şi hemotoraxul, dar această tehnică nu este utilizată pe scară largă în prezent. Toracostomia cu tub trebuie efectuată prompt pentru toate tipurile de hemotorax sau pneumotorax. În 85% din cazuri, toracostomia cu tub este singurul tratament necesar. Dacă sângerarea este persistentă, indicată de debitul continuu din tuburile toracice, este mai probabil să provină dintr-o arteră sistemică (de exemplu, intercostală) decât dintr-o arteră pulmonară. Utilizarea presiunii pozitive la sfârşitul expiraţiei (PEEP) ajută la tamponarea hemoragiei parenchimatoase la pacienţii intubaţi cu traumatisme. Când rata de sângerare prezintă o tendinţă stabilă de peste 200 ml/oră sau debitul sanguin total depăşeşte 1500 ml, este în general necesară toracoscopia sau toracostomia. Poate că tendinţa şi rata sângerărilor toracice sunt mai importante decât cifrele absolute în decizia de a efectua o intervenţie chirurgicală. Toracoscopia s-a dovedit a fi eficientă în controlul sângerărilor prin sondă toracică în 82% din cazuri. Această tehnică a fost, de asemenea, eficientă în proporţie de 90% în evacuarea hemotoraxului reţinut. În aproape toate cazurile, peretele toracic este sursa sângerării. Toracostomia este necesară pentru tratamentul leziunilor plămânilor, inimii, pericardului şi vaselor majore.

Pneumotoraxul apare în cazul laceraţiilor plămânului sau ale peretelui toracic în urma unor traumatisme toracice penetrante sau contondente. Hiperinflaţia (de exemplu, leziuni prin explozie, accidente de scufundări) provoacă, de asemenea, ruperea plămânilor. După leziuni

penetrante, 80% dintre pacienţii cu pneumotorax au şi sânge în cavitatea pleurală. Majoritatea cazurilor de pneumotorax sunt uşor de diagnosticat pe radiografii. În unele cazuri, un pneumotorax ocult este identificat la o tomografie computerizată toracică sau abdominală. Pneumotoraxul sau hemotoraxul este identificat pe scanările laterale efectuate ca parte a examinării FAST a abdomenului pentru traume (vezi secţiunea despre traumatismele abdominale). Aproape toate cazurile de pneumotorax traumatic trebuie tratate cu toracostomie imediată cu tub; cu toate acestea, la pacienţii stabili pot fi observate ocazional pneumotoraxuri oculte mici.

Pneumotoraxul în tensiune se dezvoltă atunci când o scurgere a unei valve lambou permite aerului să pătrundă în spaţiul pleural, dar îl împiedică să iasă. Presiunea intrapleurală creşte, provocând colapsul pulmonar complet sau deplasarea viscerelor mediastinale în partea opusă, interferând cu întoarcerea venoasă către inimă. Aceasta trebuie ameliorată imediat pentru a evita disfuncţia cardiacă. Tratamentul imediat implică plasarea unui ac cu calibru mare sau a unui angiocateter din plastic în spaţiul pleural, având grijă să se evite lezarea vaselor intercostale. După implementarea acestei măsuri de urgenţă, pneumotoraxul în tensiune trebuie tratat definitiv prin toracostomie cu tub.

Traumatismele toracice de tip apneic, care permit aerului să intre şi să iasă din cavitatea pleurală, trebuie tratate corespunzător cu un pansament ocluziv trilateral şi o toracostomie cu tub. Fiziologia patologică seamănă cu cea a toracelui cu slăbiciune, cu excepţia faptului că extinderea leziunii pulmonare asociate este de obicei mai mică. Tratamentul definitiv implică închiderea chirurgicală a defectului peretelui toracic.

Leziuni pulmonare

Contuzia pulmonară cauzată de comoţie parenchimatoasă bruscă apare după un traumatism contondent sau o leziune provocată de un proiectil de mare viteză. Contuzia pulmonară apare la 75% dintre pacienţii cu traumatism contondent toracic, dar apare şi după un traumatism contondent fără fractură costală. Ruptura alveolară cu transsudare de lichide şi extravazare de sânge sunt manifestări precoce. Lichidul şi sângele din alveolele rupte pătrund în spaţiile alveolare şi bronhii, producând obstrucţie localizată a căilor respiratorii şi atelectazie. Creşterea secreţiilor de mucus şi terapia intravenoasă excesivă cu fluide se pot combina pentru a produce secreţii abundente şi atelectazie suplimentară. Capacitatea pacientului de a tuşi şi de a elimina secreţiile eficient este afectată din cauza durerii din peretele toracic şi a ineficienţei mecanice cauzate de fracturi. Elasticitatea plămânilor scade, rezistenţa la fluxul de aer creşte, iar pe măsură ce efortul respirator creşte, oxigenarea sângelui şi pH-ul scad, iar PCO_2 creşte . Răspunsul compensator cardiac poate fi afectat, deoarece până la 35% dintre aceşti pacienţi prezintă o contuzie miocardică asociată.

Tratamentul este adesea amânat deoarece manifestările clinice şi radiografice pot să nu apară decât la 12 până la 48 de ore după leziune. Manifestările clinice includ secreţii abundente, subţiri, cu tentă sanguină; dureri în piept; agitaţie; neliniște; şi dificultăţi de respiraţie. În timp, se dezvoltă dispnee, cianoză, tahipnee şi tahicardie. Modificările radiologice sunt opacifieri parenchimatoase neuniforme sau densităţi peribronşice liniare

difuze care pot progresa spre opacifiere difuză („albicioasă”), caracteristică sindromului dispneic acut.

Ventilaţia mecanică permite o ventilaţie alveolară adecvată şi reduce efortul respirator. Gazele sanguine trebuie monitorizate, iar saturaţia arterială a oxigenului trebuie menţinută în mod adecvat. Există unele controverse cu privire la cel mai bun regim de gestionare a fluidelor, dar trebuie evitată hidratarea excesivă sau transfuzia de sânge. Managementul optim poate necesita plasarea unui cateter în artera pulmonară, de preferinţă cu vârf termistor pentru măsurarea continuă a debitului cardiac prin termodiluţie. Măsurarea serială a presiunii venoase centrale, a presiunii arteriale pulmonare, a presiunilor valvulare, a saturaţiei mixte de oxigen venos şi a debitului cardiac ajută la evitarea sub- sau supra-transfuziei. În ciuda managementului optim, aproape 15% dintre pacienţii cu contuzie pulmonară decedează. Utilizarea strategiilor de protecţie a ventilatorului este esenţială la aceşti pacienţi pentru a evita leziunile pulmonare progresive induse de ventilator. Se recomandă volume tidale scăzute (6 ml/kg) şi evitarea presiunilor de platou mai mari de 35 cmH_2O .

Aproape toate lacerațiile pulmonare sunt cauzate de leziuni penetrante, iar de obicei este prezent şi hemopneumotoraxul. Toracostomia cu tub este indicată pentru evacuarea aerului sau sângelui pleural şi pentru monitorizarea scurgerilor continue. Deoarece expansiunea pulmonară blochează lacerația, aproape nicio lacerație pulmonară nu are ca rezultat hemoragie masivă sau scurgeri de aer persistente. Dacă o lacerație pulmonară necesită intervenţie chirurgicală, ar trebui utilizate tehnici care evită plămânul în locul rezecţiei pulmonare anatomice formale pentru a reduce morbiditatea şi mortalitatea.

Hematoamele pulmonare rezultă din distrugerea locală şi hemoragia parenchimului pulmonar. La radiografia toracică, acestea apar iniţial ca o densitate slab definită, care devine mai localizată la câteva zile până la două săptămâni după leziune. Ocazional, se dezvoltă cavităţi chistice dacă afectarea este extinsă. Majoritatea hematoamelor se vindecă în mod adecvat cu un tratament adecvat.

Inima şi pericardul

Traumatismele contondente ale inimii rezultă cel mai adesea din compresia împotriva volanului în accidentele rutiere. Această leziune este în scădere odată cu creşterea prevalenţei tehnologiei airbag-urilor în vehiculele cu motor. Leziunea variază de la o contuzie localizată până la ruptură cardiacă. Studiile de autopsie ale victimelor accidentelor imediat fatale arată până la 65% ruptură a uneia sau mai multor camere cardiace, iar 45% prezintă lacerații pericardice. Incidenţa traumatismelor miocardice contondente la pacienţii care se prezintă la spital este necunoscută, dar poate fi mai mare decât se suspectează în mod obişnuit. Relevanţa clinică a acestui diagnostic este un subiect de dezbatere. Majoritatea chirurgilor traumatologi pledează pentru diagnosticarea şi tratamentul problemei clinice reale, cum ar fi insuficienţa cardiacă acută, leziunile valvulare, ruptura cardiacă sau aritmia.

Manifestările clinice precoce includ frecare pericardică, durere toracică, tahicardie, sufluri, aritmii sau semne de debit cardiac scăzut. Pacienţii cu factori de risc pentru traumatisme miocardice contondente trebuie evaluaţi cu o electrocardiogramă (ECG) cu 12 electrozi.

Dacă ECG-ul este normal şi pacientul este asimptomatic, investigaţia este completă. Un ECG anormal ar trebui să determine o evaluare suplimentară cu o ecocardiogramă. Pacienţii cu leziuni confirmate pe ecocardiogramă sau instabilitate hemodinamică, sau ambele, trebuie internaţi în unitatea de terapie intensivă şi trataţi corespunzător pentru leziunea diagnosticată. Un ECG anormal cu o ecocardiogramă normală justifică cel puţin 24 de ore de monitorizare într-o unitate de telemetrie şi ECG-uri zilnice repetate până la stabilirea diagnosticului.

Aritmia trebuie să fie stabilă sau să se rezolve. Măsurătorile standard ale enzimelor cardiace nu sunt utile şi nu au niciun rol în diagnosticul traumatismelor miocardice contondente. Dacă se suspectează un infarct miocardic sau o ischemie miocardică acută, atunci trebuie obţinute enzime cardiace şi programată o consultaţie cardiologică.

Tratamentul traumatismelor miocardice contondente simptomatice trebuie să fie acelaşi ca în cazul infarctului miocardic acut. Hemopericardul trebuie să apară fără tamponadă şi se tratează prin pericardiocenteză. Tamponada în traumatismele cardiace contondente se datorează de obicei rupturii miocardice sau lacerării arterei coronare. Tamponada provoacă distensie a venelor cervicale, şoc şi cianoză. Sunt indicate toracostomia imediată şi controlul leziunii. Dacă apare stopul cardiorespirator înainte ca pacientul să fie transportat în sala de operaţie, toracostomia cu eliberarea tamponadei trebuie efectuată în departamentul de urgenţă. Tratamentul leziunilor valvelor, muşchilor papilari şi septului trebuie individualizat şi, atunci când sunt tolerate, se recomandă amânarea reparării.

Lacerațiile pericardice cauzate de plăgi prin înjunghiere tind să sigileze şi să provoace tamponadă, în timp ce plăgile prin împuşcare lasă adesea o deschidere pericardică suficient de mare pentru drenaj. Plăgile prin împuşcare produc leziuni miocardice mai extinse, perforaţii multiple şi hemoragii masive în spaţiul pleural. În aproape toate cazurile, există hemotorax, şoc şi exsanguinare în urma plăgilor cardiace prin împuşcare. Manifestările clinice includ tamponadă sau pierdere acută de sânge. Ecografia şi tehnica de examinare FAST relevă prezenţa sângelui semnificativ clinic în spaţiul pericardic.

Tratamentul leziunilor cardiace penetrante necesită toracostomie adecvată, decompresie pericardică şi controlul hemoragiei. Aproape niciun pacient nu necesită bypass cardiopulmonar. Metoda standard a fost repararea laceraţiei folosind suturi tip saltea cu pansamente, controlând hemoragia cu un deget pe inimă. Sutura laceraţiilor cardiace poate fi dificilă din punct de vedere tehnic atunci când se lucrează cu o inimă care bate sau la pacienţii cu laceraţii mari sau multiple. Multe studii au arătat că controlul temporar de urgenţă al hemoragiei pentru laceraţiile cardiace se realizează aproape întotdeauna folosind un capsator cutanat (Figura 13-9). După stabilizarea pacientului, capsele sunt îndepărtate după efectuarea suturii definitive în sala de operaţie. Sigilările hemostatice sunt foarte promiţătoare ca instrument suplimentar în arsenalul chirurgical atunci când se lucrează cu laceraţii ale inimii sau ale vaselor majore. Indiferent de metoda utilizată, trebuie luată grijă pentru a evita lezarea arterelor coronare.

Pericardiocenteza, sau crearea unei ferestre pericardice, este rezervată unor cazuri selectate, când diagnosticul este incert sau în timpul pregătirii pentru toracostomie. În

aproape 75% din cazurile de plăgi prin înjunghiere şi 35% din cazurile de plăgi prin împuşcare cardiacă, pacientul supravieţuieşte operaţiei. Cu toate acestea, se estimează că 80 până la 90% dintre pacienţii cu plăgi prin împuşcare la inimă nu ajung la spital.

Esofag

Din punct de vedere anatomic, esofagul este bine protejat, iar perforaţia cauzată de traumatisme penetrante externe este relativ rară. Traumatismele contondente sunt foarte rare. Cel mai frecvent simptom al perforaţiei esofagiene este durerea; majoritatea pacienţilor dezvoltă febră în câteva ore. Pot fi prezente şi hematemeză, răguşeală, disfagie sau dispnee. Manifestările fizice includ şoc, sensibilitate locală, emfizem subcutanat sau semnul Hamman (un „crepit" pericardic sau mediastinal sincron cu sunetele inimii). Leucocitoza apare la scurt timp după perforaţie.

Figura 13-9. Tehnica de capsare cardiacă. Presiunea cu degetele (neprezentată) este utilizată pentru a menţine hemostaza în timpul capsării. (Reprodus, cu permisiune, din Macho JR, Markison RE, Schecter WP: Capsarea cardiacă în gestionarea leziunilor penetrante ale inimii: control rapid al hemoragiei şi risc redus de contaminare personală. J Trauma 1993;34:711.)

Leziuni. Constatările radiografice pe radiografiile toracice simple includ dovezi ale unui corp străin sau proiectil şi aer mediastinal sau mărire. Revărsatul pleural sau hidropneumotoraxul sunt frecvent observate, de obicei pe partea stângă. Radiografiile esofagiene cu substanţă de contrast sunt necesare, dar sunt pozitive doar în aproximativ 70% din perforaţiile confirmate.

Trebuie introdusă o sondă nazogastrică pentru a evacua conţinutul gastric. Dacă este recunoscută la 24 până la 48 de ore după leziune, perforaţia esofagiană trebuie închisă şi trebuie instituit drenaj pleural folosind catetere cu diametru mare. Repararea acestor perforaţii necesită tehnici specializate, inclusiv consolidarea închiderii esofagiene cu lambouri pleurale sau pericardice; pediculi de muşchi striaţi intercostali, diafragmatici sau cervicali; şi plasturi serici din stomac şi jejunul. Boala şi decesul rezultă din infecţia mediastinală şi pleurală.

Canalul toracic

Chilotoraxul şi chilopericardul sunt complicaţii rare ale traumatismelor, dar sunt dificil de tratat atunci când apar. Leziunile penetrante ale gâtului, toracelui şi abdomenului superior rănesc canalul toracic sau afluenţii săi principali.

Simptomele rezultă din efectele mecanice ale acumulării de lichid (de exemplu, insuficienţă respiratorie cauzată de colaps pulmonar sau debit cardiac scăzut din cauza tamponadei). Diagnosticul se stabileşte atunci când se demonstrează că lichidul are caracteristici asemănătoare chilului.

Pacientul trebuie să urmeze o dietă fără grăsimi, bogată în carbohidraţi şi proteine, iar revărsatul trebuie aspirat. Nutriţia parenterală totală fără lipide, fără administrare orală, poate fi eficientă în tratarea scurgerilor persistente. Se recomandă un tratament de trei până la patru săptămâni.

Tratamentul conservator este de obicei curativ. Dacă pierderea zilnică de chil depăşeşte 1.500 ml timp de cinci zile consecutive sau persistă după două până la trei săptămâni de tratament conservator, canalul toracic trebuie ligaturat printr-o toracostomie dreaptă. Identificarea intraoperatorie a fistulei poate fi facilitată prin administrarea preoperatorie de grăsime cu un colorant lipofil.

Diafragmă

Leziunile diafragmatice penetrante depăşesc numărul traumatismelor diafragmatice contondente într-un raport de 6:1. Lacerațiile diafragmatice apar în 10 până la 15% din leziunile toracice penetrante şi în până la 40% din traumatismele toracice penetrante stângi. Leziunile diafragmatice drepte sunt mai frecvente decât se credea anterior. Doar rareori leziunea este evidentă. Plăgile diafragmatice nu trebuie trecute cu vederea deoarece rareori se vindecă spontan şi deoarece hernierea viscerelor abdominale în torace, cu complicaţii catastrofale, poate apărea imediat sau la ani după leziune.

Leziunile asociate sunt frecvente, iar până la 25% dintre pacienţi sunt în şoc la prima consultaţie. Pot fi prezente sensibilitate abdominală, dispnee, durere la umăr sau zgomote respiratorii unilaterale. Diagnosticul este adesea ratat. Deşi radiografia toracică este un instrument de diagnostic sensibil, aceasta poate fi complet normală în 40% din cazuri. Cea mai frecventă constatare este hemotoraxul ipsilateral, care apare la aproape 50% dintre pacienţi. Ocazional, un stomac destins şi herniat este confundat cu un pneumotorax. Introducerea unei sonde nazogastrice înainte de radiografie ajută la identificarea unui stomac intratoracic. În unele cazuri, poate fi necesară tomografia computerizată sau radiografia cu substanţă de contrast pentru a stabili diagnosticul. Scanerele tomografice computerizate helicoidale de generaţie mai nouă, care permit reformarea sagitală, sunt utile pentru diagnosticarea definitivă a leziunilor diafragmatice. Laparoscopia este o tehnică utilă, dar invazivă, pentru detectarea leziunilor diafragmatice oculte la pacienţii care nu au alte indicaţii pentru laparotomie formală.

Odată ce diagnosticul este pus, o abordare chirurgicală este necesară în cazurile de ruptură acută. Sutura laparoscopică pentru repararea leziunii poate fi posibilă în anumite cazuri. Diafragma trebuie reaproximată şi închisă cu suturi neresorbabile întrerupte sau în desfăşurare. Hernia cronică este legată de aderenţele viscerelor afectate la structurile toracice şi trebuie aproximată printr-o toracostomie, cu adăugarea unei laparotomii separate atunci când este indicat. Aceste cazuri sunt foarte complexe şi se recomandă o planificare preoperatorie atentă.

Asensio JA şi colab.: Leziuni cardiace penetrante: un studiu prospectiv al variabilelor care prezic rezultatele. J Am Coll Surg 1998;186:24.

Bergeron E şi colab.: Pacienţii vârstnici cu traumatisme şi fracturi costale prezintă un risc mai mare de deces şi pneumonie. J Trauma 2003;54:478.

Brasel KJ şi colab.: Tratamentul pneumotoracelor oculte din traumatismele contondente. J Trauma 1999;46:987.

Cothren C şi colab.: Tehnicile de conservare a plămânilor sunt asociate cu un prognostic îmbunătăţit în comparaţie cu rezecţia anatomică pentru leziunile pulmonare severe. J Trauma 2002;53:483.

Dulchavsky SA şi colab.: Evaluare prospectivă a ecografiei toracice în detectarea pneumotoraxului. J Trauma 2001;50:201.

Feliciano DV, Rozycki GS: Progrese în diagnosticul şi tratamentul traumatismelor toracice. Surg Clin North Am 1999;79:1417.

Gasparri M şi colab.: Tractotomie pulmonară versus rezecţie pulmonară: opţiuni viabile în leziunile pulmonare penetrante. J Trauma 2001;51:1092.

Karmy-Jones R şi colab.: Momentul efectuării toracotomiei urgente în cazul hemoragiei după traumă. Arch Surg 2001;136:513.

Karmy-Jones R şi colab.: Toracotomie urgentă şi de urgenţă pentru traumatisme toracice penetrante. J Trauma 2004;56:664.

Lowdermilk GA, Naunheim KS: Evaluarea toracoscopică şi tratamentul traumatismelor toracice. Surg Clin North Am 2000;80:1535.

Macho JR, Markison RE, Schecter WP: Capsarea cardiacă în gestionarea leziunilor penetrante ale inimii: control rapid al hemoragiei şi risc scăzut de contaminare personală. J Trauma 1993;34:711.

Mayberry JC şi colab.: Plăci absorbabile pentru repararea fracturilor costale: experienţă preliminară. J Trauma 2003;55:835.

Meredith JW, Hoth JJ: Traumatisme toracice: când şi cum să se intervină. Surg Clin N Am 2007;87:95.

Miller PR şi colab.: SDRA după contuzie pulmonară: măsurarea precisă a volumului contuziei identifică pacienţii cu risc crescut. J Trauma 2001;51:223.

Richardson JD şi colab.: Fixarea chirurgicală a fracturilor peretelui toracic şi procedură subutilizată? Am Surg 2007;73:591.

Rozycki GS şi colab.: Rolul ultrasunetelor la pacienţii cu posibile plăgi cardiace penetrante: un studiu multicentric prospectiv. J Trauma 1999;46:543.

Schultz JM, Trunkey DD: Leziuni cardiace contondente. Crit Care Clin 2004;20:57.

Stassen NA şi colab.: Reevaluarea procedurilor de diagnostic pentru plăgile prin împuşcare transmediastinală. J Trauma 2002;53:635.

LEZIUNI ABDOMINALE

Tipul specific de leziune abdominală diferă în funcţie de natura penetrantă sau contondentă a traumatismului. Traumatismul contondent este mai frecvent în zonele rurale, în timp ce traumatismul penetrant este frecvent în zonele urbane. Mecanismul de leziune în traumatismele contondente este decelerarea rapidă, iar organele non-cardiace, cum ar fi ficatul, splina, pancreasul şi rinichii, prezintă un risc mai mare de leziuni din cauza fracturilor parenchimatoase. Ocazional, pot fi lezate organele goale şi vâscoase; duodenul şi vezica urinară sunt deosebit de susceptibile. Intestinul subţire ocupă o mare parte din volumul abdominal total şi este mai probabil să fie lezat în traumatismele penetrante. Majoritatea traumatismelor contondente sunt legate de accidentele rutiere. Deşi utilizarea centurii de siguranţă a fost asociată cu o scădere a incidenţei leziunilor la nivelul capului, toracelui şi organelor solide, utilizarea sa poate fi asociată cu leziuni pancreatice, mezenterice şi intestinale din cauza compresiei împotriva coloanei vertebrale. Aceste leziuni trebuie luate în considerare la evaluarea pacienţilor cu semne de contuzii ale peretelui abdominal legate de centura de siguranţă. Leziunile interne pot fi prezente în până la 30% din aceste cazuri. În orice traumatism abdominal, hemoperitoneul poate să nu prezinte semne clinice de iritaţie peritoneală, în special la pacienţii cu alte leziuni care cauzează distractie sau cu o stare mentală deprimată. Leziunile retroperitoneale pot fi mai subtile şi mai dificil de diagnosticat în timpul evaluării iniţiale.

Decesele cauzate de traumatisme abdominale sunt în mare parte cauzate de hemoragii severe precoce şi coagulopatie sau, ulterior, de sepsis. Majoritatea deceselor cauzate de traumatisme abdominale pot fi prevenite. Pacienţii cu risc de leziuni abdominale trebuie să fie supuşi unei evaluări adecvate şi amănunţite. În aproape toate centrele de traumatologie, după examenul fizic, evaluarea diagnostică iniţială include o examinare FAST la patul pacientului şi radiografii portabile ale pelvisului şi toracelui pentru a evalua alte locuri probabile de sângerare. La pacienţii instabili care nu pot fi evaluaţi în mod adecvat cu o examinare FAST din cauza dimensiunii, problemelor tehnice sau aerului subcutanat, este necesar lavajul peritoneal diagnostic. După examinarea FAST iniţială, pacienţii care sunt stabili sau răspund la resuscitarea iniţială cu fluide trebuie să fie supuşi unei tomografii computerizate a abdomenului şi pelvisului pentru a evalua leziunile intra-abdominale şi retroperitoneale. Pacienţii cu hipotensiune arterială persistentă care necesită resuscitare cu fluide şi sânge în vederea unui test FAST pozitiv sau a unui lavaj peritoneal diagnostic trebuie transportaţi de urgenţă în sala de operaţie pentru laparotomie exploratorie.

În unele cazuri, constatările fizice şocante pot fi cauzate de o leziune a peretelui abdominal, în absenţa unei leziuni intraperitoneale. Dacă studiile diagnostice sunt echivoce, trebuie luată în considerare laparoscopia diagnostică sau laparotomia exploratorie, deoarece aceste proceduri pot salva vieţi dacă leziunile grave sunt identificate din timp. Evaluarea include întotdeauna un examen fizic amănunţit, cu examinări pelvine şi rectale şi poate necesita teste de laborator şi radiologice specifice (de exemplu, uretrografie sau cistografie retrogradă, sigmoidoscopie rigidă, tomografie computerizată abdominală). Pot fi necesare examinări fizice seriate pentru a detecta constatări subtile.

► Tipuri de leziuni

Traumă penetrantă

Leziunile abdominale penetrante care se prezintă sub formă de şoc sau necesită resuscitare continuă necesită explorare amănunţită. Laceraţiile vaselor de sânge majore sau ale ficatului duc la un şoc sever şi precoce. Leziunile penetrante ale splinei, pancreasului sau rinichilor nu se prezintă de obicei cu hemoragii masive, cu excepţia cazului în care un vas major care duce la un organ este deteriorat (de exemplu, artera renală). Hemoragia trebuie controlată în mod adecvat cu pansamente şi aplicarea corectă a clemelor pentru controlul vascular. Un pacient aflat în şoc cu o leziune abdominală penetrantă care nu răspunde la 2 litri de fluide de resuscitare trebuie să fie supus unei intervenţii chirurgicale imediat după radiografiile toracice.

Pacienţii cu leziuni viscerale superficiale pot prezenta iniţial foarte puţine semne fizice, dar pot evolua spre sepsis dacă leziunile nu sunt recunoscute. Sensibilitatea abdominală tot mai mare necesită explorare chirurgicală. Numărul crescut de leucocite şi febra care apare la câteva ore după leziune sunt esenţiale pentru un diagnostic precoce.

Tratamentul pacienţilor stabili hemodinamic cu leziuni penetrante la nivelul părţii inferioare a toracelui sau abdomenului variază. Toţi chirurgii sunt de acord că pacienţii cu semne de peritonită sau hipovolemie ar trebui să fie supuşi explorării chirurgicale, dar tratamentul este mai puţin sigur pentru pacienţii stabili cardiovascular fără semne de peritonită sau sepsis.

Majoritatea plăgilor prin împuşcare în partea inferioară a toracelui sau a abdomenului trebuie explorate, deoarece o întârziere în tratarea unei perforaţii superficiale vâscoase duce la sepsis. Unii chirurgi recomandă o abordare selectivă pentru tratarea acestor pacienţi. Atunci când profunzimea leziunii este incertă, explorarea locală a plăgii poate exclude penetrarea. În cele din urmă, laparoscopia poate avea un rol în evaluarea leziunilor penetrante. Toate plăgile prin împuşcare în partea inferioară a toracelui sau a abdomenului trebuie explorate, deoarece, în aceste cazuri, incidenţa leziunilor structurilor intraabdominale majore depăşeşte 90%.

Traumă contondentă

Un progres major în gestionarea traumatismelor contondente a fost examinarea FAST. Ecografia a devenit o modalitate ideală pentru evaluarea imediată a pacienţilor cu traume, deoarece este rapidă şi precisă pentru detectarea lichidului intraabdominal sau a sângelui şi poate fi repetată cu uşurinţă. Aceasta oferă informaţii valoroase care îmbunătăţesc capacităţile de diagnostic ale chirurgului. De la introducerea sa în Statele Unite în 1989, ecografia a devenit o practică obişnuită; un sondaj recent arată că 78% dintre centrele de traumatologie din Statele Unite utilizează în mod curent examinarea FAST pentru evaluarea pacienţilor.

Scopul examinării FAST este de a identifica acumulările anormale de sânge sau lichid. În acest sens, lavajul peritoneal diagnostic nu este necesar. Accentul principal se pune pe cavitatea peritoneală, dar se acordă atenţie şi pericardului şi spaţiului pleural. Sângele sau fluidele necoagulate permit transmiterea undelor ultrasonice fără ecouri şi, prin urmare,

apar negre (Figura 13-10). În examinarea FAST standard, sunt explorate patru zone: cadranul superior drept, zona subxifoidiană, cadranul superior stâng şi pelvisul (Figura 13-11). Majoritatea chirurgilor recomandă explorarea iniţială a cadranului superior drept, deoarece mai mult de jumătate din testele pozitive relevă sânge sau lichid în această zonă. Pacienţii instabili cu un examen FAST pozitiv trebuie supuşi unei laparotomii exploratorii de urgenţă.

Alte proceduri diagnostice utilizate cel mai frecvent la pacienţii fără indicaţii evidente pentru laparotomie imediată includ lavajul peritoneal, CT-ul şi laparoscopia diagnostică.

► Lavaj peritoneal diagnostic

Lavajul peritoneal diagnostic este conceput pentru a detecta prezenţa sângelui intraperitoneal. Deşi utilizarea sa a scăzut semnificativ în multe centre odată cu apariţia testului FAST, acesta rămâne un test important în anumite circumstanţe datorită sensibilităţii sale ridicate pentru detectarea sângelui. Determinări ulterioare ale leucocitelor, coloraţiei Gram, particulelor sau amilazei în lichidul de lavaj pot indica prezenţa sângelui.

Figura 13-10. *Sus:* Ecografie normală a cadranului superior drept. *Jos:* Ecografie a cadranului superior drept care dezvăluie sânge între ficat şi rinichi şi între ficat şi diafragmă. (Prin amabilitatea Spitalului General din San Francisco.)

Figura 13-11. Poziţiile transductorului pentru FAST. Zona pericardică, cadranele superioare drept şi stâng şi pelvisul. (Reprodus, cu permisiune, din Rozycki GS şi colab.: Ecografie efectuată de chirurg pentru evaluarea leziunilor trunchiale: lecţii învăţate de la 1.540 de pacienţi. Ann Surg 1998;228:557.)

a unei leziuni intestinale. Drenarea lichidului de lavaj dintr-un tub toracic sau un cateter urinar poate indica o lacerare a diafragmei sau a vezicii urinare. Lavajul se efectuează uşor şi rapid, cu costuri şi morbiditate minime. Este o procedură invazivă care afectează constatările examenului fizic şi trebuie efectuată de un chirurg.

Procedura nu este nici calitativă, nici cantitativă. Nu identifică sursa sângerării, iar într-un studiu pozitiv pot fi generate cantităţi relativ mici de hemoragie intraperitoneală. Este posibil să nu detecteze leziuni mici sau mari ale diafragmei şi nu poate exclude leziuni ale intestinului sau organelor retroperitoneale. Indicaţiile generale pentru lavajul peritoneal diagnostic includ durerea sau sensibilitatea abdominală, fracturile costale în abdomenul inferior, hipotensiune arterială inexplicabilă, fracturile măduvei spinării sau ale pelvisului, paraplegia sau tetraplegia şi dificultăţile de evaluare a unei stări mentale alterate din cauza leziunilor neurologice sau a intoxicaţiei. În ciuda numeroaselor indicaţii posibile, FAST urmată de CT abdominal şi pelvin a înlocuit necesitatea aproape tuturor lavajelor peritoneale diagnostice. Singura contraindicaţie este necesitatea unei laparotomii de urgenţă.

Procedura poate fi efectuată cu o tehnică atentă la pacienţii cu intervenţii chirurgicale abdominale anterioare şi la femeile însărcinate. În general, trebuie efectuată printr-o incizie infraombilicală, cu plasarea cateterului sub vedere directă (Figura 13-12). La pacienţii însărcinaţi şi la cei cu fracturi pelvine, este indicată o abordare supraombilicală. Tehnicile închise de plasare a cateterului, utilizând trocare sau fire ghid, s-au dovedit a fi aproape la fel de sigure ca tehnica deschisă, dar rata de eşec cu tehnica închisă este mai mare,

eliminând astfel majoritatea avantajelor potenţiale. După plasarea cateterului, se administrează un litru de soluţie salină normală în cavitatea peritoneală şi apoi se lasă să se scurgă gravitaţional. Cel puţin 200 ml din lichidul de lavaj trebuie recuperaţi pentru a permite o interpretare corectă. O porţiune din lichidul recuperat este trimisă pentru analiză de laborator.

À Figura 13-12. Lavaj peritoneal diagnostic.

Au fost măsurate numărul de celule, particulele şi nivelurile de amilază. Criteriile de evaluare a rezultatelor sunt rezumate în Tabelul 13-3.

► Tomografie computerizată (CT)

Tomografia computerizată (CT) este neinvazivă, calitativă, sensibilă şi precisă pentru diagnosticarea leziunilor intraabdominale şi retroperitoneale. Scanerele spiralate moderne au redus considerabil timpul necesar pentru obţinerea de imagini de înaltă calitate. Cu toate acestea, scanarea CT rămâne costisitoare, implică utilizarea de substanţe de contrast intravenoase, expune pacientul la radiaţii şi necesită un radiolog experimentat pentru o interpretare corectă. CT implică, de asemenea, transportul dintr-o unitate de terapie intensivă şi nu ar trebui încercată la pacienţii instabili.

Tomografia computerizată joacă un rol crucial în definirea localizării şi extinderii leziunilor intraabdominale legate de traumatismele contondente. Are avantajul de a detecta majoritatea leziunilor retroperitoneale, dar este posibil să nu identifice toate leziunile gastrointestinale. Informaţiile furnizate

Tabelul 13-3. Criterii pentru evaluarea lichidului de lavaj peritoneal.

Pozitiv

= 100.000 de globule roşii/pl

= 500 leucocite/pl

= 175 unităţi de amilază/dl

Bacterii în frotiuri colorate cu Gram

Bilă

Particule alimentare

Intermediar

Lichid roz în aspiraţie liberă

50.000 până la 100.000 de globule roşii/pl în traumatisme contondente

100 până la 500 de leucocite/pl

75 până la 175 unităţi de amilază/dl

Negativ

Vid transparent

100 de leucocite/pl

75 unităţi de amilază/dl

Gravitatea leziunii permite tratamentul non-operatoriu al pacienţilor cu leziuni ale organelor solide. Tratamentul non-operatoriu este utilizat în prezent în peste 80% din traumatismele contondente ale ficatului şi splinei. Depistarea leziunilor de grad înalt ale organelor solide sau a fracturilor pelvine cu hemoragie prin tomografie computerizată la pacienţi relativ stabili deschide, de asemenea, alte intervenţii posibile, cum ar fi embolizarea angiografică, care creşte rata de succes a tratamentului non-operatoriu. Tabelul 13-4 compară timpul, costurile, avantajele şi dezavantajele metodelor non-operatorii utilizate pentru evaluarea abdomenului lezat.

Laparoscopie diagnostică

Laparoscopia are un rol diagnostic important la pacienţii stabili cu traumatism abdominal penetrant. Aceasta poate stabili rapid dacă a avut loc penetrarea peritoneală şi, prin urmare, reduce numărul de laparotomii traumatice negative şi neterapeutice efectuate. La pacienţi selectaţi, laparoscopia terapeutică a fost utilizată pentru repararea leziunilor intestinale şi diafragmatice. Această metodă oferă toate avantajele şi dezavantajele chirurgiei minim invazive. Laparoscopia a fost, de asemenea, aplicată în siguranţă şi eficient ca instrument exploratoriu la pacienţii stabili cu traumatism abdominal contondent. Cu toate acestea, utilizarea sa în acest context necesită studii suplimentare. Preocupările legate de utilizarea laparoscopiei în traumatisme includ posibilitatea omiterii leziunilor, emboliei gazoase, instabilităţii hemodinamice legate de pneumoperitoneu şi complicaţiilor legate de plasarea trocarului.

Laparotomie exploratorie

Cele trei indicaţii principale pentru explorarea abdominală după un traumatism contondent sunt peritonita, hemoragia intraabdominală în curs de desfăşurare şi prezenţa altor leziuni cunoscute ca fiind asociate cu traumatismele intraabdominale. Peritonita care urmează unui traumatism abdominal contondent este rară şi poate rezulta din ruptura unui organ gol, cum ar fi duodenul, vezica urinară, intestinul sau vezica biliară; din leziuni pancreatice; sau, ocazional, din prezenţa sângelui retroperitoneal.

Explorarea abdominală urgentă trebuie luată în considerare la pacienţii cu şoc hipovolemic profund şi o radiografie toracică normală, cu excepţia cazului în care pierderea de sânge extraabdominală este suficientă pentru a explica hipovolemia. În aproape toate cazurile, o examinare FAST rapidă sau lavajul peritoneal confirmă diagnosticul de hemoragie intraperitoneală. Persoanele cu traumatism contondent şi hipovolemie trebuie evaluate mai întâi pentru hemoragie intraabdominală, chiar dacă nu există dovezi generale de traumatism abdominal. De exemplu, hipovolemia poate rezulta dintr-o ruptură splenică

nesuspectată. Hemoperitoneul poate fi prezent fără alte semne în afară de hipovolemie. Abdomenul poate fi plat şi nedurător. Pacienţii a căror hemoragie extraabdominală a fost controlată răspund la resuscitarea iniţială cu fluide, cu un debit urinar adecvat şi stabilizarea semnelor vitale. Dacă semnele de hipovolemie reapar (tahicardie, hipotensiune arterială, scăderea debitului urinar, acidoză metabolică), hemoragia abdominală trebuie considerată drept cauză.

Alte leziuni adesea asociate cu traumatisme abdominale includ fracturile costale şi pelvine, leziunile peretelui abdominal şi fracturile coloanei vertebrale toraco-lombare (de exemplu, 20% dintre pacienţii cu fracturi ale coastelor inferioare stângi prezintă lacerații splenice).

► Tratament

Leziuni splenice

Splina este organul cel mai frecvent lezat în cazurile de traumatism abdominal contondent. Leziunile splenice la copii au fost în general tratate chirurgical. În prezent, 50% până la 88% dintre adulţii cu traumatism splenic contondent sunt trataţi nechirurgical. Pacienţii trebuie monitorizaţi îndeaproape în unitatea de terapie intensivă, iar accesul imediat la o sală de operaţie este esenţial. Pacienţii trebuie evaluaţi frecvent pentru leziuni trecute cu vederea sau sângerări recurente. Pacienţii stabili cu leziuni splenice de grad înalt depistate la CT sau cu dovezi de sângerare continuă la CT pot fi candidaţi pentru embolizare angiografică. Pacienţii instabili cu leziuni splenice trebuie supuşi splenectomiei sau încercărilor de reparare splenică, dacă este cazul.

Leziunile conexe sunt mai puţin frecvente la pacienţii care urmează un tratament nonoperator. La pacienţii instabili, trebuie efectuată o laparotomie de urgenţă. Trebuie încercate proceduri de salvare splenică, cum ar fi splenorafia, rezecţia parţială, blocarea cu plasă sau tratamentul hemostatic topic, dacă starea pacientului o permite şi există un număr limitat de leziuni abdominale concomitente. În cazurile de leziuni multiple, afectare cardiovasculară continuă sau avulsie vasculară a splinei, este indicată o splenectomie totală. Vaccinarea postoperatorie împotriva speciilor de Pneumococcus , speciilor *de Meningococcus* şi *Haemophilus influenzae este recomandată după* o splenectomie pentru a reduce riscul de sepsis copleşitor după procedură.

Leziuni hepatice

Aproape 85% dintre toţi pacienţii cu traumatisme hepatice contondente sunt stabili după resuscitare. În acest grup, tratamentul non-operatoriu s-a dovedit superior chirurgiei deschise în prevenirea complicațiilor şi reducerea mortalităţii. Cerinţa principală pentru tratamentul non-operatoriu este stabilitatea hemodinamică continuă. Pacienţii sunt monitorizaţi în unitatea de terapie intensivă cu evaluare frecventă a semnelor vitale şi a nivelurilor hematocritului în serie. Dacă este necesară o transfuzie de mai mult de două unităţi de sânge cu celule sanguine de sânge rece, trebuie luată în considerare arteriografia cu posibilă embolizare a vaselor de sânge.

Managementul nonoperatoriu al traumatismelor hepatice contondente are succes în peste 90% din cazuri. În cazul leziunilor mai severe, poate fi necesară repetarea tomografiei computerizate pentru a evalua potenţialele complicaţii, cum ar fi infarctul parenchimal, hematomul sau bilomul. Colecţiile biliare extrahepatice necesită de obicei drenaj percutanat. Colecţiile intrahepatice de sânge şi bilă se rezolvă de obicei spontan în câteva luni. Pacienţii cu leziuni hepatice de grad înalt au o probabilitate de până la 40% de a dezvolta scurgeri de bilă din rezervorul hepatic lezat. Scanările de medicină nucleară pentru a delimita fluxul biliar folosind derivaţi de acid iminodiacetic sunt utile pentru detectarea scurgerilor de bilă şi ar trebui efectuate în primele zile după leziune pentru a reduce această complicaţie. În plus, 1% până la 4% dintre pacienţii cu leziuni hepatice contondente prezintă leziuni ale altor organe abdominale, ceea ce ar trebui să îi determine pe medici să ia în considerare posibilitatea unei leziuni trecute cu vederea la pacienţii care dezvoltă sepsis abdominal după leziune.

Leziunile hepatice severe pot duce la hemoragie exsanguinantă cu hipotensiune arterială care nu răspunde la resuscitarea cu fluide. La aceşti pacienţi, este indicată explorarea. În timpul laparotomiei, eforturile imediate trebuie îndreptate către controlul hemoragiei şi stabilizarea pacientului prin restabilirea volumului sanguin circulant. Tehnicile iniţiale pentru controlul hemoragiei hepatice includ compresia manuală, pansamentul perihepatic şi manevra Pringle. Primele două controlează hemoragia în aproape toate cazurile cu utilizarea de tifon laparotomic. Manevra Pringle (clamparea pediculului hepatic) trebuie efectuată atunci când hemoragia care pune viaţa în pericol nu răspunde la pansamente; această procedură controlează hemoragia hepatică, cu excepţia celei care provine din venele hepatice sau din vena cavă intrahepatică. În majoritatea cazurilor, manevra Pringle nu trebuie menţinută mai mult de o oră pentru a evita afectarea ischemică a ficatului. Hemoragia hepatică este controlată prin suturi de ligatură sau prin aplicarea de cleme chirurgicale direct pe vasele de sânge. Electrocauterizarea sau coagularea cu fascicul de argon sunt utilizate pentru a controla sângerarea de pe suprafeţele hepatice expuse. Bureţi hemostatici din spumă de gelatină îmbibaţi cu trombină sau colagen microfibrilar se aplică sub presiune pe zonele care sângerează pentru a controla hemoragia capilară difuză. Cleiul de fibrină a fost utilizat pentru a trata lacerațiile superficiale şi profunde şi pare a fi cel mai eficient agent topic, dar rapoartele privind reacţiile anafilactice fatale îi limitează utilizarea. Atunci când leziunea a dus deja la pierderi masive de sânge, trebuie luată în considerare umplutura abdominală cu tifon laparotomic şi reexplorarea planificată. Evitarea hipotermiei, acidozei şi coagulopatiei este esenţială pentru gestionarea chirurgicală adecvată a leziunilor hepatice semnificative şi poate necesita resuscitare ulterioară în unitatea de terapie intensivă înainte de revenirea în sala de operaţie. În momentul reexplorării, 24 până la 48 de ore mai târziu, sângerarea este de obicei bine controlată şi poate fi tratată cu ligaturarea individuală a vaselor şi debridare. Dovezile de sângerare persistentă ar trebui să determine o reexplorare mai timpurie. Embolizarea angiografică poate fi un adjuvant util la tamponada chirurgicală dacă sângerarea arterială persistă şi nu este bine controlată. Rareori, este necesară ligatura selectivă a arterei hepatice, debridarea prin rezecţie sau lobectomia hepatică pentru a controla sângerarea. Suprafaţa hepatică expusă poate fi apoi acoperită cu epiploon. Trebuie utilizate întotdeauna drenuri.

Decompresia sistemului biliar este contraindicată, deşi trebuie utilizate suturi sau cleme pentru a controla canalele biliare intraparenchimatoase.

Leziunile venelor hepatice se prezintă frecvent cu hemoragii masive. Leziunile venei hepatice sau ale venei cave intrahepatice trebuie suspectate imediat atunci când manevra Pringle nu reuşeşte să controleze sângerarea. Au fost descrise numeroase tehnici pentru izolarea venei cave intrahepatice înainte de a încerca repararea acestor leziuni. Din păcate, chiar şi cu utilizarea acestor tehnici, mortalitatea rămâne foarte ridicată.

Leziuni ale tractului biliar

Leziunile tractului biliar sunt mai puţin frecvente, în special în cazul traumatismelor contondente. Leziunile vezicii biliare trebuie tratate în majoritatea cazurilor cu colecistectomie. Leziunile minore ale canalului biliar comun sunt tratate prin închiderea suturii şi inserarea unui tub în T. Avulsia canalului biliar comun sau avulsia combinată cu traumatism duodenal sau ampular poate necesita coledocojejunostomie în asociere cu pancreatectomie, duodenectomie sau alte proceduri de bypass total sau parţial. Pierderea segmentelor canalului biliar comun este cel mai bine tratată prin coledocojejunostomie şi drenaj.

Leziuni pancreatice

Leziunile pancreatice se pot prezenta cu puţine manifestări clinice. Leziunea trebuie suspectată ori de câte ori există un traumatism al abdomenului superior, în special atunci când nivelurile de amilază rămân persistent crescute. Cel mai bun studiu de diagnostic pentru leziunile pancreatice (în afară de laparotomia exploratorie) este CT-ul abdominal. Lavajul peritoneal nu este de obicei util. Studiile gastrointestinale superioare cu substanţă de contrast solubilă în apă pot sugera leziuni pancreatice prin demonstrarea măririi ansei C duodenale. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) poate fi utilizată în cazuri selectate pentru a evalua leziunile canalelor majore.

Tratamentul leziunilor pancreatice depinde de severitatea şi extinderea acestora. Leziunile minore care nu implică un canal major pot fi tratate non-operator. Leziunile moderate necesită de obicei explorare chirurgicală, debridare şi plasarea de drenuri externe. Leziunile mai severe, inclusiv cele care implică un canal major sau o transecţie a glandei, pot necesita rezecţie distală sau drenaj extern. Leziunile traumatice ale capului pancreasului includ adesea leziuni vasculare asociate şi au o rată a mortalităţii mai mare. Eforturile trebuie direcţionate către controlul hemoragiei, iar drenurile trebuie plasate în zona leziunii pancreatice. Pancreaticoduodenectomia aproape niciodată nu trebuie încercată la un pacient instabil cu leziuni multiple.

Complicaţiile leziunilor pancreatice includ pseudochistul, fistula pancreatică şi abcesul pancreatic. Pacienţii trataţi fără rezecţie pot necesita reintervenţie chirurgicală pentru rezecţie sau drenaj gastrointestinal în stil Roux-en-Y.

Leziuni ale tractului gastrointestinal

Aproape toate leziunile stomacale pot fi reparate. Leziunile mari, cum ar fi rănile prin împuşcare, pot necesita intervenţie chirurgicală.

Rezecţie subtotală sau totală. Trebuie evitată cu orice preţ orice eşec în identificarea leziunilor peretelui gastric posterior prin intermediul unei deschideri mai mari a spaţiului plăgii.

Leziunile duodenale pot să nu fie evidente la examenul fizic iniţial sau la studiile radiologice. Urmărirea filmată a leziunilor abdominale relevă gaz retroperitoneal la 6 ore după leziune la majoritatea pacienţilor. CT cu agent de contrast identifică frecvent locul perforaţiei. Majoritatea leziunilor duodenale sunt tratate cu o reparare laterală. Unele pot necesita rezecţie cu anastomoză termino-terminală. Ocazional, este necesară o pancreaticoduodenectomie sau o diversiune duodenală cu gastrojejunostomie şi închidere pilorică pentru a trata o leziune severă. O sondă de duodenostomie este utilă pentru decompresia duodenului şi este utilizată pentru a gestiona o fistulă cauzată de o leziune. Plasturii jejunali sau epiploici pot, de asemenea, ajuta la prevenirea scurgerilor de pe o linie de sutură. O sondă de alimentare pentru jejunostomie distală este utilă în recuperarea pe termen lung după aceste leziuni.

Hematoamele duodenale care cauzează obstrucţie de grad înalt se rezolvă de obicei cu tratament non-operatoriu. Pacienţii pot necesita nutriţie parenterală totală. În unele cazuri, o sondă de alimentare enterală cu diametru mic poate fi trecută dincolo de zona de obstrucţie folosind tehnici radiologice intervenţionale. Hematoamele mari pot necesita evacuare chirurgicală, în special atunci când obstrucţia durează mai mult de 10 până la 14 zile şi se observă un hematom persistent la tomografia computerizată.

Aproape toate leziunile intestinului subţire pot fi tratate cu o sutură în două straturi, deşi leziunile mezenterice care duc la segmente devascularizate ale intestinului subţire necesită rezecţie. Principiul este de a păstra cât mai mult posibil din intestin.

În leziunile colonului, abordarea tradiţională a fost utilizarea diversiunii fecale sau a exteriorizării leziunii. Cu toate acestea, studii mai recente au arătat o rată mai mare de complicaţii cu formarea colostomiei decât cu repararea primară. Leziunile ar trebui luate în considerare pentru repararea primară dacă alimentarea cu sânge nu este compromisă. Repararea primară este mai probabil să fie asociată cu complicaţii la pacienţii în şoc continuu, la cei care necesită transfuzii multiple, dacă trec mai mult de 6 ore între leziune şi intervenţia chirurgicală sau dacă există contaminare severă sau peritonită. Leziunile rectale mici şi curate pot fi închise în primul rând dacă condiţiile sunt favorabile. Tratamentul leziunilor rectale mai mari, inclusiv cele care implică o fractură pelviană, ar trebui să includă diversiune proximală. Inserarea drenurilor presacrale este opţională. În acest ultim caz, repararea directă a leziunii rectale nu este obligatorie, dar ar trebui efectuată dacă aceasta poate fi expusă cu uşurinţă. Irigarea bontului distal trebuie efectuată în aproape toate cazurile, cu excepţia cazului în care ar contamina în continuare spaţiul pelvian.

Leziuni ale peretelui abdominal

Leziunile peretelui abdominal cauzate de traumatisme contondente sunt cel mai frecvent cauzate de forţe de forfecare, cum ar fi cele exercitate de anvelopele unui tractor sau autobuz. Forfecarea devitalizează de obicei ţesutul subcutanat şi pielea, iar dacă debridarea este întârziată, se poate dezvolta o infecţie anaerobă necrozantă. Tratamentul leziunilor penetrante ale peretelui abdominal este de obicei simplu. Debridarea şi irigarea reprezintă tratamentul chirurgical adecvat. Trebuie depuse toate eforturile pentru a îndepărta corpurile străine, firele de îmbrăcăminte, mușchii necrozați și țesutul moale. Defectele peretelui abdominal pot necesita inserarea unei plase absorbabile sau acoperirea cu un lambou miocutanat.

Leziuni ale tractului genitourinar

Organele tractului genitourinar cel mai frecvent lezate sunt organele genitale masculine, uterul, uretra, vezica urinară, ureterele şi rinichii. Investigaţiile diagnostice pentru aceste leziuni constă în principal în examinări radiologice, care pot include CT abdominal, cistografie sau uretrografie retrogradă. La pacienţii instabili cu leziuni similare, aceste studii pot să nu fie disponibile înainte de laparotomia de urgenţă. La aceşti pacienţi, o urografie intravenoasă de înaltă calitate, cu o singură injecţie, este sigură în majoritatea cazurilor. Acest studiu oferă de obicei informaţii importante care facilitează luarea deciziilor rapide şi precise. Poate confirma funcţia rinichiului nelezat şi ajută la identificarea traumatismelor renale contondente care pot fi observate în siguranţă.

Leziuni ale vezicii urinare. Ruptura vezicii urinare, la fel ca leziunile uretrale, este adesea asociată cu fracturi pelvine. Şaptezeci şi cinci la sută din rupturi sunt extraperitoneale şi 25% sunt intraperitoneale. Rupturile vezicii urinare trebuie reparate printr-o incizie abdominală pe linia mediană. Rupturile peretelui anterior al vezicii urinare se repară prin sutură directă, iar rupturile posterioare se repară din interiorul vezicii urinare, după ce s-a făcut o deschidere în peretele anterior. Trebuie avută grijă să se evite pătrunderea în hematomul pelvin. După operaţie, urina trebuie deviată timp de cel puţin şapte zile.

Leziuni uretrale. Leziunile uretrale membranoase ale prostatei sunt adesea asociate cu fracturi pelvine sau leziuni de decelerare. Sângele la nivelul meatului uretral legat de hematom scrotal şi o poziţie înaltă a prostatei la tuşeul rectal sunt semne clasice ale leziunii uretrei masculine. Prostata poate fi ridicată superior din cauza hematomului pelvin şi este liberă şi ridicată la tuşeul rectal. Dacă aceste semne sunt prezente, trebuie efectuată o uretrografie retrogradă înainte de a încerca cateterizarea, deoarece aceasta poate transforma o leziune incompletă într-una completă. Dacă este prezentă o leziune, uretrografia demonstrează extravazarea fără substanţă de contrast din uretră în spaţiul preperitoneal.

Leziunile penetrante se tratează cel mai bine prin reparare primară. Drenajul vezicii urinare suprapubiene şi reconstrucţia întârziată a traumatismelor contondente care implică uretra sunt sigure şi eficiente în aproape toate cazurile. Realinierea imediată cu cistouretroscopie şi plasarea unui cateter ureteral reprezintă o opţiune atractivă şi minim invazivă. În cazurile de leziuni parţiale, s-a demonstrat că produce rezultate fără constricţie.

Leziunile uretrei bulboase sau peniene, care sunt mai mari decât uretra însăşi, trebuie tratate cu derivaţie urinară suprapubiană. O cistouretrogramă urinară poate dezvălui ulterior o constricţie, dar corecţia chirurgicală sau dilatarea nu sunt de obicei necesare.

Leziuni renale. Progresele în imagistica şi stadializarea traumatismelor renale, împreună cu strategiile de tratament, au redus necesitatea intervenţiilor chirurgicale şi au dus la o mai mare conservare renală. Mai mult de jumătate din leziunile renale sunt tratate non-operator. Criteriile de tratament se bazează pe constatări radiografice, de laborator şi clinice. Managementul non-operator al laceraţiilor renale penetrante este adecvat la pacienţii stabili hemodinamic, fără alte leziuni. Leziunile mici până la moderate sunt tratate non-operator, dar leziunile severe sunt asociate cu un risc semnificativ de hemoragie întârziată dacă se aşteaptă tratamentul. Pacienţii stabili pot fi candidaţi pentru proceduri angiografice pentru a controla sângerarea sau a revasculariza disecţia sau leziunile care provoacă tromboză vasală. Explorarea renală trebuie luată în considerare dacă este indicată laparotomia pentru leziuni conexe. Se preferă o abordare transabdominală pe linia mediană. Vena şi artera renală sunt fixate înainte de deschiderea fasciei Gerota. Leziunea trebuie tratată prin reparare cu sutură, nefrectomie parţială sau, rareori, nefrectomie totală. Grefele pediculare epiploice sau grefele libere de patch peritoneal sunt utilizate pentru a acoperi defectele. Leziunile vasculare renale necesită intervenţie chirurgicală imediată pentru a salva rinichiul. Atenţia meticuloasă acordată tehnicilor de reconstrucţie în explorarea renală asigură o rată excelentă de salvare a rinichiului. Respectarea principiilor controlului vascular proximal precoce, debridării ţesutului devitalizat, hemostazei, închiderii sistemului de acumulare şi acoperirii defectului maximizează salvarea funcţiei renale, minimizând în acelaşi timp potenţialele complicaţii.

Hematoamele perirenale descoperite întâmplător în timpul celiotomiei trebuie explorate dacă sunt expansive, pulsatile sau nu sunt conţinute de ţesuturile retroperitoneale sau dacă o urografie pre-explorare arată extravazare urinară extinsă.

4. Leziuni ale organelor genitale masculine. Leziunile organelor genitale masculine duc de obicei doar la pierderea pielii; acestea nu afectează în general penisul, uretra peniană sau testiculele. Pierderea pielii penisului trebuie tratată cu o grefă de piele primară, iar pierderea pielii scrotale cu reconstrucţie întârziată. Un testicul expus poate fi protejat temporar prin plasarea acestuia într-o pungă de ţesut subcutanat în coapsă.

Leziuni uterine. Leziunile organelor reproducătoare feminine sunt mai puţin frecvente, cu excepţia cazului în care sunt combinate cu traumatisme genito-urinare sau rectale. Leziunile fundului de uter sunt de obicei reparate cu suturi absorbabile; drenajul nu este necesar. Pentru leziuni mai extinse, se preferă histerectomia. Canalul vaginal poate fi lăsat deschis pentru drenaj, în special dacă există o leziune conexă a tractului urinar sau a rectului. Leziunile uterine la femeile însărcinate duc adesea la moartea fetală. Hemoragia poate fi masivă la aceste paciente, în special la femeile aflate în apropierea naşterii. Operaţia cezariană şi histerectomia pot fi singurele opţiuni.

Leziuni ureterale. Leziunile ureterale sunt adesea uşor de trecut cu vederea, deoarece analiza urinei şi studiile imagistice nu sunt întotdeauna fiabile. Majoritatea acestor leziuni sunt

reparate cu succes prin repararea primară a stentului, reimplantarea ureterală sau ureteroureterostomie, în funcţie de nivelul leziunii.

Armenakas NA, Duckett CP, McAninch: Indicaţii pentru tratamentul nonoperatoriu al plăgilor renale prin înjunghiere. J Urol 1999;161:768.

Asensio JA şi colab.: Abordarea tratamentului leziunilor hepatice complexe. J Trauma 2000;48:66.

Asensio JA şi colab.: Management operator şi rezultate în 103 leziuni hepatice complexe de grad AAST-OIS IV şi V: chirurgii traumatişti trebuie în continuare să opereze, dar angioembolizarea ajută. J Trauma 2003;54:647.

Bee TK şi colab. Eşecuri ale tratamentului splenic nonoperatoriu: paharul este pe jumătate gol sau pe jumătate plin? J Trauma 2000;39:177.

Bradley EL 3rd şi colab.: Diagnosticul şi tratamentul iniţial al traumatismelor pancreatice contondente: ghiduri pentru o analiză multiinstituţională. Ann Surg 1998;227:861.

Brandes SB, McAninch JW: Chirurgie reconstructivă pentru traumatismele tractului urinar superior. Urol Clin North Am 1999;26:183.

Carrillo EH şi colab.: Evoluţia tratamentului leziunilor hepatice contondente complexe. Curr Probl Surg 2001;38:1.

Chappuis CW şi colab.: Managementul leziunilor penetrante ale colonului. Un studiu prospectiv randomizat. Ann Surg 1991;213:492.

Chen RJ şi colab.: Tratamentul chirurgical al leziunilor venoase juxtahepatice în traumatismele hepatice contondente. J Trauma 1995;38:886.

Croce MA şi colab.: Tratamentul nonoperatoriu al traumatismelor hepatice contondente este tratamentul de elecţie pentru pacienţii stabili hemodinamic. Rezultatele unui studiu prospectiv. Ann Surg 1995;221:744.

Curran TJ, Borzotta AP: Complicaţii ale reparării primare a leziunilor de colon: analiză bibliografică a 2.964 de cazuri. Am J Surg 1999;177:42.

Fakhry SM şi colab.: Întârzierile diagnostice relativ scurte (<8 ore) produc morbiditate şi mortalitate în cazul traumatismelor contondente ale intestinului subţire: o analiză a timpului până la intervenţia chirurgicală la 198 de pacienţi dintr-o experienţă multicentrică. J Trauma 1999;47:207.

Fulcher AS şi colab.: Colangiopancreatografia prin rezonanţă magnetică în evaluarea traumatismelor ductului pancreatic şi a sechelelor acestora: constatări preliminare. J Trauma 2000;48:1001.

Jacobs IA şi colab.: Tratamentul nonoperator al traumatismelor splenice şi hepatice contondente la copii: diferenţe semnificative între chirurgii adulţi şi cei pediatrici? Am Surg 2001;67:149.

Kielb SJ, Voeltz ZL, Wolf JS Jr: Evaluarea şi gestionarea disrupţiei traumatice a uretrei posterioare cu cistouretroscopie flexibilă. J Trauma 2001;50:36.

Malhotra AK şi colab.: Leziuni intestinale contondente şi mezenterice: rolul tomografiei computerizate de screening. J Trauma 2000;48:991.

Miller PR şi colab.: Leziuni asociate în traumatismele cu organe solide contondente: implicaţii pentru leziunile trecute cu vederea în tratamentul nonoperator. J Trauma 2002;52:238.

Mohr AM şi colab.: Embolizare angiografică pentru leziuni hepatice: mortalitate scăzută, morbiditate ridicată. J Trauma 2003;55:1077.

Nicholas JM şi colab.: Schimbarea tiparelor în gestionarea traumatismelor abdominale penetrante: cu cât lucrurile se schimbă mai mult, cu atât rămân la fel. J Trauma 2003;55:1095.

Patton JH şi colab.: Traumatismul pancreatic: un ghid simplificat de gestionare.

J Trauma 1997;43:234.

Peitzman AB şi colab.: Leziuni splenice contondente la adulţi: studiu multi-instituţional al asociaţiei estice pentru chirurgia traumatologiei. J Trauma 2000;49:177.

Rozycki GS, Newman PG: Ecografie efectuată de chirurg pentru evaluarea leziunilor abdominale. Adv Surg 1999;33:243.

Sartorelli KH şi colab.: Tratamentul nonoperatoriu al leziunilor hepatice, splenice şi renale la adulţi cu leziuni multiple. J Trauma 2000;49:56.

Shapiro MB şi colab.: Controlul daunelor: analiză colectivă. J Trauma 2000;49:969.

Takishima T şi colab.: Nivelul seric al amilazei la internare în diagnosticul traumatismelor contondente ale pancreasului: semnificaţia şi limitele sale. Ann Surg 1997;226:70.

Udobi KF şi colab.: Rolul ultrasonografiei în traumatismele abdominale penetrante: un studiu clinic prospectiv. J Trauma 2000;150:475.

Wahl WL şi colab.: Diagnosticul şi gestionarea scurgerilor biliare după leziuni hepatice contondente. Surgery 2005;138:742.

Wei B şi colab.: Angioembolizarea reduce intervenţia chirurgicală în cazul leziunilor splenice contondente. J Trauma 2008;64:1472.

Zantut LF şi colab.: Laparoscopie diagnostică şi terapeutică pentru traumatisme abdominale penetrante: o experienţă multicentrică. J Trauma 1997;42:825.

LEZIUNI VASCULARE

► Perspectivă istorică

O mare parte din înţelegerea noastră actuală a leziunilor vaselor de sânge a fost dezvoltată în timpul conflictelor militare din secolul al XX-lea. Deşi tehnicile de tratare a leziunilor vasculare existau înainte de Primul Război Mondial, ligatura arterială era de obicei utilizată pentru a salva o viaţă, mai degrabă decât repararea arterială pentru a salva un membru, iar amputarea urma adesea leziunilor vasculare.

În timpul celui de-al Doilea Război Mondial, doar 33% din leziunile arteriale au fost reparate. Rata amputării a fost de 49% după ligatura arterială şi de 36% după repararea arterială. În războaiele din Coreea şi Vietnam, odată cu apariţia antibioticelor şi a tehnicilor chirurgicale vasculare avansate, rata amputării a scăzut la 13%. Rata amputării legate de leziunile vasculare în timpul războiului din Irak este de 20% şi poate fi mai mare din cauza leziunilor combinate osoase, de ţesuturi moi şi vasculare cauzate de dispozitive explozive improvizate.

Rata mortalităţii pentru leziunile arteriale ale extremităţilor inferioare în serii recente de studii civile şi militare este scăzută: 2 până la 6%. Ratele de recuperare a membrelor sunt, de asemenea, scăzute, atât în studiile civile, cât şi în cele militare.

Ratele de recuperare a membrelor în armată sunt în prezent de 85 până la 90%; cele mai bune rezultate se obţin cu grefe venoase interpoziţionale. Ligatura, necesitatea reintervenţiei şi eşecul revascularizării sunt asociate cu rezultate mai slabe şi rate mai mari de amputare. Mortalitatea scăzută şi îmbunătăţirea recuperării membrelor sunt rezultatul transportului mai rapid al personalului rănit, îmbunătăţirii înlocuirii volumului sanguin, utilizării selective a arteriografiei şi a grefelor de bypass şi tehnicilor chirurgicale mai bune.

► Epidemiologia traumatismelor vasculare

Epidemiologia traumatismelor vasculare a fost studiată în trei contexte diferite: conflicte militare, zone urbane mari şi, într-o măsură mai mică, zone rurale. Tipurile de leziuni observate în traumatismele vasculare la civili, care odinioară erau foarte diferite de cele din contexte militare, sunt acum mai asemănătoare cu rănile militare, iar incidenţa este în creştere ca urmare a creşterii violenţei urbane, a accidentelor rutiere şi a leziunilor iatrogene, datorită utilizării mai frecvente a procedurilor diagnostice şi terapeutice minim invazive.

Traumatismele vasculare periferice apar de obicei la bărbaţii tineri cu vârste cuprinse între 20 şi 40 de ani. Mecanismele penetrante predomină atât în mediul urban, cât şi în cel rural, reprezentând 50 până la 90% din leziunile vasculare. Atunci când aceste leziuni apar la nivelul capului, gâtului şi trunchiului, sunt imediat fatale. Majoritatea pacienţilor cu aceste leziuni care supravieţuiesc transportului suferă şi de traumatisme ale extremităţilor. Acest lucru este valabil mai ales în mediul militar (de exemplu, în Vietnam, s-a constatat că

leziunile vasculare ale extremităţilor reprezintă 90% din toate traumatismele arteriale). În mediul urban civil, leziunile vasculare ale extremităţilor reprezintă 50% din leziunile arteriale. În zonele rurale, traumatismele renale contondente sunt mai frecvente decât în populaţiile urbane.

Mortalitatea şi utilizarea resurselor medicale sunt mai mari în rândul pacienţilor cu leziuni vasculare decât în rândul celor fără leziuni ale vaselor de sânge. Leziunile vasculare cauzate de accidente rutiere, căderi de la înălţime şi leziuni prin strivire reprezintă până la jumătate din totalul leziunilor vasculare neiatrogene din spitalele din Statele Unite. Probabilitatea apariţiei leziunilor vasculare în urma unui traumatism contondent se corelează cu gravitatea generală a leziunii şi cu prezenţa unor leziuni ortopedice specifice. De exemplu, până la 45% dintre pacienţii cu luxaţii posterioare ale genunchiului sau instabilitate severă cauzată de un traumatism contondent de mare viteză suferă o leziune a arterei poplitee.

Numărul leziunilor vasculare iatrogene a crescut dramatic în ultimele decenii. Aproape toate implică proceduri diagnostice şi terapeutice care utilizează vase femurale (mai rar vasele brahiale sau axilare) ca şi căi de acces. În ordinea celei mai frecvente la cea mai puţin frecventă, leziunile includ hemoragii şi hematoame, pseudoaneurism, formarea de fistule arteriovenoase, tromboză vasculară şi embolizare. Ratele leziunilor variază de la 0,5% pentru procedurile diagnostice la 10% pentru procedurile terapeutice care implică catetere mari. Vârsta înaintată, sexul feminin, utilizarea de anticoagulante şi prezenţa aterosclerozei cresc riscul acestor complicaţii. Complicaţiile la distanţă la locul puncţiei includ ruptura şi disecţia vasului. Procedurile chirurgicale (în special chirurgia hepatică şi pancreatico-biliară) sunt asociate cu traumatisme vasculare iatrogene. În plus, abordările anterioare şi retroperitoneale ale coloanei lombare şi alte proceduri ortopedice, cum ar fi proteza totală de articulaţie şi artroscopia, produc leziuni vasculare.

► Tipuri de leziuni

Traumă penetrantă

Efectele locale şi regionale ale plăgilor penetrante sunt determinate de mecanismul leziunii vaselor. Plăgile prin înjunghiere, plăgile provocate de gloanţe cu viteză mică (< 610 m/s), leziunile iatrogene cauzate de cateterismul percutanat şi injecţiile intraarteriale accidentale de medicamente duc la leziuni mai mici ale ţesuturilor moi şi perturbă circulaţia colaterală mai puţin decât leziunile cauzate de surse cu energie cinetică mai mare. Proiectilele de mare viteză responsabile de rănile de război produc leziuni vasculare mai extinse, inclusiv distrugerea masivă şi contaminarea ţesuturilor înconjurătoare. Efectul temporar de cavitaţie al proiectilelor de mare viteză produce traume suplimentare la capetele arterelor secţionate şi tromboză arterială din cauza perturbării intimalului, chiar dacă artera nu a fost lovită direct. Acest efect de explozie transportă, de asemenea, materiale precum îmbrăcăminte, praf sau fragmente de piele de-a lungul traiectoriei plăgii, contribuind la riscul de infecţie. Leziunile conexe sunt adesea atât de semnificative încât pot afecta chiar rezultatul final.

Rănile prin împuşcare prezintă provocări unice. Deşi viteza iniţială a gloanţei este scăzută (aproximativ 366 m/s), numeroasele fragmente produc leziuni extinse, iar tubul glonţului care intră în rană creşte probabilitatea de infecţie. Similar leziunilor cu viteză mare, leziunile sunt adesea mai extinse decât se anticipează pe baza unei inspecţii iniţiale a plăgii de intrare. În plus, multiplele situsuri potenţiale ale leziunilor arteriale necesită adesea arteriografie diagnostică, chiar şi în prezenţa unei insuficienţe arteriale evidente.

Traumă contondentă

Accidentele rutiere sunt principala cauză a traumatismelor vasculare contondente. Leziunile multiple includ fracturi şi luxaţii şi, deşi pot apărea leziuni vasculare directe, în majoritatea cazurilor leziunile sunt indirecte din cauza fracturilor. Acest lucru se întâmplă cel mai probabil în cazul fracturilor din apropierea articulaţiilor, unde vasele sunt relativ fixe şi vulnerabile la forţele de forfecare. De exemplu, artera şi vena poplitee sunt frecvent lezate în asociere cu luxaţia posterioară a genunchiului. Fracturile oaselor lungi grele, cum ar fi femurul sau tibia, transmit forţe care au efecte de cavitaţie similare cu cele cauzate de gloanţele de mare viteză. Există leziuni extinse ale ţesuturilor moi şi ale structurilor neurovasculare, iar formarea edemului interferează cu evaluarea pulsului. Diagnosticul întârziat şi prezenţa leziunilor conexe scad probabilitatea salvării membrului. Contuziile sau leziunile prin strivire pot duce la perturbarea completă sau parţială a arterelor, producând lambouri intimale sau hematoame intramurale care obstrucţionează fluxul sanguin.

Traumatismul aortic toracic contondent (BTAI) este o leziune traumatică severă care continuă să aibă o rată iniţială ridicată a mortalităţii şi este asociată cu metodele moderne de transport de mare viteză sau cu căderi semnificative. Datele autopsiei din cazurile fatale de BTAI demonstrează că 57% dintre pacienţi au decedat la faţa locului sau la sosirea la spital, 37% au decedat în primele 4 ore în spital şi doar 6% au decedat după 4 ore în spital. De obicei, ruptura apare la nivelul istmului aortic (între artera subclaviculară stângă şi ligamentul arterial), din cauza unei leziuni de decelerare în care inima, aorta ascendentă şi arcul transvers continuă să se deplaseze înainte, în timp ce mişcarea istmului şi a aortei descendente este limitată de inserţiile lor posterioare. Constatările clinice cu ruptura traumatică a aortei toracice sunt prezentate în Tabelul 13-5.

Tabelul 13-5. Caracteristicile clinice ale rupturii traumatice de aortă.

Istoric de leziuni la decelerare la viteză mare. Torace instabil.

Fractura sternului

Sindromul venei cave superioare

Fracturi multiple sau fracturi ale primei sau celei de-a doua coaste

Hipertensiune arterială a extremităţilor superioare sau deficit de puls. Hematom în învelişurile carotidiene.

Sufluri intercapsulare

Răguşeală cu laringe normal

constatări radiografice în 13-6. Leziunile traumatice închise ale aortei abdominale nu sunt frecvente, dar au fost raportate în traumatismele centurii de siguranţă la nivelul picioarelor.

Aproape orice vas de sânge poate fi lezat de un traumatism contondent, inclusiv arterele cerebrale şi viscerale extracraniene. Leziunile contondente ale arterei carotide sunt asociate cu rate de mortalitate de 20 până la 30%, aproximativ 50% dintre supravieţuitori prezentând deficite neurologice severe şi permanente. În timp ce leziunile arterelor vertebrale erau odinioară considerate inofensive, studii recente au raportat complicaţii devastatoare asociate cu aceste leziuni, inclusiv o incidenţă de 70% a leziunilor coexistente ale coloanei cervicale. Leziunile traumatice ale arterei mezenterice superioare sunt asociate cu o rată de mortalitate de 50%. Arterele brahiale şi popliteale, care traversează articulaţiile şi sunt expuse la traumatisme directe, sunt foarte susceptibile la leziuni ca urmare a fracturilor sau luxaţiilor.

► Constatări clinice

Hemoragie

Când există o hemoragie externă pulsatilă, diagnosticul de leziune arterială este evident, dar când sângele se acumulează în ţesuturile profunde ale membrului, toracelui, abdomenului sau retroperitoneului, şocul poate fi singura manifestare. Vasoconstricţia periferică poate face dificilă evaluarea pulsurilor periferice până când volumul sanguin este restabilit. Dacă artera este complet secţionată, se poate forma un tromb la capetele contractate ale vaselor şi este posibil să nu se suspecteze o leziune vasculară majoră. Prezenţa pulsurilor arteriale distale în raport cu o leziune penetrantă nu exclude leziunea arterială; până la 20% dintre pacienţii cu leziuni arteriale majore la o extremitate au pulsuri palpabile distal de leziune, fie pentru că nu există tromboză în vas, fie pentru că undele pulsului...

Tabelul 13-6. Caracteristici radiografice ale rupturii traumatice de aortă.

Lărgirea mediastinului

Fractura sternului

Fracturi multiple sau fracturi ale primei sau celei de-a doua coaste

Deviaţia esofagiană spre dreapta

Deviaţia traheală spre dreapta

Acoperire apicală

Depresia ramurii bronşice principale stângi

Obliterarea butonului aortic

Obliterarea aortei descendente

Obliterarea ferestrei aortopulmonare

Obliterarea lobului medial superior stâng

Lărgirea liniilor paravertebrale se transmite printr-un cheag moale. În schimb, absența unui puls palpabil la un pacient resuscitat corespunzător este un indicator sensibil al leziunii arteriale.

Ischemie

Insuficiența arterială acută trebuie diagnosticată corect pentru a preveni pierderea de țesut. Ischemia trebuie suspectată atunci când pacientul prezintă unul sau mai mulți dintre următorii cinci indicatori: durere, paloare, paralizie, parestezie sau absența pulsului. Susceptibilitatea diferitelor celule la hipoxie variază (de exemplu, ocluzia bruscă a arterei carotide provoacă leziuni cerebrale în câteva minute, cu excepția cazului în care circulația colaterală menține o perfuzie adecvată, în timp ce un rinichi poate supraviețui ischemiei severe până la o oră). Nervii periferici sunt foarte vulnerabili la ischemie, deoarece au un necesar energetic bazal ridicat pentru a menține gradienții ionici pe suprafețe mari de membrană și deoarece au puține rezerve de glicogen. Prin urmare, întreruperea fluxului arterial pentru perioade relativ scurte provoacă leziuni ale nervilor din cauza perturbării aportului de substrat. În schimb, sistemul musculo-scheletic este mai tolerant la scăderea fluxului arterial. Mușchiul poate rămâne ischemic până la 4 ore fără a dezvolta modificări histologice. În general, întreruperea completă a întregului flux arterial intern (inclusiv aportul de sânge colateral) duce la leziuni ischemice neuromusculare după 4 până la 6 ore. Restaurarea fluxului poate agrava această leziune ca parte a sindromului de reperfuzie și poate crește severitatea leziunii ischemice inițiale.

Ischemia prelungită duce la necroză musculară și rabdomioliză, eliberând potasiu și mioglobină în circulație. Mioglobina este o proteină transportoare de oxigen, similară ca structură cu hemoglobina; este inofensivă decât dacă se disociază în hematină, care este nefrotoxică într-un mediu acid. Precipitarea pigmentului hematin are loc și atunci când fluxul urinar este redus prin hipotensiune arterială sau hipovolemie, obstrucționând tubulilor renali și agravând nefrotoxicitatea. Mioglobinemia provoacă necroză tubulară acută și insuficiență renală, hiperkaliemie și un risc de aritmii care pun viața în pericol. Prin urmare, pe lângă pierderea membrelor, ischemia arterială duce la insuficiență de organe și deces.

Anevrism fals

Deteriorarea peretelui arterial rezultată în urma unui traumatism poate duce la formarea unui pseudoaneurism. Peretele unui pseudoaneurism este compus în principal din țesut fibros derivat din țesuturile din apropiere, nu din țesut arterial. Deoarece sângele continuă să curgă prin deschiderea fistuloasă, membrul este rareori ischemic. Pseudoaneurismele se pot rupe oricând. Acestea continuă să se extindă din cauza lipsei de integritate a peretelui vascular. Rezolvarea spontană a pseudoaneurismelor mai mari de 3 cm este puțin probabilă, iar repararea chirurgicală devine din ce în ce mai dificilă pe măsură ce

anevrismele cresc în dimensiune şi complexitate în timp. Simptomele se dezvoltă treptat ca urmare a compresiei nervilor sau vaselor colaterale adiacente sau din cauza rupturii anevrismului (sau ca urmare a trombozei cu simptome ischemice). Pseudoaneurismele iatrogene care urmează puncţiei arteriale trombozează spontan după patru săptămâni când au un diametru mai mic de 3 cm. Monitorizarea ecografică simplă este indicată în locul tratamentului chirurgical. Compresia pseudoaneurismelor iatrogene ghidată prin duplex cu flux colorat are succes în 70 până la 90% din încercări, dar procedura este inconfortabilă şi poate implica ore întregi de presiune pe cateter. Injecţie ghidată cu trombină

Imagistica cu ultrasunete s-a dovedit eficientă pentru tromboza pseudo-anevrismelor mari în câteva secunde, dar a fost descrisă şi tromboza arterială folosind această tehnică.

Fistulă arteriovenoasă

În cazul leziunii simultane a unei artere şi a unei vene adiacente, se poate forma o fistulă, permiţând sângelui din arteră să curgă în venă. Deoarece presiunea venoasă este mai mică decât presiunea arterială, fluxul prin fistula arteriovenoasă este continuu; dacă este accentuat, se poate auzi un suflu sau un freamăt deasupra fistulei în timpul sistolei. Fistulele arteriovenoase traumatice pot apărea ca complicaţii chirurgicale (de exemplu, o fistulă aortocavă după îndepărtarea unui disc intervertebral herniat). Fistulele arteriovenoase femurale iatrogene care urmează arteriogramelor şi cateterismului cardiac sunt din ce în ce mai frecvente. Fistulele arteriovenoase mari şi de lungă durată pot duce la insuficienţă cardiacă cu debit cardiac ridicat. Similar pseudoaneurismelor iatrogene care apar după arteriografie, are loc de obicei rezoluţia spontană a fistulelor arteriovenoase acute.

► Diagnostic

Leziunile arteriale trebuie luate în considerare la fiecare pacient accidentat. Pacienţii care se prezintă în şoc după un traumatism penetrant sau contondent trebuie presupuşi a avea o leziune vasculară până la proba contrarie. Orice leziune în apropierea unei artere majore ar trebui să ridice suspiciuni. O radiografie simplă poate fi utilă pentru a demonstra o fractură ale cărei fragmente ar putea pune în pericol un vas adiacent sau un fragment de glonţ care ar fi putut trece în apropierea unui vas major. Înainte de efectuarea radiografiei, plăgile de intrare şi ieşire trebuie marcate cu obiecte radioopace, cum ar fi o agrafă de hârtie.

Diagnosticul se stabileşte de obicei pe baza examenului fizic, care caută semne de leziune (Tabelul 13-7). Pe lângă verificarea sângerărilor evidente şi a celor cinci factori P (durere, paloare, paralizie, parestezie sau lipsă de puls), clinicianul trebuie să asculte pentru a depista un suflu, să palpeze pentru freamături (de exemplu, de la o fistulă arteriovenoasă) şi să caute un hematom în expansiune (de exemplu, de la un pseudoaneurism). Sângerarea secundară unei plăgi este un semn ameninţător care poate indica o hemoragie masivă. Descoperirea acestor semne „dure” reflectă în mod fiabil prezenţa unei leziuni vasculare; semnele dure justifică investigaţii imediate în aproape toate cazurile. Prezenţa semnelor „uşoare” (istoric de sângerare, puls diminuat, dar palpabil, leziune în apropierea unei artere majore, neuropraxie) necesită teste suplimentare sau observaţii seriale.

Tabelul 13-7. Semne de leziune vasculară a membrului.

Semne clare

Hematom expansiv sau pulsatoriu

Ischemie a membrelor

Respiraţie sau fior

Absenţa pulsului distal

Semne soft

Istoric de sângerare la faţa locului, acum oprită

Deficit nervos legat de vas

Hematom stabil care nu se extinde

Proximitatea plăgii faţă de un vas de sânge major al membrului. Indicele brahial al gleznei < 0,9

Studiile Doppler de flux au câştigat importanţă în diagnosticul traumatismelor arteriale. Indicele gleznă-braţ (ABI), determinat prin împărţirea tensiunii arteriale sistolice la membrul lezat la tensiunea arterială sistolică la un braţ nelezat, este foarte fiabil pentru excluderea leziunilor arteriale după traumatisme contondente sau penetrante. Un ABI mai mic de 0,9 are o sensibilitate de 95%, o specificitate de 97% şi o valoare predictivă negativă de 99% pentru determinarea prezenţei unei leziuni arteriale semnificative clinic. Prin urmare, doar pacienţii cu semne uşoare şi un ABI mai mic de 0,9 necesită arteriografie.

Ecografia duplex cu flux color combină imagistica cu ultrasunete în timp real în mod B (modulaţie a luminozităţii) cu un detector de flux Doppler pulsat. Această tehnologie oferă imagistică vasală şi analiză spectrală a vitezei. Testarea duplex cu flux color a unei zone cu leziune este neinvazivă, nedureroasă, portabilă şi uşor de repetat pentru examinări ulterioare. Comparată cu arteriografia şi efectuată de examinatori experimentaţi, ecografia duplex identifică aproape toate leziunile majore care necesită tratament, economisind potenţial sume considerabile de bani. Pe lângă screening-ul pentru traumatisme arteriale, ecografia duplex a fost utilizată pentru a detecta pseudoaneurisme, fistule arteriovenoase şi lambouri intimale. Cu toate acestea, există potenţiale provocări logistice şi de resurse. Tehnologia este sofisticată şi necesită abilităţi de operare şi interpretare, care nu sunt întotdeauna disponibile.

Arteriografia este cea mai precisă procedură diagnostică pentru identificarea leziunilor vasculare (Figura 13-13). Arteriografia, efectuată pentru excluderea leziunilor vasculare pe baza semnelor uşoare, are o rată de screening negativă de 20 până la 35% şi o rată a complicaţiilor legate de arteriografie de 2 până la 4%. Indicaţia de proximitate pentru arteriografie este prea restrânsă, variind de la 0 la 10%. Pacienţii cu semne clare de leziune arterială la examenul fizic sau la radiografiile simple ar trebui să fie supuşi unei intervenţii chirurgicale de urgenţă. Rata fals-negativă a arteriografiei este scăzută, iar o arteriogramă

normală previne necesitatea explorării chirurgicale. Aproape toate erorile arteriografice se datorează unor rezultate fals pozitive, care apar la 2 până la 8% dintre pacienţi. Consideraţiile tehnice la efectuarea arteriografiei includ următoarele: (1) plăgile de intrare şi ieşire trebuie marcate cu un marker radioopac; (2) locul injectării nu trebuie să fie în apropierea leziunii suspectate; (3) O zonă de 10 până la 15 cm proximală şi distală de leziunea suspectată trebuie inclusă în câmpul arteriografic; (4) Trebuie obţinute radiografii secvenţiale pentru a detecta umplerea venoasă precoce; (5) orice anomalie

Figura 13-13. Arteriografie care prezintă un pseudoaneurism traumatic al arterei subclaviculare/axilare din cauza unei leziuni penetrante.

(6) ar trebui considerată o indicaţie a unei leziuni arteriale, cu excepţia cazului în care este un rezultat evident al unei boli preexistente, şi ar trebui obţinute două proiecţii diferite.

Arteriografia în departamentul de urgenţă utilizând tehnica de micropunctură Seldinger sau canularea arterei care urmează a fi studiată cu un cateter de calibru 18 (antegrad în arterele extremităţilor inferioare şi prograd în arterele extremităţilor superioare) este rapidă şi precisă. Utilizarea fluoroscopiei, în special cu capacitate de substracţie, simplifică timpul de injectare a contrastului şi expunerea la raze X. Fluoroscopia este foarte utilă pentru vizualizarea arterelor distale şi minimizarea cantităţii de substanţă de contrast necesară. Arteriografia poate fi extrem de utilă în diferenţierea leziunii arteriale de spasm. În general, este riscant să se atribuie spasmului arterial constatările fizice anormale la un pacient accidentat; la aceşti pacienţi, este indicată o arteriogramă.

Arteriografia este, de asemenea, valoroasă atunci când leziunile arteriale pot apărea în mai multe locaţii sau pentru localizarea unei leziuni atunci când o penetrare paralelă lungă împiedică această determinare. Complicaţiile arteriografiei includ hematoame inghinale, pseudoaneurisme iatrogene, fistule arteriovenoase, ocluzii embolitice şi întârzieri diagnostice care pot duce la ischemie ireversibilă la nivelul membrelor cu perfuzie marginală. Disponibilitatea angiogramelor CT cu scanere multidetector cu substanţă de contrast de ultimă generaţie este o alternativă viabilă la angiografia tradiţională. Angiogramele CT diagnostichează disecţiile intimale, pseudoaneurismele, fistulele arteriovenoase, tromboza sau ocluzia şi sângerările active. Corpii străini metalici creează artefacte care interferează cu generarea unor studii angiografice CT optime.

La pacienţii suspectaţi de bronhospasm aortic (BTAA) pe baza mecanismului leziunii, radiografia este un instrument util de screening pentru a determina necesitatea unor investigaţii suplimentare. Cele mai semnificative constatări radiografice pentru un posibil BTAA includ lărgirea mediastinală, un buton aortic obscurat, devierea ramurii bronşice principale stângi sau a unui sond nazogastric şi opacifierea ferestrei aortopulmonare. Tomografia computerizată toracică helicoidală este un instrument de diagnostic util pentru screening-ul şi diagnosticarea BTAA (Figura 13-14). O tomografie computerizată toracică negativă poate elimina necesitatea unei evaluări suplimentare cu o aortografie cu substanţă de contrast. Pacienţii cu scanări CT nedeterminate sau pozitive ar trebui să primească confirmare şi delimitare a extinderii BTAA prin arteriografie sau angiografie CT. În anumite circumstanţe, chirurgii cardiotoracici sau traumatologi, sau ambii, pot considera tomografia computerizată helicoidală singură un studiu adecvat.

Figura 13-14. Tomografie computerizată a toracelui care arată alterarea traumatică a aortei din cauza unui traumatism contondent.

şi cuprinzătoare pentru BTAI. În plus, angiografia CT helicoidală cu reconstrucţie tridimensională ghidează o potenţială abordare endovasculară pentru tratamentul BTAI. Utilizarea ecocardiografiei transesofagiene sau a ecografiei intraluminale în diagnosticul BTAI este încă în evoluţie, dar acestea nu sunt considerate modalităţi de diagnostic standard.

► Tratament

Tratamentul iniţial

Trebuie efectuată o examinare rapidă, dar amănunţită, pentru a determina amploarea completă a leziunii. Medicul trebuie să acorde prioritate leziunii arteriale în cadrul tratamentului general al pacientului, ţinând cont de faptul că întârzierea reparării arteriale scade probabilitatea unui rezultat favorabil. Când repararea se efectuează în decurs de 12 ore de la leziune, amputarea este rareori necesară; dacă repararea se efectuează ulterior, incidenţa amputării este de aproape 50%. În funcţie de gradul de ischemie, întârzierea reparării arteriale poate duce la leziuni neuromusculare de durată după o scurtă perioadă de 4 până la 6 ore.

Restabilirea volumului sanguin şi controlul hemoragiei se efectuează simultan. Dacă hemoragia exsanguinantă împiedică resuscitarea în departamentul de urgenţă, pacientul trebuie mutat direct în sala de operaţie. Hemoragia externă este cel mai bine controlată prin presiune directă fermă sau prin compresie. Sondele sau degetele nu trebuie introduse în plagă, deoarece pot disloca un cheag, ducând la sângerări abundente. Garouchetele obstrucţionează returul venos, afectează fluxul colateral şi perturbă în continuare circulaţia şi nu trebuie utilizate decât dacă hemoragia exsanguinantă nu poate fi controlată prin alte mijloace. Chirurgii instruiţi pot aplica cleme vasculare atraumatice pe vasele accesibile, dar clemarea oarbă poate creşte deteriorarea şi poate leza nervii şi venele adiacente.

După controlul sângerării şi realizarea resuscitării generale, se poate efectua o evaluare suplimentară. Se determină amploarea leziunilor asociate şi se elaborează un plan de tratament. Cateterele intravenoase cu diametru mare trebuie plasate în membrele fără potenţiale leziuni venoase. Este prudent să se păstreze vena safenă sau cefalică într-un membru nelezat pentru a fi utilizată ca autografă venoasă pentru repararea vasculară.

Tratament non-operatoriu

Unele leziuni arteriale rămân asimptomatice şi se vindecă. Datele care susţin practica monitorizării leziunilor arteriale mici sau asimptomatice au apărut din studii experimentale pe animale şi din rapoarte clinice care arată rezoluţia, ameliorarea sau stabilizarea acestor leziuni. În contexte bine definite, această strategie s-a dovedit a fi sigură în rapoartele de urmărire care acoperă perioade de până la 10 ani. Prin urmare, o abordare non-operatorie poate fi potrivită pentru pacienţii complianţi care doresc să revină pentru urmărire şi care (1) nu prezintă sângerări acute, (2) au leziuni de viteză mică (în principal plăgi prin

înjunghiere sau puncţii iatrogene), (3) prezintă modificări minime ale peretelui arterial (< 5 mm), (4) prezintă defecte intimale mici (< 5 mm) şi (5) au circulaţie distală intactă.

Monitorizarea trebuie să includă examinări fizice frecvente şi studii neinvazive efectuate cu atenţie, iar pacienţii trebuie să rămână asimptomatici (strategia trebuie reconsiderată dacă apar simptome). Tratamentul adjuvant cu agenţi antiplachetari este adesea recomandat pentru a îmbunătăţi permeabilitatea la pacienţii cu lambouri intimale.

Tratamentul endovascular a dobândit un rol mai important în gestionarea traumatismelor arteriale în ultimii ani. Embolizarea transcateter cu spirale sau baloane a avut succes în tratarea anumitor leziuni arteriale, cum ar fi pseudoanevrismele, fistulele arteriovenoase şi sângerările active din arterele neesenţiale. Spirele sunt fabricate din oţel inoxidabil cu smocuri de lână şi poliester. Acestea sunt extrudate în locul leziunii vasului prin catetere de 5F sau 7F. După desfăşurare, spiralele se extind şi se fixează la locul de extrudare, iar smocurile favorizează tromboza. Perfuzia intra-arterială pe bază de cateter cu vasodilatatoare a fost, de asemenea, utilizată pentru a trata vasospasmul în arterele distale mici.

Popularitatea recentă a grefelor endovasculare în chirurgia vasculară electivă (vezi Capitolul 34) a fost aplicată în tratamentul traumatismelor arteriale. Un dispozitiv de fixare, cum ar fi o endoproteză ataşată la o grefă, este introdus endoluminal dintr-un loc îndepărtat şi implementat la locul leziunii pentru a repara pseudoanevrismele sau fistulele arteriovenoase. Indicaţiile pentru grefa endovasculară se vor schimba probabil odată cu progresele tehnologice, dar cea mai frecventă aplicare astăzi este la pacienţii stabili cu prezentări tardive care au pseudoanevrisme sau fistule arteriovenoase complexe. Utilizarea endoprotezelor în cazurile acute necesită disponibilitatea unei game largi de dimensiuni şi lungimi ale grefelor şi abilităţi avansate de gestionare a cateterelor.

Repararea endovasculară a BTAI se efectuează electiv sau chiar urgent (Figura 13-15). Într-un studiu multicentric

Figura 13-15. Aortografie şi plasarea unei endoproteze aortice pentru repararea unui defect aortic închis.

Într-un studiu recent realizat de Asociaţia Americană pentru Chirurgia Traumatologiei (AAST), două treimi dintre pacienţi au fost supuşi unei reparaţii endovasculare cu endoproteze, comparativ cu o treime care au fost supuşi unei reparaţii tradiţionale deschise. Ajustată pentru variabilele confundente, abordarea endovasculară a fost asociată cu o mortalitate redusă (rata şanselor 8,42, interval de încredere 95% 2,76 - 25,69) şi cu mai puţine transfuzii de sânge. Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina rezultatele pe termen lung ale utilizării tehnicilor endovasculare pentru repararea anevrismelor ductale aortice toracice (TADA). Grefele disponibile comercial au obţinut rezultate mai bune decât grefele „casnice" necomerciale. Lacerațiile aortice toracice mai mari de 1,5 cm care au ca rezultat o lungime a grefei apoziționale mai mică de 2 cm sau cele situate în apropierea sau în interiorul curburii arcului aortic sunt asociate cu un risc mai mare de scurgere internă. Acest lucru s-a întâmplat la 14% dintre pacienţii din grupul experimental de tratament cu AAST BTAI, în timp ce jumătate au fost trataţi cu succes prin utilizarea de endoproteze suplimentare.

În anumite cazuri de reparare a rupturii de aortă aortică transluminală (BTAI), fie chirurgicală, fie endovasculară, tratamentul este amânat deoarece prioritizarea îngrijirii şi recuperării după alte leziuni care pun viaţa în pericol (de exemplu, contuzii pulmonare severe, leziuni cerebrale). Acest lucru este acceptabil, iar incidenţa rupturii de aortă după 4 ore de spitalizare este scăzută. Tensiunea arterială sistemică şi ritmul cardiac trebuie controlate cu un beta-blocant şi alţi agenţi farmacologici, după cum este necesar, pentru a minimiza riscul de ruptură în aşteptarea reparării definitive a aortei lezate.

Tratament chirurgical

Anestezia generală este preferată anesteziei spinale sau regionale. Când leziunile vasculare implică gâtul sau orificiul toracic, intubaţia endotraheală trebuie efectuată cu atenţie pentru a evita dislocarea unui cheag şi pentru a proteja căile respiratorii. În plus, trebuie acordată atenţie pentru a evita leziunile neurologice la pacienţii cu leziuni similare ale coloanei cervicale. Cel puţin un membru nelezat trebuie pregătit pentru intervenţie chirurgicală, astfel încât să se poată obţine o venă safenă sau cefalică dacă este necesară o grefă venoasă. De asemenea, trebuie prevăzute oportunităţi pentru arteriografie operatorie.

Inciziile trebuie să fie generoase şi paralele cu vasul lezat. O grijă meticuloasă în gestionarea inciziei este esenţială pentru a evita infecţiile secundare; tot ţesutul nelezat trebuie conservat pentru a fi utilizat în acoperirea vaselor reparate. Conservarea tuturor ramurilor arteriale este importantă pentru menţinerea circulaţiei colaterale. Controlul atraumatic al vasului trebuie realizat proximal şi distal faţă de leziune, astfel încât disecţia să poată fi efectuată fără alte ţesuturi, iar inspecţia să poată fi efectuată fără riscul de hemoragie ulterioară. Atunci când hematoamele mari şi plăgile multiple împiedică expunerea şi clamparea vaselor, este prudent să se aplice un garou ortopedic steril proximal faţă de leziune, care poate fi umflat temporar, dacă este necesar.

Extinderea leziunii arteriale trebuie determinată cu precizie. Spasmul arterial răspunde de obicei la o dilatare hidraulică şi mecanică uşoară. Aplicarea locală de soluţii saline sau medicamente pentru încălzire, cum ar fi papaverina, tolazolina, lidocaina sau nitroglicerina, este uneori eficientă în ameliorarea spasmului. Injecţia intraarterială de nitroglicerină sau papaverină este, de asemenea, foarte eficientă în ameliorarea spasmului. Cu toate acestea, dacă spasmul persistă, cel mai bine este să se presupună că este cauzat de o leziune intramurală, iar vasul trebuie deschis pentru inspecţie directă. O veche zicală spune că spasmul înseamnă „cheag".

Tot ţesutul devitalizat, inclusiv porţiunile afectate ale arterei, trebuie debridat. Rezecţia trebuie efectuată numai pe porţiunea grav afectată a vasului. Metoda de reconstrucţie depinde de gradul de afectare arterială. În anumite circumstanţe, este...

Capetele vaselor lezate pot fi aproximate, creând o anastomoză termino-terminală. Dacă vasele nu pot fi mobilizate suficient pentru a asigura o anastomoză fără tensiune, trebuie utilizată o grefă de interpoziţie. Experienţa timpurie cu grefe protetice de interpoziţie a fost descurajantă, deoarece infecţia, tromboza şi perturbarea anastomozei după operaţie erau frecvente. Aceste probleme au fost reduse considerabil prin utilizarea grefelor din politetrafluoroetilenă expandată (PTFE). Susţinătorii grefelor sintetice se concentrează pe

faptul că acestea sunt mai predispuse la eşec (de exemplu, pseudoaneurism infectat), în timp ce o grefă venoasă se dezintegrează şi are ca rezultat o explozie hemoragică bruscă. Cu toate acestea, majoritatea chirurgilor preferă în continuare utilizarea unei grefe autogene (adică o venă sau o arteră) în plăgile grav contaminate. Grefele de venă safenă ar trebui recoltate de la un picior *nelezat* pentru a evita perturbarea întoarcerii venoase pe partea lezată. Angioplastia cu patch utilizând vena safenă se efectuează atunci când transecţia parţială a unui vas are ca rezultat îngustarea. Sutura trebuie efectuată cu fir de sutură monofilament fin 5-0 sau 6-0.

În rarele cazuri de leziuni vasculare izolate, se administrează între 5.000 şi 10.000 de unităţi de heparină intravenoasă pentru a preveni tromboza. Alternativ, o cantitate mică de soluţie diluată de heparină (100 unităţi/ml) poate fi injectată uşor în lumenul proximal şi distal al vasului lezat înainte de clampare. Trombii proximali şi distali sunt îndepărtaţi folosind un cateter Fogarty pentru embolectomie. Sângerarea dorsală dintr-o arteră distală nu este o indicaţie fiabilă a absenţei unui tromb. Este indicată arteriografia intraoperatorie completă pentru a determina permeabilitatea distală şi pentru a evalua dacă reconstrucţia este adecvată (chiar dacă pulsurile distale sunt palpabile).

Se învăţa în trecut că fracturile trebuie stabilizate înainte de repararea leziunilor vasculare, astfel încât manipularea oaselor să nu compromită repararea vasculară. Dezavantajele acestei metode erau întârzierea în restabilirea fluxului sanguin către ţesutul ischemic şi interferenţa cu reconstrucţia vasculară şi examinarea arteriografică ulterioară a reparaţiei complete prin intermediul dispozitivului de fixare. În prezent, se recomandă efectuarea mai întâi a reparaţiei vasculare, urmată de aplicarea atentă a unor dispozitive de tracţiune externă care permit accesul facil la rană pentru observare şi schimbarea pansamentului. O altă opţiune este plasarea unui şunt intraluminal temporar de-a lungul leziunii vasculare pentru a reduce ischemia în timp ce se tratează fracturile şi alte leziuni. Rezultate îmbunătăţite, similare cu cele observate în traumatismele vasculare ale extremităţilor inferioare la civili, au fost atribuite utilizării şunturilor vasculare temporare şi tehnicilor de control al daunelor în războiul actual din Irak.

Vasele reparate trebuie acoperite cu ţesut sănătos. Dacă sunt lăsate expuse, acestea se vor diseca şi se vor rupe invariabil. Pielea singură este inadecvată, deoarece necroza cutanată ulterioară ar lăsa vasele expuse, punând în pericol serios reconstrucţia. De obicei, un muşchi adiacent (de exemplu, muşchiul sartorius pentru acoperirea arterei femurale comune) este mobilizat şi plasat peste reparaţie. Lambourile musculocutanate sunt construite de chirurgii plasticieni pentru a acoperi aproape orice loc. Într-o plagă extinsă sau grav contaminată, un bypass la distanţă poate fi direcţionat prin planuri tisulare curate pentru a evita problemele de acoperire dificilă a ţesuturilor moi.

Leziuni venoase

Leziunile venoase însoţesc adesea leziunile arteriale. Pentru a reduce frecvenţa, cele mai frecvente leziuni venoase la nivelul extremităţilor sunt vena femurală superficială şi vena femurală comună. Importanţa relativă şi momentul reparării venoase la un membru lezat sunt controversate. Susţinătorii reparării venoase de rutină susţin că ligatura este asociată

cu morbiditate postoperatorie semnificativă, inclusiv eşecul mai frecvent al reparărilor arteriale din cauza fluxului sanguin afectat, insuficienţei venoase, sindromului de compartiment şi pierderii membrului. Susţinătorii ligaturii venoase susţin că reparaţiile venoase sunt dificile (necesitând interpoziţie, compilare şi grefe spiralate), consumatoare de timp (periculoase la pacienţii cu leziuni multiple) şi susceptibile de a duce la ocluzie (rate de pacienţi sunt de doar 50%). Prezenţa edemului postoperator după leziuni arteriale şi venoase combinate nu este redusă în mod fiabil prin încercarea reparării venoase. Pare rezonabil să se recomande repararea venoasă atunci când procedura nu este prea dificilă din punct de vedere tehnic (venorafie laterală) şi pacientul este stabil hemodinamic. Repararea complexă cu o venă autologă sau inele din PTFE poate obţine o permeabilitate bună pe termen scurt în mâini experimentate (77% pentru repararea primară, 67% pentru grefa venoasă, 74% pentru PTFE). Prin urmare, decizia de a repara vena depinde de starea pacientului şi de vena în sine. Când este necesară ligatura venoasă, edemul postoperator este gestionat prin ridicarea membrului şi utilizarea de ciorapi compresivi sau bandaje. La pacienţii care urmează să fie supuşi unei reparaţii venoase, permeabilitatea trebuie monitorizată prin ecografie duplex. Dacă se detectează tromboza locului reparat şi nu există contraindicaţii, trebuie administrată anticoagulare şi menţinută timp de cel puţin trei luni postoperator.

Fasciotomie

Fasciotomia este un tratament adjuvant important în multe cazuri de traumatism arterial. Indicaţiile includ: (1) leziuni arteriale şi venoase combinate, (2) leziuni masive ale ţesuturilor moi, (3) o întârziere între leziune şi reparare (4 până la 6 ore), (4) hipotensiune arterială prelungită şi (5) umflare excesivă sau presiune tisulară crescută, măsurată prin una dintre mai multe tehnici. Ori de câte ori presiunile compartimentale (măsurate cu ac şi manometru) se apropie de 25 până la 30 mmHg, trebuie luată în considerare fasciotomia. Fasciotomiile trebuie efectuate prin incizii cutanate adecvate, deoarece, atunci când edemul este masiv, pielea care se acoperă afectează funcţia neurovasculară.

Fasciotomiile nu sunt proceduri benigne. Acestea creează incizii mari, iar insuficienţa venoasă cronică este o complicaţie tardivă recunoscută chiar şi în absenţa refluxului venos sau a obstrucţiei. Se consideră că umflarea cronică este legată de pierderea integrităţii fasciei neacoperite a muşchilor gambei, reducând eficienţa pompei musculare a gambei. Prin urmare, unii autorităţi se opun utilizării de rutină a fasciotomiilor în operaţia iniţială. Această metodă depinde de capacitatea de a efectua examinări fizice seriale frecvente şi de disponibilitatea amplă a unei săli de operaţie în cazul în care apar probleme. În perioada postoperatorie, presiunile compartimentale sunt măsurate folosind un traductor portabil ori de câte ori este indicat clinic. Presiunea intracompartimentală normală este mai mică de 10 mmHg. În general, o presiune de 25 până la 30 mmHg necesită fasciotomie sau monitorizare continuă. Când presiunea depăşeşte 30 mmHg, fasciotomia este obligatorie. La pacienţii obtuzi sau la cei care nu pot coopera la examinările fizice, trebuie luată în considerare o fasciotomie mai devreme.

Amputaţie imediată

Leziunile de mare energie sau prin strivire ale membrelor sunt asociate cu morbiditate ridicată şi un prognostic nefavorabil.

Pentru funcţionarea utilă a membrelor (există o rată ridicată de amputare întârziată, chiar şi atunci când membrul este salvat, în principiu). Leziunile vasculare sunt acum reparate cu o rată mare de succes, dar leziunile ortopedice, ale ţesuturilor moi şi ale nervilor conexe sunt factori critici care determină funcţionarea pe termen lung. Numeroase sisteme sau indici de notare au fost propuşi pentru a ajuta la determinarea momentului în care trebuie amputată imediat şi, astfel, pentru a reduce numărul de proceduri reconstructive prin protracţie care, în cele din urmă, eşuează. Tratarea membrului lezat este foarte dificilă şi niciun sistem de notare nu a atins o acceptare universală. Evaluarea şi tratamentul acestor pacienţi ar trebui să fie multidisciplinare, iar decizia de a efectua amputaţia de urgenţă ar trebui luată de doi chirurgi independenţi ori de câte ori este posibil.

Asensio JA şi colab.: Leziuni vasculare viscerale. Surg Clin North Am 2002;82:1.

Brandt MM, Kazanjian S, Wahl WL: Utilitatea stentului endovascular în tratamentul leziunilor arteriale contondente. J Trauma 2001; 51:901.

Brinker MR şi colab.: Fracturi ale diafizei tibiale cu leziune arterială infrapoplitee asociată: un sondaj privind opiniile chirurgilor vasculari cu privire la necesitatea reparării vasculare. J Orthop Trauma 2000;14:194.

Brown KR şi colab.: Factori determinanţi ai dizabilităţii funcţionale după traumatisme complexe ale extremităţilor superioare. Ann Vasc Surg 2001;15:43.

Buckman RF Jr, Miraliakbari R, Badellino MM: Leziuni venoase juxtahepatice: o analiză critică a strategiilor de gestionare raportate. J Trauma 2000;48:978.

Cox CS Jr şi colab.: Leziuni ale arterei subclaviculare contondente versus penetrante: prezentare, tiparul leziunii şi prognostic. J Trauma 1999;46:445.

Demetriades D şi colab.: Leziuni penetrante ale vaselor subclaviculare şi axilare. J Am Coll Surg 1999;188:290.

Demetriades D şi colab. şi Grupul de studiu al Asociaţiei Americane pentru Chirurgia Traumatismelor Aortice Toracice: Reparare operatorie sau grefă de stent endovasculară în leziunile traumatice aortice toracice contondente: rezultatele unui studiu multicentric al Asociaţiei Americane pentru Chirurgia Traumatismelor. J Trauma 2008;64:561.

Dennis JW şi colab.: Validarea tratamentului nonoperatoriu al leziunilor vasculare oculte şi acurateţea examenului fizic singur în traumatismele penetrante ale extremităţilor: urmărire de 5 până la 10 ani. J trauma 1998;44:243.

Fox CJ şi colab.: Managementul contemporan al traumatismelor vasculare în timp de război. J Vasc Surg 2005;41:638.

Fox CJ şi colab.: Resuscitare prin controlul daunelor pentru chirurgia vasculară într-un spital de sprijin pentru luptă. J Trauma 2008;65:1.

Fujikawa T şi colab.: Grefă endovasculară de stent pentru tratamentul leziunilor aortice toracice contondente. J trauma 2001;50:223.

Gasparri MG şi colab.: Examinare fizică plus radiografie toracică în traumatismele periclaviculare penetrante: factorul declanşator adecvat pentru angiografie. J Trauma 2000;49:1029.

Gonzalez RP, Falimirski ME: Utilitatea examinării fizice în traumatismele penetrante de proximitate ale extremităţilor. Am Surg 1999;65:784.

Granchi T şi colab.: Utilizarea prelungită a şunturilor arteriale intraluminale fără anticoagulare sistemică. Am J Surg 2000;180:493.

Hafez HM, Woolgar J, Robbs JV: Leziuni arteriale ale extremităţilor inferioare: rezultatele a 550 de cazuri şi o analiză a factorilor de risc asociaţi cu pierderea membrelor. J Vasc Surg 2001;33:1212.

Hemmila MR şi colab.: Repararea întârziată a leziunilor aortice toracice prin traumatisme contondente: este ea într-adevăr echivalentă cu repararea precoce? J Trauma 2004;56:13.

Kalakuntla V şi colab.: Şase ani de experienţă în gestionarea leziunilor arterei subclaviculare. Am Surg 2000;66:927.

Kang SS şi colab.: Injecţii percutanate cu trombină ghidate ecografic: o nouă metodă pentru tratarea pseudoaneurismelor femurale postcateterizare. J Vasc Surg 1998;27:1032.

Knudson MM şi colab.: Rezultatul după leziuni renovasculare majore: un raport multicentric al Western Trauma Association. J Trauma 2000;49:1116.

Lyden SP şi colab.: Disecţia arterei iliace comune după traumatism contondent: raport de caz privind repararea endovasculară şi o analiză a literaturii de specialitate. J Trauma 2001;50:339.

Martinez D şi colab.: Leziuni ale arterei poplitee asociate cu luxaţii de genunchi. Am Surg 2001;67:165.

McKinley AG, Carrim AT, Robbs JV: Managementul leziunilor arterelor axilare şi subclaviculare proximale. Br J Surg 2000;87:79.

McQueen MM şi colab.: Sindrom compartimental acut. Cine este expus riscului? J Bone Joint Surg Br 2000;82:200.

Nagy K şi colab.: Ghiduri pentru diagnosticul şi gestionarea leziunilor aortice contondente: şi grupul de lucru pentru ghidurile de gestionare a practicii EAST. J Trauma 2000;48:1128.

Naidoo NM şi colab: Embolizarea angiografică în traumatismele arteriale. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19:77.

Nehler MR şi colab.: Leziuni vasculare iatrogene cauzate de dispozitivele de sutură vasculară percutanată. J Vasc Surg 2001;33:943.

Nehler MR, Taylor LM, Porter JM: Traumatisme vasculare iatrogene. Semin Vasc Surg 1998;11:283.

Ofer A şi colab.: Angiografia CT a arterelor carotide în traumatismele cervicale. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21:401.

Parry NG şi colab.: Managementul şi permeabilitatea pe termen scurt a leziunilor venoase ale extremităţilor inferioare cu diverse reparaţii. Am J Surg 2003;186:631.

Rasmussen TE şi colab.: Utilizarea şunturilor vasculare temporare în gestionarea leziunilor vasculare din timpul războiului. J Trauma 2006;61:8.

Rozycki GS şi colab.: Traumatisme vasculare contondente la nivelul extremităţilor: diagnostic, tratament şi prognostic. J Trauma 2003;55:814.

Sohn VY şi colab.: Demografie, tratament şi rezultate precoce în traumatismele vasculare penetrante de luptă. Arch Surg 2008;143:783.

Sparks SR, DeLaRosa J, Bergan JJ: Leziuni arteriale în luxaţiile necomplicate ale extremităţilor superioare. Ann Vasc Surg 2000;14:110.

Subramanian A şi colab.: O experienţă de un deceniu cu şunturi intravasculare temporare la un centru civil de traumatologie de nivel I. J Trauma 2008;65:316.

Velmahos GC, Toutouzas KG: Traumatisme vasculare şi sindroame de compartiment. Surg Clin North Am 2002;82:125.

Velmahos GC şi colab.: Embolizare angiografică pentru oprirea hemoragiei după un traumatism penetrant abdominal. Am J Surg 1999;178:367.

Wahl WL şi colab.: Leziune aortică toracică contondentă: reparare întârziată sau precoce? J Trauma 1999;47:254.

Woodward EB şi colab.: Leziuni femuropopliteale penetrante în timpul războiului modern: experienţa Registrului Vascular Balad. J Vasc Surg 2008;47:1259.

LEZIUNE PRIN EXPLOZIE

Leziunile provocate de explozii în populaţiile civile apar ca urmare a artificiilor, exploziilor de locuinţe sau accidentelor industriale. Războiul de gherilă urban şi tacticile teroriste pot lua forma scrisorilor-capcană, a costumelor sinucigaşe, a maşinilor-capcană şi a atentatelor sinucigaşe cu bombă. Leziunile rezultă din efectele exploziei în sine, ale corpurilor străine

ejectate sau, în explozii mari, a obiectelor care cad. În armată, leziunile provocate de explozii pot afecta şi personalul subacvatic, caz în care apa creşte transmiterea de energie şi posibilitatea de a răni viscerele toracice sau abdominale. Fiziopatologia leziunilor provocate de explozii implică două mecanisme. Leziunile prin strivire rezultă din deplasarea rapidă a peretelui corpului şi pot provoca lacerații şi contuzii ale structurilor. Deplasările minore pot produce leziuni grave dacă viteza peretelui corpului este mare. În plus, mişcarea acestui perete al corpului generează unde care se propagă în interiorul corpului şi transferă energie către locuri interne.

► Constatări clinice

Semne şi simptome

Leziunea depinde de proximitatea exploziei, de spaţiul închis şi de amploarea detonaţiei. Exploziile mari produc multiple impregnări cu corpuri străine, hematoame, abraziuni şi lacerații. Impregnarea puternică cu pământ de pe haine, resturi zburătoare sau praf exploziv este frecventă. Aproape 10% dintre toţi cei afectaţi au leziuni toracice sau abdominale profunde. Şocul circulator indus de explozie poate fi cauzat de depresia miocardică imediată, fără vasoconstricţie compensatorie. Leziunile pulmonare includ adesea ruptura alveolară cu hemoragie. Este posibilă şi embolia gazoasă printr-o fistulă.

Lichidul bronhovenos poate provoca moarte subită. Se consideră că mecanismele leziunilor pulmonare se datorează efectelor de splintering (forţe de splintering produse atunci când o undă de presiune loveşte o interfaţă lichid-aer), efectelor de implozie şi diferenţelor de presiune. Hipoxia poate rezulta dintr-o nepotrivire ventilaţie-perfuzie cauzată de hemoragia pulmonară. Pacienţii cu leziuni pulmonare blastice pot deceda în ciuda suportului respirator invaziv.

Au fost raportate leziuni explozive care au cauzat perturbarea pneumatică a esofagului sau a intestinului. Pneumoperitoneul în tensiune este o complicaţie cunoscută, deşi mai puţin frecventă, a barotraumatismului. Bombele cu scrisori provoacă în principal leziuni la nivelul mâinilor, feţei, ochilor şi urechilor. Transmiterea energiei în mediul fluid al ochiului poate provoca ruptura globului ocular, dializa irisului, hifemul camerei anterioare, rupturile capsulei cristalinului, ruptura retiniană sau riduri maculare. Leziunile urechii includ ruptura membranei timpanice sau leziuni cohleare. Pot exista pierderi ale auzului neurosenzoriale sau conductive sau surditate. Tinitusul, vertijul şi anosmia sunt, de asemenea, observate la victimele bombelor cu scrisori.

Studii imagistice

Iniţial, radiografiile pot fi normale sau pot evidenţia pneumotorax, pneumomediastin sau infiltrate parenchimatoase. În situaţiile cu victime în masă, este posibil ca tomografia computerizată să fie rezervată pacienţilor ale căror examinări neurologice se modifică în perioada imediat următoare accidentării. Pacienţii cu leziuni multiple prin proiectile penetrante pot beneficia de o tomografie computerizată a întregului corp după stabilizarea şi evaluarea iniţială. Corelarea studiilor imagistice radiologice cu examenul clinic este utilă

în determinarea leziunilor care necesită intervenţie chirurgicală atunci când numărul de plăgi de pe suprafaţa pielii este mare şi explorarea acestor plăgi este impracticabilă.

► Tratament

Leziunile severe cu şoc datorat pierderii de sânge sau hipoxiei necesită măsuri de resuscitare pentru a restabili perfuzia şi oxigenarea. Se utilizează criteriile obişnuite pentru evaluarea plăgilor penetrante toracice sau abdominale. Perforaţia organelor cavitare trebuie suspectată la pacienţii cu antecedente medicale corespunzătoare, în special la cei care au fost scufundaţi în momentul leziunii. Insuficienţa respiratorie poate rezulta din leziuni pulmonare sau poate fi secundară şocului, emboliei grase sau altor cauze. Pot fi necesare intubaţia traheală şi suportul respirator prelungit cu ventilaţie mecanică. În cazurile de pneumoperitoneu în tensiune, decompresia chirurgicală poate îmbunătăţi semnificativ funcţia respiratorie şi hemodinamică. Tratamentul chirurgical al leziunilor extremităţilor necesită debridarea extinsă a muşchiului devitalizat, curăţarea temeinică a plăgii şi îndepărtarea corpurilor străine. Posibilitatea gangrenei gazoase în leziunile musculare contaminate poate justifica tratament deschis. Leziunile oculare pot necesita reparare imediată. Leziunile urechii sunt de obicei tratate conform aşteptărilor.

Cernak I şi colab.: Leziuni provocate de explozii cauzate de muniţii explozive. J Trauma 1999;47:96.

Coupland RM, Meddings DR: Mortalitatea asociată cu utilizarea armelor în conflicte armate, atrocităţi în timp de război şi atacuri armate în masă în rândul civililor: analiză a literaturii de specialitate. BMJ 1999;319:407.

Davis TP şi colab.: Distribuţia şi îngrijirea leziunilor provocate de explozii la bordul navelor (USS Cole DDG-67). J Trauma 2003;55:1022.

Frykberg ER: Managementul medical al dezastrelor şi al numărului mare de victime cauzate de atentatele teroriste cu bombă: cum putem face faţă? J Trauma 20002;53:201.

Guy RJ şi colab.: Răspunsuri fiziologice la blastul primar. J Trauma 1998;45:983.

Irwin RJ şi colab.: Şocul după o leziune prin unde de şoc este cauzat de un reflex mediat vagal. J Trauma 1999;47:105.

Leibovici D, Gofit ON, Shapira SC: Perforaţia timpanului la supravieţuitorii exploziilor: este un marker al leziunilor pulmonare explozive? Ann Emerg Med 1999;34:168.

Mallonee S şi colab.: Leziuni corporale şi decese rezultate în urma atentatului cu bombă din Oklahoma City. JAMA 1996;276:382.

Oppenheim A şi colab.: Pneumoperitoneu în tensiune după leziunea explozivă: îmbunătăţire dramatică a parametrilor ventilatori şi hemodinamici după decompresia chirurgicală. J Trauma 1998;44:915.

Shaham D, şi colab.: Rolul radiologiei în rănile provocate de terorism. Isr MedAssoc.

J 2002;4:564.

Stein M, Hirshberg A: Consecinţele medicale ale terorismului. Ameninţarea armelor convenţionale. Surg Clin North Am 1999;79:1537.

Quemaduras y otras lesiones térmicas

14

Dr. Robert H. Demling

O leziune termică severă este una dintre cele mai devastatoare leziuni fizice şi psihologice pe care o persoană le poate suferi. Aproape două milioane de arsuri necesită îngrijiri medicale în fiecare an în Statele Unite, rezultând în 14.000 de decese. Incendiile locuinţelor sunt responsabile pentru doar 5% din arsuri, dar pentru 50% din decesele legate de arsuri (datorate inhalării de fum). Aproape 75.000 de pacienţi necesită spitalizare în fiecare an, iar 25.000 dintre aceştia rămân spitalizaţi mai mult de două luni (dovadă a gravităţii bolilor legate de aceste leziuni).

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA PIELII

Pielea este cel mai mare organ al corpului, variind în suprafaţă de la 0,25 m^2 la nou-născuţi până la 1,8 m^2 la adulţi. Este alcătuită din două straturi: epiderma şi derma. Celulele exterioare ale epidermei sunt celule moarte, keratinizate, care acţionează ca o barieră protectoare rezistentă împotriva mediului, inclusiv a invaziei bacteriene şi a expunerii la substanţe chimice. Celulele interne ale epidermei sunt active metabolic, producând compuşi precum factorul de creştere, care ajută la procesul continuu de replicare aproximativ la fiecare două săptămâni. Al doilea strat, mai gros, derma (0,06 până la 0,12 mm), este compus în principal din ţesut conjunctiv fibros. Derma conţine vasele de sânge şi nervii pielii, precum şi anexe epiteliale specializate, cum ar fi glandele sudoripare. Terminaţiile nervoase responsabile de durere sunt, de asemenea, situate în derm.

Dermul este o barieră care previne pierderea fluidelor corporale prin evaporare şi căldură excesivă a corpului. Glandele sudoripare ajută la menţinerea temperaturii corpului prin controlul cantităţii de apă care se evaporă. Dermul este, de asemenea, împletit cu terminaţii nervoase responsabile de senzaţiile de atingere, presiune, durere, căldură şi frig. Acesta este un mecanism de protecţie care permite individului să se adapteze la schimbările din mediul fizic.

Pielea produce vitamina D, care este sintetizată prin acţiunea soarelui asupra anumitor compuşi intradermici ai colesterolului.

ADÂNCIMEA ARSURILOR

Adâncimea arsurii (Figura 14-1) afectează semnificativ toate evenimentele clinice ulterioare. Adâncimea poate fi dificil de determinat şi, în unele cazuri, nu este cunoscută

decât după vindecarea spontană sau când escara este îndepărtată sau separată chirurgical, expunând patul plăgii.

În mod tradiţional, arsurile au fost clasificate în gradul I, gradul II şi gradul III, dar accentul actual pus pe vindecarea rănilor a dus la clasificarea în arsuri parţiale, care se pot vindeca spontan, şi arsuri totale, care sunt de obicei îndepărtate şi necesită grefă.

O **arsură de gradul I** afectează doar epiderma şi se caracterizează prin eritem şi modificări microscopice minore; deteriorarea ţesuturilor este minimă, funcţiile de protecţie ale pielii sunt intacte, edemul cutanat este minim, iar efectele sistemice sunt rare. Durerea, principalul simptom, dispare de obicei în 48 până la 72 de ore, iar vindecarea are loc fără complicaţii. În decurs de cinci până la zece zile, epiteliul deteriorat se exfoliază în straturi mici, fără a lăsa cicatrici reziduale. Cele mai frecvente cauze ale arsurilor de gradul I sunt supraexpunerea la lumina soarelui şi contactul scurt cu apa clocotită.

Arsurile de gradul doi sau parţial gros sunt mai profunde, afectând întreaga epidermă şi o parte a dermului. Severitatea sistemică a arsurii şi calitatea vindecării ulterioare sunt direct legate de cantitatea de derm nedeteriorat. Arsurile superficiale sunt adesea caracterizate prin formarea de vezicule, în timp ce arsurile parţiale au un aspect roşiatic sau un strat de derm albicios, neviabil, ferm ataşat de ţesutul viabil rămas. Băşicile, atunci când sunt prezente, continuă să crească în perioada post-arsură, deoarece particulele active din lichidul veziculei atrag apa prin osmoză. Complicaţiile arsurilor superficiale de gradul doi sunt legate în principal de durerea severă. Acestea se vindecă de obicei cu cicatrici minime în 10 până la 14 zile, cu excepţia cazului în care se infectează.

Arsurile dermice profunde se vindecă într-o perioadă de patru până la opt săptămâni şi se dezvoltă doar un înveliş epitelial.

Arsură de gradul doi

Figura 14-1. Straturile pielii arată adâncimea arsurilor de gradul I, II şi III.

Pielea fragilă provine din epiteliul rezidual nedeteriorat al glandelor sudoripare dermice profunde şi al foliculilor de păr. Cicatricile hipertrofice severe apar atunci când o leziune se vindecă; acoperirea epitelială rezultată este predispusă la formarea de vezicule şi fracturi. Pierderile prin evaporare după vindecare rămân mari în comparaţie cu pierderile din pielea normală. Conversia la o arsură pe toată grosimea pielii cauzată de bacterii este frecventă. Grefa de piele în arsurile dermice profunde, atunci când este posibil, îmbunătăţeşte calitatea biologică şi aspectul învelişului pielii.

Arsurile pe toată grosimea (de gradul trei) au un aspect caracteristic alb, uscat şi ceros; pentru ochiul neantrenat, acestea pot semăna cu pielea nearsă. Arsurile cauzate de expunerea prelungită la căldură, fără a afecta grăsimea şi ţesutul subiacent, pot fi maronii, roşu închis sau negre. Constatările diagnostice pentru arsurile pe toată grosimea includ lipsa senzaţiei la nivelul pielii arse, lipsa reumplerii capilare şi o textură pieloasă, puţin probabilă la pielea normală. Toate elementele epiteliale dermice sunt distruse, fără posibilitatea de reepitelizare.

DETERMINAREA GRAVITĂŢII ACCIDENTĂRII

Boala şi decesul sunt legate de mărimea (suprafaţa) şi profunzimea arsurii, vârsta şi starea de sănătate anterioară a victimei, localizarea arsurii şi gravitatea leziunilor asociate, în special a leziunilor pulmonare cauzate de inhalarea fumului.

Suprafaţa corporală totală afectată în cazul arsurilor este determinată cel mai precis folosind diagrame în funcţie de vârstă, concepute de Lund şi Browder (Figura 14-2). Un set al acestor diagrame trebuie completat pentru fiecare pacient cu arsuri aflat în tratament şi la iniţierea resuscitării.

Un calcul atent al procentului de arsuri corporale totale este util din mai multe motive. În primul rând, există o tendinţă clinică generală de a subestima şi supraestima dimensiunea arsurii şi, prin urmare, severitatea acesteia. Asociaţia Americană a Arsurilor a adoptat un indice de severitate pentru leziunile cauzate de arsuri (Tabelul 14-1). În al doilea rând, prognosticul este direct legat de dimensiunea şi profunzimea leziunii. În al treilea rând, decizia privind cine ar trebui tratat într-o unitate de arsuri sau în ambulatoriu se bazează pe dimensiunea şi profunzimea estimate a arsurii.

Pacienţii cu vârsta sub doi ani şi peste 60 de ani au o rată a mortalităţii semnificativ mai mare pentru orice grad de arsură. Rata mortalităţii mai mare la copii se datorează mai multor factori. În primul rând, raportul dintre suprafaţa corporală şi greutatea corporală este mult mai mare la copii decât la adulţi. Prin urmare, o arsură care afectează o suprafaţă comparabilă are un impact fiziologic mai mare asupra unui copil. În al doilea rând, rinichii şi ficatul imaturi nu permit eliminarea unei încărcături mari de lichide din ţesutul lezat sau restabilirea rapidă a unui suport nutriţional adecvat. În al treilea rând, un sistem imunitar incomplet dezvoltat creşte susceptibilitatea la infecţii. Afecţiunile conexe, cum ar fi bolile de inimă, diabetul sau obstrucţia pulmonară, contribuie, de asemenea, la creşterea riscului.

Tabelul 14-1. Rezumatul clasificării severităţii arsurilor realizate de Asociaţia Americană a Arsurilor.

Arsuri majore

Arsură de gradul doi > 25% din suprafaţa corporală la adulţi; Arsură de gradul doi > 20% din suprafaţa corporală la copii; Arsură de gradul trei > 10% din suprafaţa corporală. Majoritatea arsurilor afectează mâinile, faţa, ochii, urechile, picioarele sau perineul.

Majoritatea pacienţilor cu următoarele afecţiuni:

Leziuni prin inhalare

Leziuni electrice

Arsură complicată de o altă traumă majoră

Pacienţi cu arsuri cu risc scăzut

Arsură moderată necomplicată

Arsură de gradul doi care afectează 15 până la 25% din suprafaţa corporală la adulţi

Arsură de gradul doi care afectează 10 până la 20% din suprafaţa corporală la copii

Arsură de gradul trei < 10% din suprafaţa corporală

Arsuri minore

Arsură de gradul doi < 15% din suprafaţa corporală la adulţi; Arsură de gradul doi < 10% din suprafaţa corporală la copii; Arsură de gradul trei < 2% din suprafaţa corporală

Afecţiunile cronice agravează semnificativ prognosticul la pacienţii vârstnici.

Arsurile care afectează mâinile, faţa, picioarele sau perineul prezintă un risc de complicaţii grave dacă nu sunt tratate corespunzător. Pacienţii cu astfel de arsuri trebuie întotdeauna internaţi în spital, de preferinţă într-un centru de arsuri. Arsurile chimice sau electrice, sau cele care afectează tractul respirator, sunt invariabil mai extinse decât este evident la inspecţia iniţială. Prin urmare, internarea în spital este necesară şi în aceste cazuri.

PATOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE ÎN TRAUMATIZĂRI TERMICE

Caracteristica patologică microscopică a unei arsuri este în principal necroza coagulativă la suprafaţă. Ţesutul ars are trei zone distincte. Prima este zona de „coagulare" sau necroză, cu moarte celulară ireversibilă şi fără flux sanguin capilar. În jurul acesteia se află o zonă de leziune sau stază, caracterizată prin flux sanguin capilar lent şi celule deteriorate. Deşi deteriorat, ţesutul este încă viabil. Alte leziuni tisulare pot fi cauzate de produse inflamabile, cum ar fi oxidanţii şi mediatorii vasoconstrictori. Agenţii de mediu, cum ar fi şocul circulator, desicarea sau infecţia, pot determina necrozarea ţesutului lezat. Acest proces se numeşte **conversia plăgii** . A treia zonă este cea a „hiperemiei", care este răspunsul inflamator obişnuit al ţesutului sănătos în leziunile neletale. Vasodilataţia şi permeabilitatea capilară crescută sunt de obicei prezente.

Pierderea rapidă de fluide şi proteine intravasculare are loc prin capilarele afectate de căldură. Pierderea de volum este cea mai mare în primele 6 până la 8 ore, iar integritatea capilară revine la normal în decurs de 36 până la 48 de ore. O creştere temporară a permeabilităţii vasculare apare şi în ţesuturile nearse, probabil ca urmare a eliberării iniţiale de mediatori vasodilatatori. Cu toate acestea, edemul care se dezvoltă în ţesuturile nearse în timpul resuscitării se datorează probabil în mare parte hipoproteinemiei marcate, care este cauzată de pierderea de proteine în interiorul arsurii. Un răspuns inflamator sistemic apare ca răspuns la o arsură la nivelul corpului mare, ducând la eliberarea de oxidanţi şi alţi mediatori inflamatori în ţesuturile nearse. Ca urmare, există o scădere generalizată a energiei celulare şi a potenţialului membranei. Aceasta duce la un schimb de sodiu şi apă intracelulară în spaţiul intracelular. Acest proces este, de asemenea, corectat pe măsură ce stabilitatea hemodinamică este restabilită, dar reapare dacă inflamaţia sistemică este amplificată. Inhalarea excesivă de fum creşte instabilitatea hemodinamică, necesarul de lichide şi ratele mortalităţii prin adăugarea unei alte surse de inflamaţie intensă care duce la leziuni pulmonare locale şi ale ţesuturilor sistemice.

RĂSPUNS METABOLIC

ARSURI ŞI SPRIJIN METABOLIC

Se pare că răspunsul metabolic inițial este activat de citokinele proinflamatorii și schimbul de oxidanți. De asemenea, crește secreția de catecolamine, cortizol, glucagon, sistemul renină-angiotensină, hormon diuretic și aldosteron. În stadiile incipiente ale răspunsului, energia este furnizată prin descompunerea glicogenului stocat și prin glicoliza anaerobă.

În perioada post-arsură apar hipermetabolism și catabolism profund, caracterizate printr-o creștere a ratei metabolice de aproximativ dublul ratei inițiale în arsurile severe și o pierdere rapidă a componentelor masei musculare slabe, cu o pierdere musculară care depășește jumătate de kilogram pe zi. Gradul de răspuns este proporțional cu extinderea leziunii, cu un platou care apare atunci când arsura afectează aproximativ 70% din suprafața totală a corpului. Factorii inițiatori și perpetuatori sunt mediatorii inflamatori, în principal citokinele și endotoxinele. Factorii de stres din mediul înconjurător adăugați, cum ar fi durerea, frisoanele și sepsisul, cresc și mai mult hipermetabolismul și catabolismul obligatoriu.

În prima săptămână după o arsură, rata metabolică (sau producția de căldură) și consumul de oxigen cresc progresiv de la nivelul normal prezent în timpul resuscitării și rămân ridicate până când rana este acoperită și toate celelalte inflamații au dispărut. Mecanismul fiziopatologic specific rămâne nedefinit, dar secreția crescută și persistentă de catecolamine și cortizol este un factor important, la fel ca și creșterea endotoxinelor circulante absorbite din rană sau intestin și a citokinelor proinflamatorii.

Pierderea de apă prin evaporare din rană poate ajunge la 300 $ml/m^2/h$ (valoarea normală este de 15 $ml/m^2/h$). Aceasta duce la o pierdere de căldură de aproape 580 kcal/L de apă evaporată. Acoperirea arsurii cu o membrană impermeabilă, ca înlocuitor de piele, reduce pierderea de căldură. În mod similar, plasarea pacientului cu arsură într-un mediu cald, unde pierderea de căldură prin convecție și radiație este redusă la minimum, reduce, de asemenea, modest pierderea de căldură și rata metabolică. Nivelurile circulante persistent crescute de catecolamine și cortizol stimulează un grad exagerat de gluconeogeneză și descompunere a proteinelor. Aceasta duce la catabolism proteic, intoleranță la glucoză și pierdere totală în greutate corporală.

Suportul nutrițional agresiv, împreună cu închiderea rapidă a rănilor și gestionarea durerii, stresului și sepsisului, vor ajuta la controlul stării catabolice hipermetabolice. Utilizarea controlată a unui beta-blocant a demonstrat că reduce catabolismul. De asemenea, s-a demonstrat că insulina, hormonul de creștere și analogii de testosteron reduc catabolismul și cresc anabolismul.

FACTORI IMUNOLOGICI ÎN ARSURI

Mai multe anomalii imunologice la pacienții cu arsuri îi predispun la infecții. Adesea, nivelurile serice de IgA, IgM și IgG sunt crescute.

astfel redusă, reflectând funcția deprimată a celulelor B. Imunitatea mediată celular sau funcția celulelor T este, de asemenea, afectată, după cum reiese din supraviețuirea prelungită a homografelor și xenografelor.

Activitatea chemotactică a polimorfonuclearelor (PMN) este suprimată. O scădere a chemotaxiei precede cu câteva zile apariţia sepsisului clinic. De asemenea, în cazul PMN s-a demonstrat un consum scăzut de oxigen şi o eradicare bacteriană afectată. Această afectare se poate datora unei reduceri a producţiei de peroxid de hidrogen şi superoxid, aşa cum este demonstrată de activitatea chemoluminescentă a PMN la pacienţii cu arsuri.

RESUSCITARE ACUTĂ

Pacientul cu arsuri este evaluat şi tratat ca orice alt pacient cu traume majore. Prioritatea este asigurarea unor căi respiratorii adecvate. Dacă se suspectează inhalarea de fum (sugerată de expunerea la un incendiu într-un spaţiu închis sau de arsuri la nivelul feţei, nasului sau trunchiului superior), trebuie măsurate gazele sanguine arteriale, saturaţia arterială a oxigenului în hemoglobină şi nivelurile de co-hemoglobină (CoHgb) în carboxihemoglobină şi trebuie administrat oxigen 100%. Dacă CoHgb este crescut, trebuie administrat oxigen 100% până când nivelurile revin la normal.

Intubaţia endotraheală este indicată dacă pacientul este semi-comatos, are arsuri profunde la nivelul feţei şi gâtului sau prezintă orice alt tip de leziune critică. Intubaţia trebuie efectuată în stadii incipiente, în toate cazurile dubioase, deoarece intubaţia întârziată va fi dificilă în cazurile care implică edem faringian sau leziuni ale căilor respiratorii superioare şi poate necesita ulterior o traheostomie de urgenţă în circumstanţe dificile. Suportul respirator este necesar în cazurile de leziuni severe cauzate de fum ale căilor respiratorii inferioare. Dacă arsura depăşeşte 20% din suprafaţa corporală, trebuie introdus un cateter urinar pentru a monitoriza debitul urinar. De asemenea, trebuie introdus un cateter intravenos cu calibru mare, de preferinţă într-o venă periferică mare. Există o rată semnificativă a complicaţiilor la utilizarea cateterelor centrale la pacienţii cu arsuri, din cauza riscului crescut de infecţie.

Arsurile severe sunt caracterizate prin pierderi mari de lichid intravascular, care sunt cele mai mari în primele 8 până la 12 ore. Pierderea de lichide apare ca urmare a permeabilităţii capilare alterate, a hipoproteinemiei severe şi a schimbului intracelular de sodiu afectat. Ambele schimburi de lichide scad semnificativ la 24 de ore după arsură. Plămânii par a fi destul de bine protejaţi de procesul edem incipient, iar edemul pulmonar este mai puţin frecvent în perioada de resuscitare, cu excepţia cazului în care există şi o leziune prin inhalare. Abordarea adecvată este creşterea perfuziei, mai degrabă decât administrarea de perfuzie cu bicarbonat.

Iniţial, se injectează o sare cristaloidă izotonică pentru a contracara pierderea volumului plasmatic în spaţiul extravascular şi pierderea mai mare de lichid extracelular în spaţiul intracelular. Soluţia Ringer lactat este utilizată frecvent; rata de perfuzie este dictată de debitul urinar, puls (caracterul şi ritmul), nivelul de conştienţă şi, într-o măsură mai mică, de tensiunea arterială. Debitul urinar trebuie menţinut la 0,5 ml/kg/zi, iar pulsul la 120 bătăi/minut sau mai puţin. Deficitul de baze s-a dovedit a fi un marker excelent, un deficit crescător indicând o perfuzie inadecvată.

Cateterele Swan-Ganz şi cateterele de presiune venoasă centrală sunt rareori necesare, cu excepţia cazurilor de leziuni severe prin inhalare de fum sau dacă pacientul nu are o boală cardiopulmonară suficientă pentru a face dificilă monitorizarea volemică fără măsurarea presiunilor de umplere sau dacă există un deficit iniţial persistent care indică o perfuzie afectată în curs de desfăşurare. Cantitatea de lactat Ringer în primele 24 de ore pentru o resuscitare adecvată este de 3 până la 4 ml/kg greutate corporală per procent de arsură corporală, aceasta fiind cantitatea de lichid necesară pentru a restabili deficitul estimat de sodiu. Cel puţin jumătate din lichid se administrează în primele 8 ore din cauza pierderii iniţiale de volum mai mari. Soluţiile care conţin dextroză nu sunt utilizate iniţial din cauza intoleranţei la glucoză induse de stres.

Deşi importanţa restabilirii presiunii coloid-osmotice şi a proteinelor plasmatice este bine recunoscută, momentul perfuziei coloidale rămâne oarecum variabil. Proteinele plasmatice nu sunt, în general, perfuzate decât după ce rata iniţială de filtrare a plasmaticii începe să scadă. Acest lucru se întâmplă de obicei la 4 până la 8 ore după arsură. Adăugarea unei perfuzii de proteine la regimul de tratament după această perioadă reduce necesarul de lichide şi (la pacienţii foarte tineri sau vârstnici şi la cei cu arsuri masive care depăşesc 50% din suprafaţa corporală) îmbunătăţeşte stabilitatea hemodinamică.

După ce se începe administrarea intravenoasă de fluide şi semnele vitale sunt stabilizate, toată pielea lăsată şi restul de piele trebuie debridate de pe rană. Pentru a evita hipotermia severă, debridarea se efectuează cel mai bine prin curăţarea unei zone a corpului înainte de expunerea unei a doua. O opţiune este utilizarea unui încălzitor radiant, care reduce pierderea netă de căldură. Apa rece este un analgezic foarte bun pentru arsurile superficiale mici; cu toate acestea, nu trebuie utilizată pentru arsuri mai mari din cauza riscului de hipotermie. Durerea este cel mai bine controlată cu narcotice intravenoase, mai degrabă decât intramusculare. Un vaccin antitetanos (0,5 ml) trebuie administrat pacienţilor cu orice arsură majoră.

PERIOADA POST-RESUSCITARE

Tratamentul trebuie să se concentreze pe reducerea stimulării excesive cu catecolamine şi pe furnizarea unui aport caloric suficient pentru a contracara efectele hipermetabolismului. Hipotermia, durerea şi anxietatea trebuie gestionate agresiv. Hipovolemia trebuie prevenită prin administrarea unui aport suficient de lichide pentru a compensa pierderile corporale.

Tratamentul continuu al oricărei leziuni prin inhalare de fum va fi necesar, inclusiv lavaj pulmonar viguros pentru a preveni obstrucţia căilor respiratorii şi hipoxia. Suportul nutriţional trebuie să înceapă cât mai curând posibil în perioada post-arsură pentru a maximiza vindecarea rănilor şi a minimiza deficienţa imună. Pacienţii cu arsuri moderate îşi pot satisface nevoile nutriţionale prin administrare orală voluntară. Pacienţii cu arsuri extinse necesită invariabil suplimentarea cu calorii şi proteine pentru a atinge ţinta de 30 kcal/kg greutate corporală pentru calorii şi 1,5 g/kg greutate corporală pentru proteine. Acest lucru se poate realiza de obicei prin administrarea unei diete formulate printr-o sondă de alimentare mică. Nutriţia parenterală este uneori necesară, dar calea intestinală este preferabilă dacă nevoile pot fi satisfăcute în acest fel. Restaurarea timpurie a funcţiei

intestinale reduce, de asemenea, translocaţia bacteriană din intestin şi scurgerea de endotoxine.

Vitaminele A, E şi C, precum şi zincul trebuie administrate până la închiderea plăgii. Terapia cu heparină în doze mici poate fi benefică, ca şi în cazul altor pacienţi imobilizaţi cu leziuni ale ţesuturilor moi.

ÎNGRIJIREA ACCIDENTĂRILOR

DE LA ARSURI

În tratamentul arsurilor parţiale sau de gradul doi, trebuie menţinut un mediu aseptic pentru a preveni infecţia. Cu toate acestea, arsurile superficiale nu necesită, în general, antibiotice topice. Pansamentele ocluzive sunt utilizate pentru a minimiza expunerea la aer, a creşte rata de reepitelizare şi a reduce durerea. Excepţie face faţa, care poate fi tratată deschis cu un unguent antibacterian. Dacă nu există infecţie, rănile se vor vindeca spontan.

Obiectivele menţinerii profunzimii arsurilor parţiale sau totale (de gradul trei) sunt prevenirea infecţiei invazive (adică sepsisul arsurii), îndepărtarea ţesutului mort şi acoperirea plăgii cu piele sau înlocuitori de piele cât mai curând posibil.

Toate antibioticele topice încetinesc într-o oarecare măsură vindecarea rănilor şi, prin urmare, ar trebui utilizate doar pe arsuri profunde de gradul doi şi trei sau pe răni care prezintă un risc mai mare de infecţie.

Agenţi antibacterieni topici

Agenţii topici au îmbunătăţit definitiv îngrijirea pacienţilor. Deşi sepsisul cauzat de arsuri rămâne o problemă majoră, incidenţa sa este mai mică, iar rata mortalităţii a fost redusă semnificativ, în special în cazul arsurilor care acoperă mai puţin de 50% din suprafaţa corporală. Un produs care conţine argint este tratamentul de elecţie, deoarece argintul are proprietăţi antimicrobiene superioare. Sulfadiazina de argint este preparatul cel mai utilizat. Se utilizează, de asemenea, unguente cu mafenidă, nitrat de argint, iodură de povidonă şi gentamicină. Pansamentele care eliberează argint sunt acum foarte populare. Un pansament secundar este plasat deasupra pentru a reţine căldura şi a optimiza mediul plăgii.

Sulfadiazina de argint , o cremă eficientă împotriva unui spectru larg de organisme gram-pozitive şi gram-negative, are doar o eficacitate moderată în penetrarea escarei arsurii. Leucopenia tranzitorie secundară supresiei măduvei spinării apare adesea la utilizarea sulfadiazinei de argint în arsurile mari, dar aceasta se rezolvă de obicei spontan şi administrarea agentului nu trebuie întreruptă.

Există **pansamente cu eliberare de argint** disponibile în formulări cu eliberare lentă care eliberează ioni de argint pe parcursul a mai multor zile; acest lucru reduce numărul de schimbări ale pansamentelor şi îmbunătăţeşte, de asemenea, confortul pacientului.

Diferenţa dintre tratament

din cauza expoziţiei şi închis

Există două metode de tratare a arsurilor cu agenţi topici. În **tratamentul plăgilor deschise** , nu se aplică pansamente pe rană după ce agentul este aplicat de două sau trei ori pe zi. Această metodă este frecvent utilizată pe faţă şi cap. Dezavantajele includ creşterea durerii şi a pierderii de căldură din cauza plăgii deschise şi un risc crescut de contaminare încrucişată.

În **metoda închisă** , se aplică un pansament ocluziv peste zona afectată şi se schimbă de obicei de două ori pe zi. Dezavantajul acestei metode este potenţiala creştere a dezvoltării bacteriene dacă pansamentul nu este schimbat de două ori pe zi, în special atunci când este prezentă o escară groasă. Avantajele sunt durere mai redusă, pierderi de căldură mai mici şi contaminare încrucişată mai mică. Metoda închisă este în general preferată.

Înlocuitori temporari de piele

Înlocuitorii temporari de piele sunt o alternativă la agenţii topici pentru arsurile parţiale sau excizia rănilor curate. Sunt utilizaţi mai mulţi înlocuitori temporari de piele sintetici şi biologic activi. Reepitelizarea este accelerată, iar durerea este mai bine controlată. Homografele **(piele** umană) funcţionează cel mai bine în acest scop în cazul rănilor excizate mari, dar sunt dificil de obţinut. Alte opţiuni includ diverşi înlocuitori de ţesut cutanat artificial care conţin componente bioactive ale matricei.

Hidroterapie

Utilizarea hidroterapiei prin imersie pentru tratamentul rănilor a scăzut substanţial. Mai multe studii au arătat că rata de infecţie scade de fapt atunci când pacienţii sunt imersaţi într-o cadă, datorită inoculării generale a arsurilor cu bacterii provenite de la o infecţie localizată anterioară. Hidroterapia, efectuată pe o masă înclinată, este o metodă foarte utilă odată ce rănile sunt în proces de debridare şi închidere. Baia este, de asemenea, eficientă pentru curăţarea rănilor la pacienţii mai stabili.

Debridare şi grefare

Inflamaţia unei arsuri, chiar şi în absenţa infecţiei, poate duce la disfuncţii organice şi poate perpetua o stare catabolică hipermetabolică. Închiderea timpurie a plăgii este crucială pentru un control mai eficient al acestui proces. Tratamentul chirurgical al arsurilor a devenit mai agresiv, iar debridarea operativă ar trebui să înceapă în primele zile după arsură, mai degrabă decât după ce escara s-a descuamat. Închiderea mai rapidă a arsurilor reduce semnificativ incidenţa sepsisului şi rata mortalităţii. Debridarea operativă variază de la excizia extinsă a arsurii şi grefarea la câteva zile după leziune până la o abordare mai conservatoare de limitare a debridării la mai puţin de 15% din zona arsă. Excizia poate fi limitată la fascia, dermul viabil rămas sau grăsime. Excizia fascială este cel mai frecvent utilizată atunci când arsura se extinde în grăsime. Grefa de piele cu plasă poate fi acoperită cu un pansament biologic pentru a preveni uscarea plăgii neacoperite. Excizia ţesutului viabil, cunoscută sub numele de excizie tangenţială, are avantaje deoarece oferă o bază vasculară pentru grefă, păstrând în acelaşi timp ţesutul viabil rămas, în special dermul.

Garouurile pot fi utilizate pentru a minimiza pierderea de sânge, care este substanţială având în vedere vascularizaţia dermului.

Mai mulţi **înlocuitori de piele permanenţi** pot facilita şi mai mult închiderea rănilor, în special în cazul arsurilor mari cu locuri donatoare insuficiente. Culturile epiteliale autologe au fost aplicate cu un oarecare succes. Înlocuitorii de piele permanenţi, compuşi din derm şi epidermă, au fost concepuţi pentru a menţine acoperirea şi a îmbunătăţi funcţia pielii.

Întreţinerea funcţiei

Menţinerea mişcării funcţionale în timpul procesului de vindecare a unei arsuri este necesară pentru a preveni rigiditatea articulară. Contracţia plăgii, o parte normală a procesului de vindecare, poate duce la contractura membrelor. Imobilizarea provoacă rigiditate articulară. Contractura ţesutului cicatricial, a muşchilor şi a tendoanelor de-a lungul unei articulaţii provoacă pierderea mişcării, care poate fi redusă prin tracţiune şi mobilizare timpurie.

Tabelul 14-2. Diagnosticul infecţiei plăgii prin arsură.

Ţesutul cicatricial este activ metabolic şi suferă o reorganizare continuă. Cicatricile extinse, care apar frecvent după arsuri, pot duce la desfigurare şi contracturi invalidante, dar acest lucru poate fi prevenit prin atele şi ridicare pentru a menţine o poziţie funcţională. După grefa de piele, este indicată o poziţionare corectă cu atele, împreună cu exerciţii active de amplitudine a mişcărilor.

Dacă arsura nu este recidivată, cantitatea de colagen din cicatrice tinde să scadă în timp (de obicei în decurs de un an). Colagenul rigid se înmoaie, iar pe suprafeţele plane ale corpului, unde sunt prevenite leziunile şi inflamaţiile ulterioare, remodelarea poate elimina complet contractura. Cu toate acestea, contracturile pot persista în jurul articulaţiilor sau al gâtului, necesitând reconstrucţie chirurgicală. Cu cât mai repede rana arsă poate fi acoperită cu grefe de piele, cu atât este mai puţin probabil să se formeze o contractură.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

Infecţia rămâne o problemă critică în cazul arsurilor, deşi incidenţa a fost redusă prin terapia modernă, cu combinarea exciziei precoce şi a grefării, împreună cu agenţi antibacterieni topici. O infecţie este prezentă atunci când o cultură cantitativă a arsurii indică o concentraţie de organisme ≥ 10^5 ; de obicei se utilizează o cultură semicantitativă pe tampon. Culturile arată, de asemenea, susceptibilitatea bacteriilor, iar când concentraţia bacteriană depăşeşte 10^5 $_{\text{organisme}}$ pe gram, trebuie luată în considerare administrarea sistemică de antibiotice specifice (Tabelele 14-2 şi 14-3).

Sindromul septicemic apare în toate arsurile majore. Febra, hipermetabolismul, catabolismul şi adesea leucocitoza sunt caracteristici tipice, rezultate din arsuri localizate şi inflamaţie sistemică. Infecţiile sunt adesea absente deoarece acest proces poate fi atribuit unui răspuns autodistructiv la inflamaţie. Acest răspuns inflamator intens poate duce la deces prin insuficienţă multiorganică şi parametri hemodinamici comparabili cu şocul septic.

Orice infecţie semnificativă poate perpetua şi mai mult acest răspuns. Deteriorarea continuă a unei plăgi este probabil cauzată de o infecţie invazivă. O cauză mai frecventă de infecţie în zilele noastre este o complicaţie pulmonară: fie un agent chimic, fie un agent bacterian, care duce la pneumonie. Sepsisul asociat cateterului este a treia cea mai frecventă cauză de infecţie. Dacă se constată o infecţie, este indicat un tratament cu antibiotice. Îndepărtarea şi închiderea timpurie a cateterului şi a plăgii reprezintă cea mai bună modalitate de a preveni dezvoltarea ulterioară a sepsisului în cazul arsurilor.

Arsurile circumferenţiale ale unui membru sau trunchi prezintă provocări speciale. Edemul de sub o escară poate acţiona ca un garou pentru fluxul sanguin şi limfatic, iar membrul distal se poate umfla şi tensiona. Edemul mai extins poate compromite alimentarea arterială. Poate fi necesară escarotomia, sau excizia escarei. Pentru a evita leziunile permanente, escarotomia trebuie efectuată înainte de apariţia ischemiei arteriale. Constricţia care afectează toracele sau abdomenul poate restricţiona sever ventilaţia şi poate necesita escarotomii longitudinale. Anestezicele sunt rareori necesare, iar procedura se efectuează de obicei în camera pacientului.

La un moment dat, ulcerele gastroduodenale acute (Curling) erau o complicaţie frecventă a arsurilor severe, dar incidenţa este acum prea scăzută, în principal ca urmare a instituirii precoce şi de rutină a terapiei antiacide şi nutriţionale şi a scăderii ratei de sepsis.

O complicaţie unică la copii sunt convulsiile, care pot rezulta din dezechilibrul electrolitic, hipoxemie, infecţie sau administrare de medicamente; în al treilea caz, cauza este necunoscută. Hiponatremia este cea mai frecventă cauză. Hipertensiunea sistemică apare în aproape 10% din cazuri în perioada post-resuscitare.

LEZIUNI RESPIRATORII ÎN CAUZĂ DE ARSURI

Astăzi, principala cauză de deces prin arsuri este insuficienţa respiratorie sau complicaţiile tractului respirator. Acestea includ leziunile prin inhalare, aspiraţia la pacienţii inconştienţi, pneumonia bacteriană, edemul pulmonar şi insuficienţa pulmonară posttraumatică. Inhalarea excesivă de fum creşte semnificativ mortalitatea prin arsuri.

Tabelul 14-4. Intoxicaţie cu monoxid de carbon.

Leziunile prin inhalarea fumului, cauzate de produşi de ardere incompletă şi care predispun la alte complicaţii, sunt împărţite în trei categorii: intoxicaţie cu monoxid de carbon (Tabelul 14-4), leziuni ale căilor respiratorii superioare şi inhalarea de compuşi nocivi în căile respiratorii inferioare (Tabelul 14-5).

Intoxicaţia cu monoxid de carbon trebuie luată în considerare la fiecare pacient suspectat de o leziune prin inhalare, din cauza arsurilor într-un spaţiu închis şi a dovezilor fizice de inhalare. Trebuie determinate gazele sanguine arteriale şi nivelurile de carboxihemoglobină. Nivelurile peste 5% la nefumători şi 10% la fumători indică intoxicaţie cu monoxid de carbon. Monoxidul de carbon are o compatibilitate cu hemoglobina de 200 de ori mai mare decât cea a oxigenului, deplasând-o şi producând o deplasare spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei (scăzând P50, tensiunea oxigenului la care jumătate din hemoglobină este saturată cu oxigen). Calculele de saturaţie a oxihemoglobinei pot fi

înşelătoare deoarece hemoglobina legată de monoxidul de carbon nu este detectată, iar procentul de saturaţie a oxihemoglobinei poate părea normal.

Intoxicaţia uşoară cu monoxid de carbon (<20% carboxihemoglobină) se manifestă prin dureri de cap, dificultăţi uşoare de respiraţie, confuzie uşoară şi scăderea acuităţii vizuale. Intoxicaţia moderată (20 până la 40% carboxihemoglobină) duce la iritabilitate, afectarea judecăţii, scăderea vederii, greaţă şi oboseală. Intoxicaţia severă (40 până la 60% carboxihemoglobină) produce halucinaţii, confuzie, ataxie, colaps şi comă. Nivelurile peste 60% carboxihemoglobină sunt de obicei fatale.

Mai multe **substanţe chimice toxice** din fumul inhalat provoacă leziuni respiratorii traheobronşice. Inhalarea fumului de kerosen, de exemplu, este relativ inofensivă. Fumul provenit de la un incendiu forestier este extrem de iritant deoarece conţine gaze aldehidice, în special acroleină. Inhalarea directă a acroleinei, chiar şi la concentraţii scăzute, irită membranele mucoase şi provoacă leziuni respiratorii grave. Fumul provenit de la unii compuşi plastici, cum ar fi poliuretanul, este cel mai grav tip de iritant toxic, iar unele materiale plastice emit gaze otrăvitoare, cum ar fi clor, acid sulfuric şi cianuri. Absorbţia cianurilor poate fi letală. Oxidanţii sunt eliberaţi după toate expunerile la fum, provocând leziuni mucoase şi alveolare.

Leziunile prin inhalare provoacă edem sever al mucoasei, urmat în scurt timp de desprinderea mucoasei. Mucoasa distrusă din căile respiratorii mari este înlocuită cu o membrană mucopurulentă. Lichidul din edem pătrunde în căile respiratorii şi, atunci când este amestecat cu puroiul din lumen, poate forma învelişuri şi dopuri în bronhiolele mici. Bronhiolele terminale şi alveolele conţin material carbonic. Bronşiolita acută şi bronhopneumonia se dezvoltă de obicei în câteva zile. Petele de spută trebuie examinate zilnic pentru infecţii traheobronşice bacteriene.

Când se suspectează o leziune prin inhalare, examinarea endoscopică a căilor respiratorii cu bronhoscopie cu fibră optică este utilă pentru a determina zona leziunii (adică extinderea căilor respiratorii superioare şi inferioare afectate). Din păcate, bronhoscopia nu poate cuantifica cu exactitate gravitatea leziunii (poate doar arăta prezenţa unei leziuni). Poate că laringoscopia directă oferă aceleaşi informaţii.

După câteva zile, bronhiile mici se obstrucţionează cu inflamaţie şi dopuri de mucină, ducând la atelectazie severă şi hipoxie. Acest proces este de obicei limitat la căile respiratorii; în cazuri severe, este prezent edem alveolar.

Cea mai frecventă cauză a insuficienţei respiratorii este traheobronşita chimică cauzată de leziuni prin inhalare. Evacuarea căilor respiratorii este împiedicată din cauza leziunilor ciliare şi a denudării căilor respiratorii. Alterarea florei orofaringiene normale cu colonizare de către agenţi patogeni poate duce la bronhopneumonie.

Insuficienţa pulmonară este asociată cu sepsisul sistemic. În cazurile severe de sepsis inhalator, poate fi dificil să se facă diferenţa între sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) şi pneumonia bacteriană. Există leziuni ale capilarelor pulmonare şi scurgeri de lichide şi proteine în spaţiile interstiţiale ale plămânilor, ceea ce duce la pierderea

complianţei şi afectarea oxigenării sângelui. Metodele moderne de suport ventilator şi de curăţare pulmonară viguroasă au redus semnificativ rata mortalităţii cauzate de insuficienţa pulmonară.

► Tratament

Tratamentul unui pacient cu arsuri trebuie să includă evaluări pulmonare frecvente pe toată durata spitalizării. Toţi pacienţii cu dovezi iniţiale de inhalare de fum ar trebui să primească concentraţii mari de oxigen umidificat. Dacă a avut loc intoxicaţie cu monoxid de carbon, trebuie administrat oxigen 100% până când nivelurile de carboxihemoglobină revin la normal şi simptomele de toxicitate a monoxidului de carbon dispar. În cazul acestor expuneri, monoxidul de carbon se poate lega în continuare de enzimele citocromului, ducând la hipoxie celulară chiar şi după ce nivelurile de carboxihemoglobină au revenit aproape la normal. Administrarea continuă de oxigen ar trebui, de asemenea, să inverseze acest proces. Oxigenul hiperbaric este adesea utilizat în aceste cazuri.

Utilizarea corticosteroizilor pentru leziunile prin inhalare nu mai este controversată şi este în mod clar contraindicată, cu excepţia bronşiolitei obliterante cronice. Excepţia o reprezintă pacientul cu insuficienţă relativă de steroizi.

Bronhodilatatoarele administrate prin aerosoli sau aminofilină administrată intravenos pot ajuta dacă respiraţia şuierătoare se datorează

Tabelul 14-5. Surse de substanţe chimice toxice în fum.

la bronhospasmul reflex care este adesea prezent. De asemenea, este necesară fizioterapia toracică.

Când se utilizează intubaţia endotraheală cu ventilaţie mecanică (de exemplu, în cazurile de obstrucţie a căilor respiratorii superioare), trebuie incluse aburi şi suport prin presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP). Umiditatea va ajuta, de asemenea, la fluidizarea secreţiilor şi la prevenirea uscării căilor respiratorii; CPAP va ajuta la prevenirea atelectaziei şi la închiderea unităţilor pulmonare distale către căile respiratorii inflamate. Traheostomia este indicată în primele zile pentru pacienţii despre care se aşteaptă să necesite suport ventilator timp de câteva săptămâni sau mai mult. Dacă gâtul este ars, sunt indicate excizia şi grefarea după traheostomie pentru a îmbunătăţi clearance-ul pulmonar.

Ventilaţia mecanică trebuie instituită precoce dacă se anticipează o leziune pulmonară semnificativă. O arsură corporală extinsă care afectează peretele toracic duce la reducerea complianţei acestuia, creşterea efortului respirator şi atelectazie. Leziunea traheobronşică cauzată de inhalarea de substanţe chimice este atenuată de prezenţa unei arsuri corporale, rezultând un risc crescut de atelectazie şi infecţie. Ventilaţia controlată, împreună cu sedativele, reduce gradul leziunii şi, de asemenea, conservă cheltuielile energetice. Excizia precoce a unei arsuri profunde la nivelul peretelui toracic ajută la eliminarea componentei restrictive. La rândul său, închiderea plăgii va reduce producţia excesivă de CO_2 cauzată de starea hipermetabolică.

REABILITAREA PACIENTULUI CU ARSURI

Reviziile cicatricilor sunt adesea necesare după grefarea inițială, în principal pentru a elibera contracturile de la nivelul articulațiilor și din motive cosmetice. Chirurgul trebuie să fie realist în definirea unui rezultat acceptabil și să informeze pacientul că acesta poate dura ani de zile. Cicatricile arsurilor sunt adesea inestetice și, deși ameliorarea este posibilă, rezoluția completă nu este întotdeauna realizabilă.

Tehnicile de expansiune a pielii care utilizează o pungă cu expansiune treptată plasată sub piele au îmbunătățit considerabil tratamentul de revizie a cicatricilor. Capacitatea de a extinde pielea disponibilă pentru înlocuirea cicatricilor îmbunătățește atât aspectul cosmetic, cât și funcția. Progresele în chirurgia cu lambă microvasculară au condus, de asemenea, la îmbunătățiri substanțiale ale rezultatelor.

Pacientul necesită o îngrijire specială a pielii din jurul cicatricii arsurii. Trebuie evitată expunerea prelungită la lumina soarelui, iar atunci când rana afectează zone precum fața și mâinile, care sunt expuse frecvent la soare, trebuie utilizați agenți de filtrare ultravioletă. Cicatricile hipertropice și cheloide sunt deosebit de problematice și pot fi reduse prin utilizarea unui pansament compresiv, care trebuie purtat până la maturarea cicatricii (aproximativ 12 luni). Deoarece anexele pielii sunt adesea distruse de arsurile pe toată grosimea pielii, sunt necesare creme și loțiuni pentru a preveni uscarea și crăparea și pentru a reduce erupția cutanată. Substanțe precum lanolină, unguente cu vitamina A și D și crema Eucerin® sunt, de asemenea, eficiente.

Fraburg C: Efectele diferențelor în estimarea procentuală a suprafeței totale a arsurilor asupra resuscitării cu fluide a pacienților cu arsuri transferați. J Burn Care Res 2007;28:42.

Garrel D și colab.: Scăderea mortalității și morbidității infecțioase la pacienții adulți cu arsuri cărora li s-au administrat suplimente enterale de glutamină: Un studiu clinic prospectiv, controlat, randomizat. Crit Care Med 2003;31:2444. Hagstrom M și colab.: Revizuirea resuscitării cu fluide în departamentul de urgență a pacienților cu arsuri transferați la un centru regional verificat pentru arsuri. Ann Plast Surg 2003;51:173.

Hall JJ: Utilizarea ventilației percusive de înaltă frecvență în cazul leziunilor prin inhalare. J Burn Care Res 2007;3:396.

Ipaktchi K: Atenuarea inflamației plăgilor arsuri îmbunătățește funcția pulmonară și supraviețuirea într-un model de pneumonie prin arsură. Crit Care Med 2007;35:2139.

Jeschke M: Efectul insulinei asupra răspunsului inflamator și de fază acută după arsură. Crit Care Med 2007;9:519.

Palmieri T: Progresul și nevoile cercetării privind leziunile prin inhalare. J Burn Care 2007;4:594.

Pereira C: Atrofia musculară post-arsură și efectele tratamentului. Int Biochem Cell Biol 2005;37:1948.

Rubino C: Înlocuire totală a pleoapelor superioare şi inferioare după o leziune termică utilizând un lambou ALT. J Plast Reconstruct Aesthet Surg 2007;20:215.

Tenenhaus M: Chirurgie a arsurilor. Clin Plast Surg 2007;34:697.

Wascak J: Suport nutriţional intern precoce versus tardiv la adulţii cu arsuri: o analiză sistematică. J Hum Nutr Diet 2007;20:25.

Există trei tipuri de leziuni electrice: arsuri electrice, arsuri electrotermice cauzate de arcuri electrice şi arsuri cauzate de foc prin aprinderea hainelor. Uneori, toate trei sunt prezente la aceeaşi victimă.

Leziunile electrice, cunoscute şi sub denumirea de „leziuni ascunse", apar atunci când un curent electric trece prin corp. Arsurile prin arc electric sau prin bliţ sunt leziuni termice ale pielii cauzate de un curent electric de înaltă tensiune care creează căldură localizată şi deteriorează pielea. Aceste leziuni termice sunt intense şi profunde deoarece arcul electric atinge temperaturi de aproape 2.500°C (suficient de mari pentru a topi osul). Arsurile cauzate de aprinderea flăcărilor hainelor sunt adesea cel mai grav aspect al leziunii. Tratamentul este acelaşi ca în cazul oricărei leziuni termice.

Odată ce curentul intră în corp, traiectoria sa depinde de rezistenţa pe care o întâmpină în diverse organe. Acestea sunt enumerate mai jos în ordinea descrescătoare a rezistenţei: os, grăsime, tendon, piele, mușchi, sânge şi nerv. Traiectoria curentului determină supravieţuirea imediată; de exemplu, dacă curentul trece prin inimă sau trunchiul cerebral, moartea poate fi imediată din cauza fibrilației ventriculare sau a apneei. Trecerea curentului prin mușchi poate provoca spasme suficient de severe pentru a produce fracturi sau luxații ale oaselor lungi.

Tipul de curent este, de asemenea, legat de gravitatea leziunii cauzate de curentul de joasă tensiune (150 V). Curentul alternativ obişnuit de 60 Hz, care provoacă majoritatea leziunilor electrice casnice, este foarte grav. Curentul alternativ provoacă contracţii tetanice, iar victima se poate „bloca" la contact. Stopul cardiac este frecvent cauzat de contactul cu curentul casnic de joasă tensiune.

Leziunile electrice de înaltă tensiune sunt adesea mai mult decât simple arsuri. Arsurile profunde, focale, apar la punctele de intrare şi ieşire ale curentului din piele. Aceste arsuri se extind adesea prin mușchiul local, producând o arsură de gradul patru. Odată ajuns în interiorul corpului, curentul călătoreşte prin mușchi, provocând o leziune mai asemănătoare unei rupturi decât unei arsuri termice. Aceasta duce la extravazarea sângelui şi a fluidelor, crescând presiunea interstiţială în compartimentele musculare. O fasciotomie, cu deschiderea tuturor compartimentelor musculare afectate, este adesea necesară. Sunt necesare acţiuni timpurii pentru a preveni insuficienţa vasculară severă sau leziunile nervoase. Tromboza apare frecvent la nivelul unui membru, provocând necroze tisulare mai adânci decât este evidentă la examinarea iniţială. Cea mai mare leziune musculară este de obicei cea mai apropiată de os, unde...

Se generează cea mai mare rezistenţă la căldură. Tratamentul leziunilor electrice depinde mai mult de gradul de profunzime musculară şi de afectarea nervilor decât de orice alt factor.

Se poate dezvolta mioglobinurie severă, cu risc de necroză tubulară acută, deoarece pigmentul muscular este eliberat din muşchi şi precipită în tuburile renale. Debitul urinar trebuie menţinut la o valoare de două până la trei ori mai mare decât cea normală, cu fluide intravenoase. Alcalinizarea urinei şi diureticele osmotice sunt indicate dacă este prezentă mioglobinurie pentru a accelera eliminarea pigmentului.

Uneori, o scădere rapidă a hematocritului apare după distrugerea bruscă a globulelor roşii prin energie electrică. Hemoragia tisulară profundă poate rezulta din perturbarea vaselor de sânge şi a planurilor tisulare. În unele cazuri, vasele care conţin trombi se rup, provocând hemoragie interstiţială masivă. Este necesară o perfuzie crescută de fluide pentru resuscitarea iniţială, comparativ cu severitatea arsurilor termice externe.

Pielea arsă la locurile de intrare şi ieşire este de obicei o zonă deprimată, gri sau galbenă, cu distrugere pe toată grosimea, înconjurată de o zonă acută, bine definită, de hiperemie. Poate fi prezentă carbonizare. Leziunea trebuie debridată până la ţesutul sănătos subiacent. Adesea, există o distrugere profundă care nu este iniţial evidentă, în special a muşchilor de sub suprafaţa pielii. Acest ţesut mort trebuie, de asemenea, îndepărtat cât mai curând posibil. Rata amputării membrelor este încă mare, dar este în scădere. O a doua debridare este de obicei indicată la 24 până la 48 de ore după leziune, deoarece necroza pare mai extinsă decât se credea iniţial. Strategia de obţinere a acoperirii pielii pentru aceste arsuri poate necesita ingeniozitate datorită gradului şi profunzimii rănilor. Lambourile microvasculare sunt acum utilizate în mod curent pentru a înlocui pierderile mari de ţesut.

În general, tratamentul leziunilor electrice este complex în fiecare etapă, iar aceşti pacienţi sunt îndrumaţi către centre specializate. Nu există formule pentru a determina severitatea şi rezultatul leziunilor electrice de înaltă tensiune.

Edlich R: Concepte moderne de tratament şi prevenire a arsurilor electrice. J Long Term Eff Med Implants 2005;15:511.

Moughsoudi H: Leziuni electrice şi provocate de trăsnet. J Burn Care Res 2007;28:255.

Termoplegia apare atunci când temperatura de bază a corpului depăşeşte 40°C şi are ca rezultat diverse disfuncţii ale sistemului nervos central. Două sindroame înrudite induse de expunerea la căldură sunt crampele de căldură şi oboseala excesivă cauzată de căldură.

La oameni, căldura este disipată de piele prin radiaţii, conducţie, convecţie şi evaporare. Când temperatura ambiantă creşte, pierderea de căldură prin primele trei mijloace este redusă; pierderea prin evaporare este împiedicată de umiditatea relativ ridicată. Factorii predispozanţi pentru acumularea de căldură includ dermatita; utilizarea de fenotiazine, beta-blocante, diuretice sau anticolinergice; febra intercurentă cu alte boli; obezitatea;

alcoolismul; şi îmbrăcămintea grea. Cocaina şi amfetaminele pot creşte producţia metabolică de căldură.

Crampele de căldură (dureri musculare după efort într-un mediu cald) sunt adesea atribuite deficitului de sare. Cu toate acestea, multe cazuri sunt probabil exemple reale de **rabdomioliză indusă de exerciţii fizice** . Această tulburare, care poate fi şi un factor de complicaţie în termoplegie, implică leziuni musculare acute datorate exerciţiilor fizice intense dincolo de limitele pentru care individul este antrenat. Adesea produce mioglobinurie, care rareori afectează funcţia renală, cu excepţia cazului în care apare la pacienţii care suferă şi de termoplegie. Recuperarea completă este norma după crampele de căldură necomplicate.

Epuizarea termică constă în oboseală, slăbiciune musculară, tahicardie, sincopă posturală, greaţă, vărsături şi nevoia de a defeca, cauzate de deshidratare şi hipovolemie cauzate de stresul termic. Temperatura depăşeşte de obicei 39°C. Deşi temperatura corpului este normală în cazul epuizării termice, există o legătură între acest sindrom şi termoplegie.

Termoplegia , rezultată dintr-un dezechilibru între producţia de căldură şi disiparea căldurii, provoacă aproape 4.000 de decese anual **în** Statele Unite. Termoplegia indusă de exerciţii fizice afectează cel mai adesea tinerii (de exemplu, sportivi, recruţi militari, muncitori) care fac exerciţii fizice intense într-un mediu cald, de obicei fără un antrenament adecvat. Producţia de căldură depăşeşte capacitatea de disipare a căldurii; în consecinţă, temperatura de bază creşte, iar hipovolemia devine evidentă. Termoplegia sedentară este o afecţiune a persoanelor în vârstă sau fragile ale căror sisteme cardiovasculare nu sunt capabile să se adapteze la stresul unui mediu cald şi să elibereze suficientă căldură pentru a le creşte temperatura corpului. Focarele de termoplegie la vârstnici pot fi prezise atunci când temperatura ambiantă depăşeşte 32,2°C, iar umiditatea relativă atinge 50 până la 76%.

Mecanismul leziunii constă în afectarea directă a parenchimului şi vascularizaţiei organelor. În plus, există o activare marcată a inflamaţiei induse de citokine, similară cu cele observate în sepsis, ceea ce duce la leziuni ale organelor induse de inflamaţie. Sistemul nervos central este deosebit de vulnerabil, iar necroza celulară se găseşte în creierul celor care decedează din cauza termoplegiei. Leziunile tubulare hepatocelulare şi renale sunt evidente în cazurile severe. Leziunile subendocardice şi, ocazional, infarctele transmurale sunt descoperite în cazuri fatale, chiar şi la tineri fără boli cardiace anterioare. Se poate dezvolta coagulare intravasculară diseminată, exacerbând leziunile în toate sistemele de organe şi predispunând la complicaţii hemoragice.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Termoplegia trebuie suspectată la oricine dezvoltă modificări neurologice bruşte într-un mediu cald. Dacă temperatura pacientului este peste 40°C (interval 40-43°C), diagnosticul de termoplegie este definitiv. Măsurătorile temperaturii corporale trebuie efectuate rectal. Un semn de avertizare, care include ameţeli, dureri de cap, greaţă, frisoane şi piele de găină pe piept şi braţe, este uneori observat, dar nu este frecvent. În aproape toate cazurile,

pacientul nu îşi aminteşte să fi prezentat niciun simptom de supraîncălzire, cu excepţia slăbiciunii, oboselii şi ameţelilor. Confuzia, comportamentul agresiv sau stupoarea pot preceda o comă. Pot apărea convulsii.

Pielea apare roz sau cenuşie şi, uneori, paradoxal, uscată şi fierbinte. Pielea uscată în prezenţa hiperpirexiei este aproape patognomonică a termoplegiei. Transpiraţia abundentă este frecventă la alergători şi la alţi sportivi cu termoplegie. Ritmul cardiac variază de la 140 la 170 de bătăi pe minut. Presiunea venoasă centrală sau presiunea capilară pulmonară de tip pană este ridicată, iar în unele cazuri, tensiunea arterială este scăzută. Hiperventilaţia poate ajunge la 60 de respiraţii pe minut şi poate creşte alcaloza respiratorie. În cazuri severe, se poate dezvolta edem pulmonar şi spută cu sânge. Icterul este frecvent în primele zile după apariţia simptomelor.

Deshidratarea, care poate produce aceleaşi simptome la nivelul sistemului nervos central ca şi termoplegia, este un factor agravant în aproape 50% din cazuri.

Constatări de laborator

Nu există un model caracteristic pentru modificările electroliţilor: concentraţiile serice de sodiu pot fi normale sau ridicate, iar concentraţiile de potasiu sunt de obicei scăzute la internare sau la un moment dat în timpul resuscitării. În primele zile, aspartat aminotransferaza (AST), lactat dehidrogenaza (LDH) şi creatin kinaza (CK) pot fi crescute, în special în termoplegia indusă de efort. Proteinuria şi cilindrii eritrocitari şi granulari se observă în probele de urină recoltate imediat după diagnostic. Dacă urina este roşu închis sau maro, poate conţine mioglobină. Azotul ureic din sânge şi creatinina serică sunt temporar crescute la majoritatea pacienţilor şi continuă să crească dacă apare insuficienţă renală. Constatările hematologice pot fi normale sau tipice coagulării intravasculare diseminate (de exemplu, fibrinogen scăzut, produşi de divizare a fibrinei crescuţi, timpi lenţi de protrombină şi tromboplastină parţială şi număr scăzut de trombocite).

Prevenirea

În cea mai mare parte, termoplegia la recruţii militari şi sportivii aflaţi în antrenament poate fi prevenită prin participarea la un program gradual de creştere a cerinţelor de performanţă, care permite două până la trei săptămâni de aclimatizare şi o înlocuire crescută a fluidelor folosind apă şi alţi electroliţi, în principal sodiu. Căldura produsă de exerciţii fizice este disipată prin creşterea debitului cardiac, vasodilataţia pielii şi transpiraţie crescută. Odată cu aclimatizarea, există o creştere a eficienţei muncii musculare, un debit miocardic mai mare, un volum de lichid extracelular extins dacă se menţine hidratarea, o creştere a debitului de transpiraţie pentru o anumită cantitate de muncă (eliberând mai multă căldură), o reducere a conţinutului de sare din transpiraţie şi o scădere a temperaturii centrale pentru o anumită cantitate de muncă.

Accesul la apa potabilă nu trebuie restricţionat în timpul activităţii fizice intense într-un mediu cald. Apa plată este preferabilă soluţiilor electrolitice. Îmbrăcămintea şi echipamentul de protecţie trebuie să fie uşoare, deoarece producţia de căldură şi

temperatura aerului cresc, iar exerciţiile fizice intense nu trebuie programate în cele mai calde ore ale zilei, mai ales la începutul unui program de antrenament.

► Tratament

Pacientul trebuie răcit rapid. Cea mai eficientă metodă este inducerea pierderii de căldură prin evaporare prin pulverizarea pacientului cu apă la 15°C şi ventilarea cu aer proaspăt. Imersia într-o baie de gheaţă sau utilizarea compreselor cu gheaţă este, de asemenea, eficientă, dar provoacă vasoconstricţie cutanată şi frisoane şi îngreunează monitorizarea pacientului. Pentru a evita depăşirea criteriului de evaluare, răcirea viguroasă trebuie oprită atunci când temperatura atinge 38,9°C. Frisoanele trebuie controlate cu fenotiazine parenterale. Trebuie administrat oxigen, iar dacă PaO2 scade sub 65 mmHg, trebuie efectuată intubaţie traheală pentru a gestiona ventilaţia. Echilibrul fluidelor, electroliţilor şi acido-bazic trebuie monitorizate frecvent. Administrarea intravenoasă de lichide trebuie să se bazeze pe presiunile venoase centrale şi pulmonare, tensiunea arterială şi debitul urinar; trebuie evitată suprahidratarea. Manitolul intravenos (12,5 g) poate fi administrat în prealabil dacă este prezentă mioglobina pentru a preveni disfuncţia renală. Coagularea intravasculară diseminată poate necesita tratament cu heparină. Agenţii inotropi (de exemplu, izoproterenol, dopamină) sunt ocazional indicaţi pentru insuficienţa cardiacă, care trebuie suspectată dacă hipotensiunea persistă după corectarea hipovolemiei.

► Prognoză

Semnele unui prognostic nefavorabil includ o temperatură de 42,2°C sau mai mare, comă care durează mai mult de două ore, şoc, hiperkaliemie şi un nivel AST mai mare de 1.000 unităţi/l în primele 24 de ore. Rata mortalităţii este de aproximativ 10% la pacienţii diagnosticaţi corect şi trataţi prompt. Decesele din primele zile se datorează de obicei leziunilor cerebrale; decesele ulterioare pot rezulta din hemoragii sau insuficienţă cardiacă, renală sau hepatică.

Bouchama A, DeVol EB: Alterări acido-bazice în insolaţia. Intensive Care Med 2001;27:680.

Jardine DS: Boli de căldură şi insolaţie. Pediatr Rev 2007;28:249. Leon LR: Insolaţie şi citokine. Prog Brain Res 2007;162:481.

Degerăturile implică îngheţarea ţesuturilor. Cristalele de gheaţă se formează între celule şi cresc în detrimentul apei intracelulare. Ischemia rezultată din vasoconstricţie şi creşterea vâscozităţii sângelui este mecanismul leziunilor tisulare. Pielea şi muşchii sunt considerabil mai susceptibili la leziuni cauzate de degerături decât tendoanele şi oasele, datorită necesarului mai mic de oxigen, ceea ce explică de ce pacienţii îşi pot mişca în continuare degetele grav degerate.

Degerăturile sunt cauzate de expunerea la frig, ale cărui efecte pot fi amplificate de umiditate şi vânt. De exemplu, efectele răcirii asupra pielii sunt aceleaşi la o temperatură a aerului de 6,7°C şi o viteză a vântului de 64,37 km/h ca şi la o temperatură de -40°C şi doar

3,2 km/h. Contactul cu metalul sau benzina pe vreme foarte rece poate provoca degerături aproape instantanee; adesea pielea se va lipi de metal şi se va pierde. Riscul de degerături este crescut de hipotermia generalizată, care produce vasoconstricţie periferică ca parte a mecanismului de menţinere a temperaturii corporale iniţiale.

Două leziuni conexe, degerăturile umede ale piciorului şi degerăturile prin imersie, rezultă din expunerea prelungită la temperaturi reci şi umede peste punctul de îngheţ (de exemplu, 10°C). Leziunile tisulare rezultate apar din cauza ischemiei tisulare.

► Manifestări clinice

Degerăturile , o variantă mai uşoară a acestui sindrom, reprezintă o albire şi amorţeală tranzitorie a zonelor expuse, care poate evolua spre degerături dacă nu este detectată şi tratată imediat. Apare adesea pe vârful degetelor, urechi, nas, bărbie sau obraji şi trebuie tratată prin reîncălzire prin contactul cu părţi calde ale corpului sau cu aer cald **.**

Zonele îngheţate sunt amorţite, nedureroase şi apar palide sau albe. În cazul **degerăturilor superficiale** , doar pielea şi ţesuturile subcutanate îngheaţă, astfel încât ţesuturile subiacente rămân sub presiune. **Degerăturile profunde** implică îngheţarea ţesuturilor subiacente, dând membrului o consistenţă lemnoasă.

După reîncălzire, zona degerată devine albastră sau violetă şi devine dureroasă la atingere. Băşicile apar ca şi cum ar fi...

Vor dura câteva săptămâni până se vor rezolva. Zona afectată devine umflată şi dureroasă în grade diferite.

Tratament

Zona îngheţată trebuie reîncălzită (dezgheţată) într-o baie de apă la 40 până la 42,2°C timp de 20 până la 30 de minute. Decongelarea nu trebuie încercată până când victima nu poate fi menţinută caldă şi în repaus. Este mult mai bine să continuaţi să mergeţi cu picioarele îngheţate timp de mai multe ore decât să le dezgheţaţi într-o zonă rece şi îndepărtată, unde nu se pot oferi îngrijiri medicale definitive. Dacă nu este disponibil un termometru, temperatura apei trebuie ajustată astfel încât să fie caldă, dar nu prea fierbinte la atingere. O zonă îngheţată nu trebuie niciodată utilizată pentru a testa temperatura apei sau expusă la o sursă directă de căldură, cum ar fi focul. Riscul complicaţiilor grave ale unei leziuni este mai mare în cazul oricărei metode de decongelare, alta decât imersiunea în apă caldă.

După decongelare completă, pacientul trebuie să rămână întins, iar zona afectată trebuie lăsată expusă la aer, protejată de contactul direct cu cearşafuri, haine şi alte materiale. Băşicile trebuie lăsate intacte, iar pielea trebuie debridată uşor prin scufundarea zonei afectate într-o baie timp de 20 de minute, de două ori pe zi. Nu trebuie permisă frecarea sau masajul zonei afectate, iar unguentele topice, antisepticele etc. nu prezintă niciun beneficiu. Agenţii vasodilatatori şi simpatectomia chirurgicală nu par să îmbunătăţească vindecarea.

Ţesutul se vindecă treptat, iar orice ţesut mort trebuie reexcavat şi, de obicei, se desprinde spontan. La începutul bolii, este aproape imposibil, chiar şi pentru cineva cu o experienţă considerabilă în tratarea degerăturilor, să aprecieze profunzimea leziunii; aproape toate

evaluările tind să supraestimeze amploarea leziunilor permanente. Prin urmare, aşteptarea vigilentă este regula, iar debridarea chirurgicală trebuie evitată chiar dacă rana durează multe luni pentru a se vindeca. Intervenţia chirurgicală este indicată pentru a elibera escarele circulare constrictive, dar rareori facilitează separarea spontană a ţesutului gangrenos. Chiar şi în leziuni grave, amputarea este rareori indicată înainte de două luni, cu excepţia cazului în care apare o infecţie invazivă. Scintigrafiile nucleare pot fi utile în delimitarea viabilităţii ţesuturilor.

Fracturile sau luxaţiile concomitente creează probleme dificile şi complexe. Luxaţiile trebuie reduse imediat după decongelare. Fracturile deschise necesită reducere chirurgicală, în timp ce fracturile închise trebuie tratate cu o atelă posterioară din plastic. Sindromul de compartiment anterior al tibiei, care se poate dezvolta la pacienţii cu fracturi similare, poate fi diagnosticat prin arteriografie şi tratat prin fasciotomie.

După ce escara se desprinde, pielea este subţire, strălucitoare, netedă şi sensibilă la frig; uneori, prezintă o tendinţă de a transpira mai uşor. Treptat, revine la normal, dar durerea la expunerea la frig poate persista pe termen nelimitat.

Prognoză

Prognosticul pentru funcţionarea normală este excelent dacă se aplică un tratament adecvat. Persoanele care s-au recuperat după degerături sunt mai susceptibile la alte leziuni cauzate de degerături în cazul expunerii la frig.

Affleck DG şi colab.: Evaluarea viabilităţii ţesuturilor în leziunile complexe ale extremităţilor: utilitatea scanării nucleare cu pirofosfat. J Trauma 2001;50:263.

Murphy JV şi colab.: Degerături: patogeneză şi tratament. J Trauma

2000;48:171.

Hipotermia accidentală este scăderea necontrolată a temperaturii centrale a corpului sub 35°C din cauza expunerii la frig. Sindromul poate fi observat, de exemplu, la persoanele în vârstă care locuiesc singure în locuinţe prost încălzite, la alcoolicii expuşi la frig în timp ce sunt intoxicaţi, la pasionaţii de sporturi de iarnă şi la persoanele care se pierd în vreme rece. Alcoolul facilitează inducerea hipotermiei prin sedaţie (inhibarea tremurului) şi provocarea dilatării pielii. Pot fi implicate şi alte sedative, tranchilizante şi antidepresive. Afecţiunile care predispun la hipotermie includ mixedemul, hipopituitarismul, insuficienţa suprarenală, insuficienţa cerebrovasculară, afectarea cognitivă şi tulburările cardiovasculare.

Inima este organul cel mai sensibil la răcire şi este supusă fibrilaţiei ventriculare sau asistolei atunci când temperatura scade sub 21–24°C. Hipotermia afectează curba de disociere a oxihemoglobinei, astfel încât mai puţin oxigen este eliberat în ţesuturi. Înghețul cardiac poate provoca moartea în mai puțin de o oră la victimele naufragiilor scufundate în apă rece (6,7°C). Creşterea permeabilităţii capilare, manifestată prin edem generalizat şi disfuncţie pulmonară, hepatică şi renală, se poate dezvolta pe măsură ce pacientul se

reîncălzește. Coagulopatiile și coagularea intravasculară diseminată sunt observate ocazional. Pancreatita și insuficiența renală acută sunt frecvente la pacienții a căror temperatură la internare este sub 32°C.

Manifestări clinice

Simptome și semne

Pacientul este deprimat mintal (somnolent, letargic sau comatos), are frig și este palid până la cianotic. Manifestările clinice nu sunt întotdeauna pronunțate și pot fi confundate cu efectele alcoolului. Temperatura inițială variază între 21 și 35°C. Frisoanele lipsesc când temperatura scade sub 32°C. Respirația este lentă și superficială. Tensiunea arterială este de obicei normală, iar ritmul cardiac este lent. Când temperatura inițială scade sub 32°C, pacientul poate părea lipsit de viață. Extremitățile pot degera.

Constatări de laborator

Deshidratarea poate crește concentrația mai multor componente ale sângelui. Hipoglicemia severă este frecventă și, dacă nu este detectată și tratată prompt, poate reprezenta un pericol mai mare deoarece reîncălzirea provoacă frisoane. Amilaza serică este crescută în aproape jumătate din cazuri, dar studiile de autopsie arată că aceasta nu contribuie întotdeauna la pancreatită. Cetoacidoza diabetică devine o problemă de gestionare la unii pacienți ale căror niveluri de amilază sunt crescute la internare. Enzimele AST, LDH și CK sunt de obicei crescute, dar nu au semnificație predictivă. Electrocardiograma arată prelungirea intervalului PR, întârzierea conducerii interventriculare și o joncțiune patognomonică a undei J cu complexul QRS și segmentul ST.

Tratament

Pacienții hipodermici nu trebuie considerați niciodată decedați până când toate măsurile de resuscitare nu au eșuat, deoarece stopul cardiorespirator în hipotermia severă este încă compatibil cu recuperarea.

Hipotermia ușoară (temperatura corpului între 32 și 35°C) poate fi tratată în aproape toate cazurile prin reîncălzire pasivă (mu

Acoperiți pacientul cu haine și pături într-un mediu cald timp de câteva ore (în special dacă pacientul tremură). Temperatura pacientului trebuie monitorizată continuu cu o sondă rectală sau esofagiană până când temperatura corpului revine la normal. Deoarece volumul de fluide intravenoase necesar pentru resuscitare este adesea substanțial, temperatura acestora poate afecta rezultatul. Prin urmare, fluidele intravenoase trebuie încălzite folosind un schimbător de căldură în timpul administrării.

Reîncălzirea activă este indicată pentru o temperatură sub 32°C, instabilitate cardiovasculară sau eșecul reîncălzirii pasive. Metodele includ imersia într-o baie de apă caldă, inhalarea de aer încălzit, lavajul pleural și încălzirea sângelui cu un aparat de șunt extracorporal. Adesea, reîncălzirea externă activă se efectuează prin imersia într-o baie de apă caldă (40 până la 42°C), care crește temperatura corporală centrală cu o rată de 1 până

la 2 grade pe oră. Un dezavantaj al acestei metode este că temperatura de bază poate continua să scadă după începerea eforturilor de reîncălzire (cunoscută sub numele de *afterdrop),* ceea ce este asociat cu un declin al funcţiei cardiovasculare.

Irigarea pleurală închisă trebuie efectuată prin spălarea hemitoracelui drept cu soluţie salină caldă (40 până la 42°C) prin două tuburi mari de toracostomie, unul anterior şi unul posterior. Reîncălzirea prin lavaj peritoneal implică administrarea de soluţii cristaloide calde (40 până la 45°C) cu o rată de 6 L/h, ceea ce creşte temperatura de bază cu 2 până la 4 grade pe oră.

Reîncălzirea activă cu bypass cardiopulmonar parţial, cea mai eficientă tehnică, este indicată pentru pacienţii cu fibrilaţie ventriculară şi hipotermie severă sau pentru cei cu degerături. La un debit de 6 până la 7 l/min, temperatura de bază poate fi crescută cu 1 până la 2°C la fiecare 3 până la 5 minute.

În unele cazuri severe, intubaţia endotraheală poate fi utilizată pentru o ventilaţie îmbunătăţită şi protecţia împotriva aspiraţiei, o complicaţie frecventă şi potenţial fatală. Gazele sanguine arteriale trebuie monitorizate frecvent. Tosilatul de bretiliu, la o doză iniţială de 10 mg/kg, este cel mai bun medicament pentru fibrilaţia ventriculară. Antibioticele sunt adesea indicate pentru pneumonita coexistentă. Infecţiile grave nu sunt frecvent suspectate la internare, iar întârzierile în terapia adecvată pot contribui la severitatea bolii.

Hipoglicemia necesită administrarea intravenoasă a unei soluţii de glucoză 50%. Administrarea de fluide trebuie monitorizată prin presiunea venoasă centrală sau presiunea de pană a arterei pulmonare, debitul urinar şi alţi parametri circulatori. Creşterea permeabilităţii capilare după reîncălzire predispune la dezvoltarea edemului pulmonar şi a sindroamelor de compartiment la nivelul extremităţilor. Pentru a minimiza aceste complicaţii, presiunea de pană a arterei pulmonare sau venoase trebuie menţinută sub 12 până la 14 cm de apă. Medicamentele nu trebuie injectate în ţesuturile periferice deoarece absorbţia nu are loc în timp ce pacientul este rece şi deoarece medicamentele se pot acumula şi produce toxicitate gravă pe măsură ce reîncălzirea progresează.

Pe măsură ce reîncălzirea progresează, pacientul trebuie reevaluat continuu pentru a depista semne de boli concomitente care ar fi putut fi mascate de hipotermie, în special mixedem şi hipoglicemie. Orice eşec inexplicabil al răspunsului la tratament ar trebui să sugereze insuficienţă suprarenală.

► Prognoză

Supravieţuirea este de aşteptat doar la 50% dintre pacienţii a căror temperatură scade sub 32,2°C. Bolile coexistente (de exemplu, accident vascular cerebral, neoplasm, infarct miocardic) sunt frecvente şi cresc rata mortalităţii la 75% sau mai mult. Supravieţuirea nu este strâns legată de cea mai scăzută temperatură absolută atinsă. Decesul poate rezulta din pneumonie cauzată de leziuni cerebrale, insuficienţă cardiacă sau insuficienţă renală.

Brunette DD, McVaney K: Stop cardiac hipotermic: o analiză pe 11 ani a tratamentului şi a rezultatelor în unităţile de primiri urgenţe. Am J Emerg Med 2000;18:418.

Farstad M şi colab.: Recuperarea după hipotermie accidentală prin circulaţie extracorporală: un studiu retrospectiv. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:58.

TD uşoară: monitoare metabolice în timp real, perfuzie ischemică, puncte finale de titrare şi resuscitare ultraprecisă a arsurilor. J Burn Care Rehab 2004;25:33.

Peng RY, Bongard FS: Hipotermia la pacienţii cu traume. J Am Coll Surg 1999;188:685.

Punja K şi colab.: Perfuzie continuă de morfină epidermică în degerături.

J Burn Care Rehabil 1998;19:142.

Otorrinolaringología: cirugía de cabeza y cuello

Paul M. Weinberger, MD
David J. Terris, MD

INTRODUCERE

Chirurgia cervicală şi a capului, înrudită cu otorinolaringologia, este o subspecialitate chirurgicală axată pe tratamentul unei game largi de afecţiuni ale capului şi gâtului, de la pierderea auzului şi sângerări nazale (epistaxis) până la chirurgia endocrină şi managementul expert al urgenţelor acute ale căilor respiratorii. Acest capitol prezintă o prezentare generală a unor procese patologice selectate în otorinolaringologie, importante pentru chirurgul generalist aflat în formare.

TULBURĂRI ALE URECHII, ALE SISTEMELOR AUDITIVE

ŞI VESTIBULAR, ŞI AL OSULUI TEMPORAL

► Anatomie şi fiziologie

Urechea externă este alcătuită din două părţi: pavilionul urechii (care se proiectează în lateralul capului) şi canalul auditiv extern (CAE), care se proiectează central spre membrana timpanică. Funcţionând ca amplificatoare rezonante ale energiei sonore, cornetul pavilionului urechii (Figura 15-1) are o frecvenţă de rezonanţă de aproape 5 kHz, iar CAE are una de aproape 3,5 kHz. Împreună, amplificatoarele urechii externe sună la aproape 10 până la 15 dB în intervalul 2 până la 5 kHz. Membrana timpanică este situată într-un plan anatomic care separă canalul auditiv extern de urechea medie. Aceasta funcţionează ca un transformator al energiei acustice din undele sonore în energie mecanică, care este transmisă de osicule - maleul, incusul şi scăriţa - către fereastra ovală a cohleei. Mecanismul urechii medii amplifică în continuare energia sonoră folosind două metode. În primul rând, membrana timpanică este de aproape 17 ori mai mare decât baza scării; Apoi, oscioarele acţionează ca un nivelator, oferind un avantaj mecanic de 1:1,3 de la membrana timpanică

la fereastra ovală. Combinate, acestea au ca rezultat un câştig de amplificare de 25 până la 30 dB.

Osul temporal găzduieşte porţiunea osoasă a canalului auditiv extern, urechea medie şi urechea internă. Capsula otică a urechii interne este cel mai dur os din corpul uman. Alte structuri importante care trec prin sau sunt adiacente osului temporal includ artera carotidă, vena jugulară şi nervul facial (al şaptelea nerv cranian). Toate aceste structuri prezintă risc de leziuni din cauza traumatismelor osului temporal.

Urechea internă este formată din cohlee, care este organul auzului şi al simţului vestibular. Sistemul vestibular percepe acceleraţia (gravitaţia) şi unghiul de acceleraţie (rotaţie). Porţiunea auditivă a cohleei este un tub spiralat, asemănător unei cochilii de melc. Cohleea are cavităţi separate: scala vestibuli şi scala timpanica, care sunt umplute cu perilimfă (similară ca compoziţie cu lichidul extracelular) şi scala media, care este umplută cu endolimfă (similară cu lichidul intracelular). Compoziţia endolimfei este menţinută de pomparea Na^+/K^+ ATPazei în stria vascularis, situată în pereţii laterali ai scalei media. Prin urmare, aceste cavităţi diferite au compoziţii electrolitice distincte, creând un potenţial electric între compartimente. Odată transferată prin osicule către fereastra ovală a cohleei, energia sonoră este canalizată direct în perilimfa scalei vestibuli.

Unda călătoare rezultată este sub formă de energie mecanică, pe care organul lui Corti o transformă apoi în impulsuri electrice (neuronale) în cadrul rampei medii. Organul lui Corti este compus din celule ciliate interne (care sunt senzoriale) şi celule ciliate externe (care modulează celulele ciliate interne), celule de susţinere şi membrana tectorială. Al optulea nerv cranian, care călătoreşte de la cohlee prin canalul auditiv intern, transmite impulsurile nervoase produse de celulele ciliate interne către trunchiul cerebral.

Sistemul vestibular este alcătuit din utriculă, sacculă şi trei canale semicirculare. Închise în membrana endolimfatică, care este umplută cu endolimfă, acestea sunt înconjurate de perilimfă şi apoi de osul foarte dur al capsulei otice. Utriculă detectează acceleraţia orizontală, în timp ce sacculă detectează acceleraţia verticală. Cele trei canale semicirculare, poziţionate în unghi drept unul faţă de celălalt şi conectate la un canal semicircular pe partea opusă a capului, detectează acceleraţia unghiulară.

Figura 15-1. Anatomia urechii externe normale.

Mişcarea liniară sau unghiulară simplificată determină devierea celulelor senzoriale respective, rezultând depolarizarea corpului celulei senzoriale. În funcţie de direcţie, fiecare aparat vestibular trebuie să îşi crească sau să îşi scadă rata de declanşare în raport cu indicele de bază, care oferă direcţia şi viteza de accelerare. O ramură vestibulară a celui de-al VIII-lea nerv cranian transmite informaţii vestibulare către trunchiul cerebral.

Donaldson JA: Anatomia normală a urechii interne. Otolaryngol Clin North Am 1975;8:267.

Hudspeth AJ: Cum se produce auzul. Neuron 1997;19:947.

Proctor B: Anatomia chirurgicală şi embriologia urechii medii. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1963;67:801.

Mills JH şi colab.: (2006). Anatomia şi fiziologia auzului. În: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, *Chirurgie cervicală: Otorinolaringologie,* ediţia a 4-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2006;1883.

► Urgenţe

Pérdida repentina auditiva sensorineural (SSHL)

Apariţia bruscă a pierderii auzului unilaterale (sau, mai rar, bilaterale) are o incidenţă anuală de 5 până la 20 de cazuri la 100.000 de persoane şi poate fi o experienţă stresantă pentru un pacient. Majoritatea experţilor utilizează o definiţie bazată pe cel puţin 30 dB de pierdere a auzului care apare în decurs de trei zile. Cauzele pierderii auzului cu debut brusc (SSHL) includ infecţia virală (în special herpesvirusurile), traumatismele, compromiterea vasculară din cauza evenimentelor tromboembolice sau vasospasmului, bolile autoimune şi defectele anatomice ototoxice (de la chimioterapie, antibiotice sau salicilaţi) şi congenitale.

Evaluarea timpurie şi iniţierea tratamentului sunt importante şi pot îmbunătăţi prognosticul pentru ameliorarea auzului. Datorită numărului mare de mecanisme posibile, istoricul medical trebuie obţinut cu mare atenţie. Adesea, cauza rămâne necunoscută. Pacienţii pot raporta un istoric de expunere la zgomote puternice, cum ar fi o explozie (sugerând o fistulă perilimfatică traumatică) sau simptome ale unei infecţii a tractului respirator superior (sugerând un posibil mecanism viral). O intervenţie chirurgicală cardiacă recentă sau un eveniment tromboembolic pot sugera o etiologie vasculară. Pacienţii trebuie întrebaţi despre dezechilibrul concomitent sau simptomele de vertij şi tinitus, care indică o patologie vestibulară şi auditivă.

Trebuie efectuat un test audiometric formal cu tonuri pure. Dacă pacientul raportează simptome vestibulare sau de echilibru, trebuie efectuată o investigaţie a sistemului vestibular. Manevrele Dix-Hallpike şi Barany testează vertijul ca răspuns la modificările poziţionale legate de gravitaţia specifică. Un test simplu al sistemului auditiv (testele Weber şi Rinne) poate fi efectuat şi la pat, utilizând un diapazon de 512 kHz (Tabelul 15-1). Trebuie efectuată otoscopie pneumatică pentru a evalua un semn de fistulă (vertij la insuflaţia pneumatică).

Investigaţiile ar trebui să includă o evaluare pentru schwanomul vestibular, care reprezintă 1% până la 3% din cazurile de SSHL. Această evaluare poate fi efectuată utilizând răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (ABR) sau imagistica prin rezonanţă magnetică cu substanţă de contrast (IRM) utilizând protocoale ale canalului auditiv intern (IAC). Unii autori susţin un IRM fără substanţă de contrast, mai puţin costisitor, ca prim pas acceptabil, urmat de evaluări mai definitive dacă este prezentă vreo anomalie. Studiile de laborator ar trebui să includă o hemoleucogramă completă (CBC) cu hemoleucogramă diferenţială, rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH), timpul de protrombină/timpul parţial de tromboplastină (PP/PTT) şi anticorpii cohleari. Studiile suplimentare care pot fi utile includ

Tabelul 15-1. Teste cu diapazon Weber şi Rinne.

În testul Weber, un diapazon este lovit şi aplicat pe linia mediană a craniului sau a dinţilor. Aceasta stimulează cohleea prin conducere osoasă directă. Pacientul este întrebat dacă aude acelaşi sunet pe ambele părţi sau mai puternic pe o parte.

În testul Rinne, se lovește un diapazon și se ține la o ureche (condiția A, conducție aeriană). Sunetul este condus printr-un lanț de oscioare până la cohlee. Diapazonul este apoi aplicat pe vârful procesului mastoid, iar energia acustică este transmisă cohleei prin conducere osoasă directă (condiția B, conducție osoasă). Pacientul este apoi întrebat care sunet este mai puternic, A sau B. În auzul normal, A (conducție aeriană) este mai puternic decât B (conducție osoasă). În pierderea auzului neurosenzorial, A este totuși mai puternic decât B. În pierderea auzului conductiv, A este egal cu B sau chiar B este mai mare decât A.

teste pentru sifilis (microhemaglutinare *la Treponema pallidum* sau captare de anticorpi treponemici fluorescenţi) şi teste ale funcţiei tiroidiene. Dacă există antecedente familiale de pierdere bruscă a auzului, se poate efectua o tomografie computerizată (CT) pentru a căuta un apeduct vestibular mărit.

Dacă investigaţiile relevă o cauză pentru SSHL, aceasta trebuie abordată. Din păcate, majoritatea cazurilor de SSHL rămân idiopatice. În acest caz, cu excepţia cazului în care sunt contraindicate din cauza comorbidităţilor, tratamentul iniţial trebuie să fie empiric. Corticosteroizii orali, cum ar fi prednisonul redus treptat (60 mg zilnic timp de nouă zile, apoi redus treptat pe parcursul a cinci zile), şi medicamentele antivirale, cum ar fi aciclovirul, trebuie administraţi timp de minimum două săptămâni. Alte tratamente, cum ar fi oxigenul hiperbaric, inhalarea de carbogen, anticoagularea şi diureticele, au fost propuse pentru tratamentul SSHL, dar rezultatele acestor terapii rămân neconcludente.

Prognosticul pentru recuperarea funcţională imediată este promiţător, aproape 60% dintre pacienţi prezentând pierderea totală sau parţială a auzului. În cazul tratamentului cu corticosteroizi, acest procent poate creşte până la 80%, conform unor studii. Adăugarea de aciclovir nu s-a dovedit a fi eficientă, dar unii autori o recomandă datorită efectelor secundare reduse şi mecanismului de acţiune plauzibil; cu toate acestea, sunt necesare cercetări suplimentare în acest domeniu.

Aslan A şi colab.: Observaţii clinice privind coexistenţa pierderii bruşte a auzului şi a schwannomului vestibular. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:580.

Byl FM Jr: Pierderea bruscă a auzului: opt ani de experienţă şi tabel prognostic sugerat. Laryngoscope 1984;94:647.

Fisch U: Managementul surdităţii bruşte. Otolaryngol Head Neck Surg 1983;913.

Mattox DE, Simmons FB: Istoricul natural al pierderii bruşte a auzului neurosenzorial. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977;86:463.

Veldman J: Pierderea auzului neurosenzorial mediată imun. Auris Nasus Larynx 1998;25:309.

Wilson WR, Byl FM, Laird N. Eficacitatea steroizilor în tratamentul pierderii bruşte a auzului idiopatic. Un studiu clinic dublu-orb. Arch Otolaryngol 1980;106:772.

Paralisis aguda del nervio facial

Al şaptelea nerv cranian (nerv facial) inervează muşchii expresiei faciale (pe lângă aferenţele motorii speciale de la glandele parotide şi lacrimale). O anamneză atentă va ajuta la definirea debutului paraliziei (de exemplu, deteriorare acută în mai puţin de două până la trei zile sau declin treptat). Orice evenimente anterioare (traumatisme ale osului temporal,

otită medie acută, pierderea sau dezechilibrul auzului, boală virală recentă) trebuie clarificate şi pot ajuta la ghidarea lucrărilor şi tratamentului ulterioare.

Cauzele posibile ale paraliziei acute a nervului facial sunt numeroase; cu toate acestea, peste 50% sunt idiopatice şi sunt denumite paralizie Bell. Reţineţi că paralizia Bell este un diagnostic de excluziune şi, prin urmare, necesită o evaluare amănunţită, dar concentrată. Până la 20% din paraliziile nervului facial se datorează traumatismelor. Alte cauze frecvente (dar aceasta nu este în niciun caz o listă exhaustivă) includ herpesul zoster otic (sindromul Ramsay Hunt), complicaţiile otitei medii şi mastoiditei, boala Lyme, colesteatomul şi neoplasmul.

Un examen fizic amănunţit, cu accent pe sistemul neurologic şi nervii cranieni, este foarte important. O consideraţie cheie în evaluarea unui pacient cu paralizie acută a nervului facial este distincţia între leziunile centrale şi cele periferice. În leziunile centrale, există o ridicare excesivă a frunţii pe partea afectată din cauza fibrelor decusatoare din partea contralaterală. În leziunile periferice, fibrele s-au încrucişat deja şi nu există ridicare a frunţii. Gradul de pierdere a funcţiei nervului facial trebuie documentat şi are un impact semnificativ asupra prognosticului. Au fost propuse mai multe sisteme de gradare; scala House-Brackmann, prezentată în Tabelul 15-2, este cea mai utilizată. Funcţia nervului facial este gradată de la I (normal) la VI (paralizie totală) pentru fiecare parte.

Evaluarea trebuie să includă audiometrie tonală şi testare electrofiziologică. Tomografia computerizată de înaltă rezoluţie a osului temporal este studiul imagistic de elecţie pentru a evalua modificările osoase (datorate mastoiditei, traumatismului osului temporal, colesteatomului sau neoplasmului), în timp ce RMN-ul cu substanţă de contrast este util atunci când se suspectează că inflamaţia (de exemplu, herpes zoster otic) sau neoplasmul afectează nervul. Studiile de laborator trebuie să includă o hemoleucogramă completă cu hemoleucogramă şi fie viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH), fie proteina C reactivă (CRP). Dacă se suspectează clinic, se pot obţine serologii autoimune şi titruri pentru boala Lyme.

Dacă paralizia nervului facial a rezultat în urma unei leziuni traumatice, tratamentul depinde de debutul paraliziei. Paralizia imediată şi completă beneficiază adesea de decompresia chirurgicală. În disfuncţia întârziată sau parţială, recuperarea spontană este probabilă, iar intervenţia chirurgicală poate să nu fie benefică. În cazurile de paralizie idiopatică (paralizie Bell), terapia medicamentoasă se concentrează pe reducerea inflamaţiei şi vizează o posibilă etiologie virală. Trebuie iniţiat un tratament cu corticosteroizi, fie prednison, fie prednisolon. Recomandările anterioare privind utilizarea aciclovirului (sau a unui analog antiherpetic similar) au fost recent puse sub semnul întrebării. Un studiu recent, la scară largă, randomizat, dublu-orb, nu a arătat niciun beneficiu al aciclovirului, dar a demonstrat un beneficiu semnificativ al prednisolonului în tratamentul paraliziei Bell. Dacă paralizia progresează, decompresia chirurgicală poate fi benefică. Un alt studiu a demonstrat un beneficiu semnificativ al decompresiei chirurgicale în cazurile de progresie spre paralizie severă, dacă este efectuată în termen de 15 zile de la debutul paraliziei. Leziunea severă a fost definită ca o degenerare mai mare de 90% la electroneuronografie (ENoG) şi absenţa potenţialelor motorii voluntare la electromiografie

(EMG). Trebuie menţionat că acest studiu a demonstrat, de asemenea, că decompresia chirurgicală după 14 zile...

Cuadro 15-2. Escala de House-Brackmann pentru paralisis de nervi facial.

nu oferă beneficii. Por tanto, este fundamental un seguimiento cercano del pacient.

Brodie HA, Thompson TC: Managementul complicaţiilor rezultate în urma fracturilor osoase temporale 820. Am J Otol 1997;18:188.

Chang CY, Cass SP: Managementul leziunilor nervului facial cauzate de traumatisme ale osului temporal. Am J Otol 1999;20:96.

Fisch U: Valoarea prognostică a testelor electrice în paralizia facială acută. Am J Otol 1984;5:494.

Gantz BJ şi colab.: Tratamentul chirurgical al paraliziei Bell. Laryngoscope 1999;109:1177.

Ramsey MJ şi colab.: Tratamentul cu corticosteroizi pentru paralizia idiopatică a nervului facial: o meta-analiză. Laryngoscope 2000;110:335.

Sullivan FM şi colab.: Tratament precoce cu prednisolon sau aciclovir în paralizia Bell. N Engl J Med 2007;357:1598.

Corp străin în canalul auditiv extern

Aproape toate cazurile de corpuri străine în canalul auditiv extern apar la copii sau adulţi cu dizabilităţi intelectuale. De fapt, multe corpuri străine otologice pot fi îndepărtate prin vizualizare directă în departamentul de urgenţă sau în clinica de asistenţă medicală primară. O serie largă de peste 600 de cazuri de corpuri străine la nivelul urechii a arătat o rată de succes de 77% pentru îndepărtarea prin vizualizare directă de către medicii de urgenţă. Este important de menţionat că majoritatea corpurilor străine îndepărtate cu succes în acest mod se încadrează în categoriile de materiale „moi, neregulate", cum ar fi hârtia sau bumbacul, şi materiale „flexibile sau cauciucate", cum ar fi radierele. Succesul cu obiecte dure, în special obiecte sferice, cum ar fi mărgelele de plastic, a fost semnificativ mai mic. Prin urmare, se poate argumenta că un pediatru sau un medic...

Într-o situaţie de urgenţă, trebuie făcută o singură încercare sub vedere directă dacă obiectul îndeplineşte un criteriu iniţial. Cu toate acestea, acest lucru trebuie cântărit în raport cu faptul că ratele complicaţiilor sunt mult mai mari în cazul îndepărtării sub vedere directă. Cele mai frecvente complicaţii ale îndepărtării corpului străin includ lacerаţiile peretelui canalului auditiv (47%); perforarea membranei timpanice este mai puţin frecventă (4%). Complicaţiile mai grave, cum ar fi leziunea lanţului osicular şi perforaţia ferestrei ovale, sunt posibile, dar rare. Atunci când, în schimb, otorinolaringologul efectuează îndepărtarea iniţială a corpului străin folosind un otomicroscop binocular, fie în cabinet, fie într-o sală de operaţie, rata complicaţiilor este foarte scăzută (6,3%).

Îndepărtarea corpurilor străine cu un otomicroscop binocular este metoda principală utilizată de majoritatea otorinolaringologilor. Tehnicile specifice depind de caracteristicile corpului străin. Adesea, obiectele cu margini ascuţite pot fi apucate cu forcepsul de aligator. Obiectele moi sunt de obicei potrivite pentru îndepărtarea cu aspiraţie otologică. Îndepărtarea obiectelor dure, sferice necesită mai multă finețe. În aceste cazuri, o sondă de gradul 90 este neprețuită. Sonda este ghidată cu atenţie în spatele obiectului sub vizualizare otomicroscopică. Sonda este apoi rotită pe axa sa, astfel încât vârful să fie poziţionat în spatele obiectului. Obiectul este apoi extras prin canalul auditiv extern. Un alt caz special este o insectă în interiorul canalului auditiv extern (cel mai frecvent, gândaci de bucătărie). Acest lucru poate fi foarte alarmant pentru pacient dacă insecta este vie. Apropierea insectei de membrana timpanică traduce mişcarea sa în sunete supărător de puternice. În aceste cazuri, canalul auditiv extern poate fi irigat uşor cu ulei mineral sau lidocaină pentru a sufoca insecta înainte de a o îndepărta.

Specialiştii non-ORL recomandă adesea utilizarea unei irigări uşoare pentru a încerca să disloce corpii străini din canalul auditiv extern. Această tehnică poate fi utilizată cu succes, dar necesită prudenţă. Dacă se suspectează o perforaţie a membranei timpanice, irigarea este contraindicată, deoarece poate disloca resturi în urechea medie. Dacă corpul străin este compus din material vegetal (cum ar fi un bob de floricele de porumb), irigarea trebuie, de asemenea, evitată: dacă obiectul nu este îndepărtat cu succes, corpul străin vegetal mărit poate provoca dureri extreme, deoarece pielea canalului auditiv extern este comprimată pe canalul osos. Îndepărtarea materialului mărit poate fi problematică şi poate necesita anestezie generală şi utilizarea unui microscop operator. Din acelaşi motiv, medicamentele otologice sunt, de asemenea, contraindicate pentru corpii străini otologici din material vegetal. O a treia afecţiune în care irigarea şi medicamentele otologice sunt în mod specific contraindicate este prezenţa bateriilor tip pastilă în canalul auditiv extern.

Deşi corpii străini deja descrişi pot fi trataţi ambulatoriu, descoperirea unei baterii tip pastilă în canalul auditiv extern este considerată o urgenţă care necesită îndepărtarea imediată de către un otorinolaringolog. Dacă este lăsată la locul ei pentru o perioadă lungă de timp, o baterie în canalul auditiv extern poate duce la complicaţii grave. Într-o descriere timpurie a acestei probleme, 100% dintre pacienţi au prezentat diverse sechele severe, inclusiv perforarea membranei timpanice (38%), eroziunea lanţului osicular (25%) şi chiar paralizia nervului facial (13%). Se presupune că scurgerea de acid coroziv din baterie şi descărcarea electrică care produce clor gazos şi hidroxid de sodiu prin electroliză contribuie la efectele distructive ale acestui tip de baterie. Îndepărtarea se efectuează sub otomicroscopie binoculară în sala de operaţie şi uneori necesită îndepărtarea bateriei pe bucăţi. După îndepărtarea bateriei, canalul auditiv extern trebuie irigat cu cantităţi abundente de sare şi trebuie efectuată o inspecţie atentă a canalului extern şi a membranei timpanice.

Kavanagh KT, Litovitz T: Corpuri străine miniaturale de baterie în cavităţile auditive şi nazale. JAMA 1986;255:1470.

Schulze SL şi colab.: Corpi străini la nivelul canalului auditiv extern pediatric: o analiză a 698 de cazuri. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;127:73.

► Tulburări şi boli

Otită externă

Otita externă este o infecţie a canalului auditiv extern, de obicei cauzată de bacterii precum *Pseudomonas, Proteus, Klebsiella, Streptococcus* şi *Enterobacter.* Evaluarea şi tratamentul unui pacient suspectat de otită externă includ un istoric medical amănunţit şi un examen fizic, cu accent pe examenul otologic. Pacienţii menţionează adesea un istoric de expunere recentă a urechii externe la apă (de exemplu, din cauza înotului) sau la alţi factori predispozanţi, cum ar fi utilizarea cronică a aparatelor auditive. Urechea externă trebuie manipulată ușor. În otita medie, manipularea nu trebuie să fie dureroasă, în timp ce la pacienţii cu otită externă, mişcarea urechii este excesiv de dureroasă. La otoscopia de buzunar, peretele canalului apare edematos şi eritematos. Uneori, edemul este atât de sever încât membrana timpanică nu poate fi vizualizată. În acest caz, este indicată inserarea unui aparat Pope Otowick pentru a administra medicamente ototopice de-a lungul canalului auditiv extern până la locul obstrucţionat. Cazurile severe necesită adesea debridare prin aspiraţie sub vizualizare microscopică. Pacienţilor trebuie să li se administreze picături antibiotice ototopice care conţin un corticosteroid topic, cum ar fi suspensia de ciprofloxacină 0,3%/dexametazonă 0,1%. Unii medici (în special cei care nu sunt otorinolaringologi) permit utilizarea hidrocortizonului 1%/polimixină/neomicină ca opţiune. Acest lucru nu este recomandat din mai multe motive: în primul rând, mai mulţi autori au demonstrat un risc de până la 10% de dermatită de contact cu picături ototopice de polimixină/neomicină. În al doilea rând, dacă există posibilitatea perforării membranei timpanice, aceste picături pot produce ototoxicitate, conform studiilor de laborator efectuate pe animale. Nu sunt aprobate pentru utilizare în urechea medie (spre deosebire de fluorochinolone). În plus, unele studii au arătat o ameliorare mai rapidă a durerii cu combinaţia de ciprofloxacină şi dexametazonă decât cu combinaţia care conţine hidrocortizon. Este esenţial de reţinut că lipsa de răspuns la terapia adecvată în termen de 48 până la 72 de ore ar trebui să determine medicul să reevalueze pacientul pentru a confirma diagnosticul de otită externă.

Este demn de remarcat faptul că pacienţii cu antecedente de diabet (sau orice tulburare imunocompromiţătoare) ar trebui să solicite o terapie mai agresivă, axată pe *Pseudomonas.* Aceasta include de obicei o fluorochinolonă ototopică, un corticosteroid ototopic şi terapie cu fluorochinolone, fie intravenos, fie oral. În trecut, acest subset de otită externă era denumit confundat cu „otită externă malignă" din cauza ratei ridicate a mortalităţii, chiar şi cu debridare chirurgicală şi antibiotice. Terapia antibiotică modernă, diagnosticul şi intervenţia precoce au îmbunătăţit considerabil rezultatele, iar mortalitatea cauzată de această boală este acum relativ rară.

Otomicoza este otită externă cauzată de o infecţie fungică, de obicei cauzată de *specii de Aspergillus* sau Candida. La otoscopie, se observă adesea mult mai puţin edem şi eritem

decât în cazul infecţiei bacteriene. Aceşti pacienţi nu se ameliorează prin utilizarea soluţiilor antibiotice ototopice, iar starea lor se agravează de obicei. Otomicoza poate fi notoriu dificil de tratat, dar multe cazuri răspund la debridarea prin aspiraţie, urmată de picături acide şi un corticosteroid topic. Un preparat topic frecvent utilizat este acidul acetic 2% cu hidrocortizon 1%.

Sunt disponibile antifungice topice, cum ar fi nistatina sau amfotericina B, dar utilizarea lor trebuie rezervată cazurilor dificile aflate sub supravegherea unui otorinolaringolog.

Roland PS şi colab.: O comparaţie între ciprofloxacină/dexametazonă şi neomicină/polimixină/hidrocortizon pentru durerea cauzată de otită externă. Adv Ther 2007;24:671.

Rosenfeld RM şi colab.: Ghid de practică clinică: otită externă acută. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134(4 Suppl):S4.

Otita medie

Clasificarea patologiilor urechii medii este adesea înţeleasă greşit de către cei care nu sunt otorinolaringologi. Mai multe boli ale urechii medii sunt denumite *otită medie.* În plus, acronimele folosite pentru a descrie tulburările anormale ale fluidului urechii medii sunt foarte similare.

Prima afecţiune, otita medie acută (OMA), reprezintă ceea ce se numeşte în mod obişnuit „infecţie a urechii medii". Pacientul tipic este un copil cu antecedente de simptome ale tractului respirator superior, febră şi smulgere persistentă a urechii. Otoscopia manuală relevă o membrană timpanică eritematoasă, proeminentă. Spre deosebire de otita externă, nu există durere la manipularea auriculei. Mai multe studii realizate în Europa au arătat că aproape toate cazurile de OMA se rezolvă spontan, fără intervenţie. Cu toate acestea, în Statele Unite, majoritatea părinţilor ar fi nemulţumiţi de decizia de a nu o trata, iar terapia cu antibiotice pentru OMA este de rutină. Agenţii patogeni comuni includ bacterii precum *Streptococcus, Haemophilus* şi *Moraxella.* Ultimele două sunt adesea rezistente la penicilină, astfel încât tratamentul cu amoxicilină poate să nu elimine infecţia; prin urmare, mulţi practicieni recomandă o cefalosporină de a doua generaţie. Lipsa de răspuns la aceşti agenţi necesită adesea un antibiotic de a doua linie, cum ar fi amoxicilină/acid clavulanic.

Otita medie cu revărsat (OME) este definită ca lichid în urechea medie, dar fără semne active de infecţie. OME rezultă adesea din disfuncţia trompei lui Eustachio, care predispune la acumularea de lichid seros steril în fanta urechii medii, care nu este eliminat. OME este frecventă la copiii mici, cu o prevalenţă de aproape 30%, conform unor rapoarte. Pacienţii cu otită medie cu revărsat prezintă plângeri de auz înăbuşit sau diminuat. Examinarea relevă lichid în fanta urechii medii. Otita medie seroasă cronică (OMSC) apare atunci când lichidul nu este eliminat din urechea medie după un episod de otită medie cu revărsat după o perioadă rezonabilă de timp (patru până la şase săptămâni).

Cea mai frecventă intervenţie chirurgicală pentru tratarea acestor probleme este miringotomia şi timpanostomia (M&T) sau plasarea unui tub de ventilaţie. Indicaţiile de

bază pentru M&T includ episoade multiple de disfuncţie auditivă (patru episoade în şase luni sau şase episoade în 12 luni), boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) cu deficienţă de auz prezentă timp de trei luni sau mai mult sau prezenţa complicaţiilor BPOC. Unii autori pledează pentru o abordare mai stratificată a indicaţiilor, în care pacienţii care prezintă probleme la o vârstă fragedă justifică intervenţie chirurgicală cu criterii mai puţin stricte.

Higgins TS şi colab.: Analiza deciziilor medicale: indicaţii pentru tuburile de timpanostomie în RAOM în funcţie de vârsta la primul episod. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:50.

Lous J şi colab.: Inele de ventilaţie (tuburi de ventilaţie) pentru pierderea auzului asociată cu otita medie cu efuziune la copii. Cochrane Database Syst Rev 2005;1:CD001801.

Schwanomul vestibular

Schwanoamele vestibulare (uneori denumite incorect „neurinoame acustice") reprezintă o proliferare neoplazică, dar nu malignă, a celulelor Schwann de-a lungul canalului nervului cranian opt. Acestea reprezintă aproape 10% din toate tumorile intracraniene şi se prezintă de obicei cu pierderea auzului neurosenzorial de înaltă frecvenţă, urmată de dezvoltarea simptomelor de dezechilibru. Chiar şi un grad uşor de pierdere a auzului poate fi înşelător, deoarece procesul senzorial (evidenţiat de scorurile de discriminare a vorbirii) este adesea mai afectat decât ar prezice mediile tonurilor pure. Tinitusul şi vertijul adevărat sunt simptome mai puţin frecvente. Interesant este că aceste tumori apar mai des din diviziunea vestibulară decât din diviziunea auditivă a nervului cranian opt. Simptomele asociate cu schwanoamele vestibulare sunt legate de eforturile de creştere neoplazică detaliate. În cazul tumorilor mai mari, pacienţii pot prezenta uneori slăbiciune a nervului facial. Un sindrom important legat de schwannomul vestibular este neurofibromatoza de tip 2. Pacienţii cu acest sindrom pot avea schwanoame vestibulare bilaterale şi, prin urmare, este important să se ia în considerare strategii de conservare pentru aceşti pacienţi.

Diagnosticul definitiv al schwanoamelor vestibulare se pune de obicei prin RMN cu gadoliniu. Luminozitatea schwanoamelor este mult îmbunătăţită pe imaginile ponderate T1 sau T2 cu gadoliniu. Alte teste de diagnostic pot include ABR şi electronistagmografia (ENG). Toţi pacienţii cu suspiciune de schwanoame vestibulare trebuie să fie supuşi unor teste audiometrice (medii ale tonurilor pure şi scoruri de discriminare a vorbirii).

Tratamentul schwanoamelor vestibulare rămâne controversat. Mulţi autori observă schwanoamele mici limitate la canalul auditiv intern în imagistica serială. Tumorile care nu prezintă creştere (< 2 mm) pot fi monitorizate, în timp ce majoritatea autorilor vor discuta despre intervenţie dacă apare o creştere mai mare de 2 mm. Un studiu recent efectuat pe 123 de pacienţi cu schwanoame mici care au fost supuşi unei observaţii seriale a arătat că 65% au avut o creştere mai mică de 2 mm la o urmărire medie de aproape 5 ani. Dacă se alege intervenţia, tratamentul poate fi microchirurgical (adesea implicând o colaborare neurochirurgicală şi otorinolaringologică combinată) sau radiochirurgie stereotactilă (Gamma Knife) pentru tumorile mici. Scopul tratamentului este eradicarea tumorii, păstrând în acelaşi timp funcţia nervului auditiv şi facial, atunci când este posibil. Păstrarea funcţiei nervului facial este de obicei un succes, indiferent de metoda chirurgicală utilizată.

Într-o serie mare de 400 de pacienţi, 71% dintre pacienţi au avut leziuni uşoare sau fără leziuni ale nervului facial la un an după operaţie (gradul House-Brackmann 2 sau mai bun).

Bennett M, Haynes DS: Abordări chirurgicale şi complicaţii în îndepărtarea schwannoamelor vestibulare. Otolaryngol Clin North Am 2007;40:589.

Darrouzet V şi colab.: Rezultatele chirurgiei pentru schwannom vestibular: experienţa noastră multidisciplinară în 400 de cazuri pe parcursul a 17 ani. Laryngoscope 2004;114:681.

Ferri GG şi colab.: Tratamentul conservator al schwannoamelor vestibulare: o strategie eficientă. Laryngoscope 2008;118:951.

Slattery WH 3rd şi colab.: Chirurgie de conservare a auzului pentru schwannomul vestibular asociat cu neurofibromatoza de tip 2 la pacienţii pediatrici. J Neurosurg 2007;106(4 Suppl):255.

Vertij poziţional paroxistic benign

Răul de mişcare este un fenomen foarte frecvent, estimat să afecteze 30% dintre pacienţi. Există mai multe diferenţe importante între...

Acestea sunt senzaţii pe care pacienţii le descriu adesea drept „ameţeli", aşa că medicul ar trebui să încerce întotdeauna să obţină o descriere clară a simptomelor de ameţeală ale pacientului. Vertijul este definit ca o iluzie de rotire şi trebuie distins de senzaţia de dezechilibru, instabilitate sau leşin (presincopă).

Vertijul poziţional paroxistic benign (VPPB) este cea mai frecventă cauză a vertijului cu debut acut. Pacienţii descriu un vertij intens cu debut brusc, care durează câteva secunde, mai degrabă decât minute, declanşat de obicei de schimbări ale poziţiei capului sau a corpului în raport cu gravitaţia. Ocazional, este asociat cu un istoric de traumatisme craniene. Se consideră că etiologia se datorează dislocării microcristalelor de hidroxiapatită de calciu (otoconie) din vestibul în canalul semicircular posterior. Anumite mişcări ale capului determină otoconia să activeze anormal o deviere copulară, producând astfel un flux vestibular dezechilibrat către trunchiul cerebral, care declanşează vertij intens. Diagnosticul de VPPB poate fi pus printr-un test poziţional, cum ar fi manevra Dix-Hallpike. În acest test, capul pacientului este întors într-o parte, iar pacientul se află într-o poziţie culcată, cu capul ţinut în poziţia întoarsă. Apariţia vertijului, adesea însoţită de nistagmusul rotativ aşteptat, confirmă diagnosticul. Tratamentul constă în tehnici de repoziţionare ţintite, cum ar fi manevra Epley. Aceste manevre sunt concepute pentru a roti otoconiile în canalul semicircular, repoziţionându-le într-o locaţie mai fiziologică în vestibul. Adesea sunt necesare mai multe tratamente, iar pacienţii pot fi învăţaţi cum să efectueze singuri aceste manevre.

White J şi colab.: Repoziţionarea canaliculelor pentru vertijul poziţional paroxistic benign. Otol Neurotol 2005;26:704. Iniţial se recomandă o dietă săracă în sare. De asemenea, pacienţilor li se recomandă să evite cofeina, nicotina şi alcoolul. Se pot adăuga diuretice,

împreună cu supresoare vestibulare precum diazepamul. De asemenea, s-a demonstrat că antihistaminicele (meclizină, dimenhidrinat etc.) ameliorează simptomele de vertij asociate cu boala Ménière.

Pacienţilor cu vertij sever, debilitant, care nu răspund la terapia medicamentoasă li se oferă diverse intervenţii chirurgicale. Mulţi autori recomandă ablaţia chimică unilaterală a sistemului vestibular. Aceasta se realizează cel mai adesea prin injectarea transtimpanică de gentamicină şi este asociată cu pierderea auzului neurosenzorială la până la 25% dintre pacienţi. La pacienţii cu auz intact, decompresia şi devierea sacului endolimfatic oferă o uşurare semnificativă, păstrând în acelaşi timp auzul. În mod similar, îndepărtarea selectivă a ramurii vestibulare a nervului cranian VIII (neurectomia vestibulară) poate păstra auzul. La pacienţii cu pierdere severă a auzului şi vertij, labirintectomia transmastoidiană ameliorează vertijul la aproape 90% dintre pacienţi, cu preţul pierderii complete a auzului pe partea afectată.

Coelho DH, Lalwani AK: Tratamentul medical al bolii Ménière.

Laringoscop 2008;118:1099.

Gordon AG: Boala Meniere. Lancet 2006;367:984.

Kaylie DM şi colab.: Tratamentul chirurgical al bolii Méniere în era gentamicinei. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;132:443.

Colesteatom

Un colesteatom este o leziune expansivă, asemănătoare unui chist, a osului temporal, constând din epiteliu scuamos stratificat şi keratină descuamată prinsă. Apare în osul temporal pneumatizat, cel mai frecvent în urechea medie şi mastoidă (Figura 15-2).

Există două tipuri de colesteatom: dobândit şi congenital. Colesteatoamele dobândite, cel mai frecvent tip, apar din retracţia cavităţilor din membrana timpanică sau secundar unei perforări a membranei timpanice. Se consideră că colesteatoamele congenitale apar din resturi de celule epiteliale care încetează să mai sufere apoptoză în timpul dezvoltării. Indiferent de originea lor, odată formate, colesteatoamele se comportă într-un mod distructiv local. Eroziunea osoasă este frecventă, în special a lanţului osicular, dar şi a osului care înconjoară urechea internă (capsula otică). Dacă nu sunt tratate, colesteatoamele pot invada trunchiul cerebral.

Colesteatoamele incipiente au puţine sau deloc simptome şi, de obicei, încep cu o pierdere lentă şi progresivă a auzului. Dacă un colesteatom se infectează, se poate dezvolta otororee cu miros urât, care este uneori simptomul de prezentare. Dacă se suspectează un colesteatom, este esenţială o inspecţie atentă sub otomicroscopie binoculară. Toate resturile trebuie îndepărtate pentru a permite vizualizarea completă a întregii porţiuni vizibile a membranei timpanice. Colesteatoamele apar ca o masă keratinoasă albicioasă. O încercare de otoscopie pneumatică este esenţială; dacă apare vertijul, chirurgul trebuie să suspecteze eroziunea structurilor urechii interne.

Tratamentul colesteatomului este chirurgical şi implică de obicei îndepărtarea septurilor mastoidiene cu ajutorul unui burghiu otologic, expunând spaţiul urechii medii. Acest tratament atinge două obiective: vizualizarea sigură şi accesul şi îndepărtarea întregului ţesut colesteatomului. Această procedură se efectuează sub o vizualizare microscopică atentă, deoarece multe structuri importante (cum ar fi nervul facial şi urechea internă) trebuie păstrate. Scopul principal al intervenţiei chirurgicale este de a crea o ureche uscată şi sigură. Toate celelalte consideraţii, inclusiv păstrarea procesului de vindecare, sunt secundare.

Michaels L: Biologia colesteatomului. Otolaryngol Clin North Am 1989;22:869.

Parisier SC: Tratamentul colesteatomului. Otolaryngol Clin North Am 1989;22:927.

AFEŢIUNI ALE NASULUI ŞI SINUSURILOR

► Anatomie şi fiziologie

Nasul şi sinusurile paranazale au rolul de a încălzi, filtra şi umidifica aerul inhalat, de a modula vocalizările şi vorbirea şi de a oferi simţul mirosului. Nasul extern este compus din ţesut moale şi piele, sprijinindu-se pe o structură cartilaginoasă mare. Nasul intern (cavitatea nazală) începe anterior la vestibulul nazal şi se extinde posterior până la choană (care formează joncţiunea dintre cavitatea nazală şi nazofaringe).

Cavitatea nazală (Figura 15-3) este împărţită anatomic în jumătăţi aproape simetrice de septul nazal. Aceste cavităţi sunt parţial umplute de cele trei cornete nazale (superior, mijlociu şi inferior) şi ocazional de un al patrulea, cornet superior, care ia naştere din peretele nazal lateral. Spaţiile de sub fiecare cornet se numesc meatuze (meat superior, meat mijlociu şi meat inferior). Aceste meatuze sunt importante pentru localizarea tracturilor de ejecţie ale sinusurilor paranazale, care se drenează într-un model caracteristic. Canalul nazolacrimal se drenează în meatul inferior. Sinusurile maxilar, frontal şi etmoidal anterior se drenează în meatul mijlociu. Sinusurile sfenoidal şi etmoidal posterior se drenează în meatul superior. În plus, terminaţiile nervoase olfactive (organul final al simţului mirosului) sunt situate în septul nazal superior şi în mucoasa cornetului superior.

Figura 15-3. Anatomia sinusurilor și a sistemului nazal. În această tomografie computerizată în plan frontal, se pot observa câteva caracteristici cheie ale sistemului sinusal și nazal. M, sinus maxilar; IT, cornet inferior; MT, cornet mijlociu; im, meatul inferior; mm, meatul mijlociu; vârful săgeții indică septul nazal.

Sinusurile paranazale sunt formate din cavităţi goale care apar din pneumatizarea oaselor frontal, etmoid, sfenoid şi maxilar ale scheletului craniofacial. Acestea sunt căptuşite cu epiteliu respirator (epiteliu columnar ciliat pseudostratificat), care serveşte la circulaţia şi drenarea mucoasei care conţine particule prinse. În mod normal, acestea sunt umplute cu aer, dar se pot umple cu lichid dacă ostiul devine obstrucţionat de inflamaţie, probleme anatomice sau un proces patologic.

Baroody FM: Anatomia şi fiziologia sinusurilor nazale şi paranazale. Clin Allergy Immunol 2007;19:1.

Bridger MW, van Nostrand AW: Nasul şi sinusurile paranazale - anatomie chirurgicală aplicată. Un studiu histologic al secţiunilor întregului organ în trei planuri. J Otolaryngol 1978;6:1.

► Camera de Urgenţă

corp străin nazal

Ca şi în cazul corpurilor străine din urechea externă, corpii străini nazali sunt frecvent întâlniţi la copii. Tabloul tipic este un copil mic cu antecedente de *rinoree unilaterală, cu miros urât, de câteva zile.* Adesea, corpul străin cauzator a fost introdus cu zile sau săptămâni înainte de apariţia simptomelor, iar pacientul sau părinţii pot să nu-şi amintească un eveniment specific care a declanşat simptomele.

Corpurile străine comune care cauzează leziuni includ materia vegetală, materialele inerte (plastic/metal) şi bateriile tip pastilă. Spre deosebire de corpii străini din urechea externă, corpii străini nazali trebuie trataţi întotdeauna cu relativă urgenţă, indiferent de tipul de obiect prezent, din cauza relaţiei anatomice dintre nas şi tractul respirator superior: dacă obiectul se desprinde, acesta poate deveni cu uşurinţă un corp străin în căile respiratorii (o adevărată urgenţă).

Din acest motiv, mulţi otorinolaringologi recomandă îndepărtarea tuturor corpilor străini nazali, cu excepţia celor localizaţi anterior, sub anestezie generală şi utilizând vizualizarea endoscopică. Pragul pentru efectuarea recuperării sub

Sedarea ar trebui să fie, de asemenea, minimă. Din experienţa autorilor, corpii străini nazali limitaţi la vestibulul nazal sau uşor vizibili prin rinoscopie anterioară pot fi îndepărtaţi în siguranţă, fără sedare, *la un pacient cooperant.* Copiii mici, localizările superioare sau posterioare sau vizualizarea dificilă necesită excizia în sala de operaţie cu vizualizare endoscopică. Un alt avantaj al îndepărtării corpilor străini nazali în acest mod este că facilitează inspecţia cavităţii nazale după excizie. Adesea, mucoasa nazală devine puternic inflamată, iar plasarea unui material absorbabil poate preveni aderenţa nedorită între suprafeţele mucoase opuse.

Bateriile nasture introduse în zona nazală prezintă o situaţie similară cu cele întâlnite în urechea externă (vezi secţiunea anterioară despre corpurile străine din canalul auditiv extern). Posibilitatea unor leziuni extinse ale ţesuturilor din cauza scurgerilor de acid şi a descărcărilor electrice necesită, de obicei, îndepărtarea sub anestezie generală. După îndepărtare, trebuie efectuată o irigare temeinică cu soluţie salină şi o inspecţie atentă a cavităţii nazale.

Brown L şi colab.: Utilizarea sedării procedurale în Unitatea de Primiri Urgenţe: gestionarea corpilor străini la nivelul urechii şi nasului la copii. Am J Emerg Med 2004;22:310.

Loh WS şi colab.: Corpuri străine periculoase: complicaţii şi gestionarea bateriilor nasture în nas. Ann Otol Rhinol Laryngol 2003;112:379.

Sinuzită fungică invazivă

Sinuzita fungică invazivă este aproape întotdeauna întâlnită la pacienţii imunocompromişi, cel mai adesea la cei care urmează chimioterapie pentru afecţiuni maligne sau la cei cu diabet zaharat slab controlat. Este cauzată de creşterea infiltrativă necontrolată a microorganismelor fungice nepatogene. Agenţii cauzali sunt omniprezenti în mediu şi nu se găsesc de obicei în secreţiile nazale ale persoanelor sănătoase. Cele două ciuperci cele mai comune sunt speciile de *Aspergillus* şi *Rhizopus.* Acestea din urmă sunt mai agresive şi sunt adesea denumite mucormicoză. *Rhizopus* tinde să crească în medii acide şi, prin urmare, este mai frecvent întâlnit în contextul cetoacidozei diabetice. Chiar şi cu diagnostic precoce, terapie chirurgicală maximă şi agenţi antifungici moderni, boala are o rată semnificativă a mortalităţii. Această rată variază în funcţie de agentul cauzal, de la 10% la 30% *(Aspergillus* şi *Rhizopus,* respectiv).

Indicele de suspiciune pentru sinuzita fungică invazivă trebuie să fie ridicat la orice pacient imunocompromis, deoarece simptomele pot fi subtile, iar boala poate progresa rapid. Pacienţii par adesea bolnavi şi se plâng de dureri faciale, dureri de cap, secreţii nazale şi pot avea o stare mentală alterată. Este obligatorie o inspecţie atentă a feţei şi a cavităţilor orale şi nazale. Ulcerele întunecate (Figura 15-4) pot fi observate pe suprafaţa anterioară a cornetului mediu, a cornetului inferior, a peretelui nazal lateral, a septului sau a palatului. Deficitele nervilor cranieni pot fi observate în stadiile ulterioare ale bolii.

Dacă se suspectează o sinuzită fungică invazivă, trebuie prelevate biopsii din zonele suspecte şi trimise imediat pentru examinare patologică. Patologul trebuie avertizat cu privire la suspiciunea de sinuzită fungică invazivă, astfel încât să se poată pregăti frotiuri fungice speciale. O constatare îngrijorătoare este absenţa sângerării pe partea biopsiei, care poate indica un infarct tisular retrograd secundar ciupercilor angioinvazive.

Odată ce sinuzita fungică invazivă este confirmată, terapia constă în inversarea rapidă a imunosupresiei, urmată de debridarea chirurgicală agresivă a ţesutului necrotic (până la ţesutul hemoragic sănătos) şi terapie antifungică sistemică.

< Figura 15-4. Sinuzită fungică invazivă. La acest pacient cu sinuzită fungică invazivă, descoperirea iniţială a fost o zonă întunecată (săgeată) pe suprafaţa inferioară a cornetului nazal mijlociu, observată la endoscopia nazală efectuată la patul pacientului.

Mică. Doi agenţi utilizaţi în mod obişnuit sunt voriconazolul şi amfotericina.

De obicei, sunt necesare debridări chirurgicale multiple. Pacienţii, de obicei, nu se recuperează decât dacă imunosupresia este rezolvată (de exemplu, numărul absolut de neutrofile > 500) sau dacă cetoacidoza diabetică este tratată prompt. O echipă multidisciplinară, inclusiv specialişti în otorinolaringologie, hematologie/oncologie şi boli infecţioase, ar trebui să monitorizeze îndeaproape pacienţii. Mulţi pacienţi dezvoltă infecţii fungice metastatice şi pot dezvolta cavitaţie necrotică la distanţă. Aceasta apare adesea pe măsură ce sistemul imunitar al pacientului se recuperează şi poate duce la hemoragie pulmonară fatală, accident vascular cerebral şi alte sechele sistemice grave.

Sinuzita fungică invazivă nu trebuie confundată cu alte forme de sinusuri fungice. În sinuzita fungică alergică, răspunsul imun, inflamator cronic sau ambele tipuri de răspuns al gazdei la elemente fungice neinvazive duce la eozinofilie tisulară, polipi nazali (excrescenţe hiperplazice care obstrucţionează drenajul normal şi fluxul de aer) şi remodelare osoasă.

Gillespie MB, O'Malley BW: O abordare algoritmică pentru diagnosticul şi gestionarea rinosinuzitei fungice invazive la pacientul imunocompromis. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:323.

Parikh SL şi colab.: Sinuzita fungică invazivă: o analiză pe 15 ani realizată de o singură instituţie. Am J Rhinol 2004;18:75.

Epistaxis

Epistaxisul provine cel mai frecvent din porţiunea anterioară a septului nazal, numită zona Little. În această regiune, vasele de sânge derivate din arterele carotide interne şi externe se anastomozează pentru a forma plexul Kiesselbach. Această aprovizionare bogată cu sânge poate produce sângerări semnificative, ceea ce poate fi supărător pentru pacient. Din fericire,

Multe dintre aceste episoade răspund la o simplă presiune externă (presiunea nazală anterioară externă) timp de 10 minute.

Etiologia epistaxisului este legată în principal de perturbarea mucoasei nazale, expunând vasele mici de sânge care se pot rupe. La copii, acest lucru este adesea asociat cu scobitul în nas. La adulţi, etiologia este frecvent legată de fluxul de aer nazal turbulent, cum ar fi cel rezultat dintr-o deviere de sept. Alţi factori predispozanţi includ uscăciunea mucoasei nazale şi hipertensiunea arterială. Aceasta din urmă este crucială în gestionarea acută a epistaxisului; adesea, sângerarea nu va fi controlabilă până când hipertensiunea arterială subiacentă nu este tratată.

Epistaxisul care nu răspunde la tratamentul conservator poate necesita compresie intranazală. Pentru acoperirea anterioară se pot utiliza diverse dispozitive de acoperire, inclusiv tifon cu vaselină, unele produse de colagen care conţin trombină, bureţi şi baloane gonflabile. Ocazional, sângerarea anterioară din zona Little poate fi controlată şi prin cauterizare chimică cu nitraţi, de obicei sub vizualizare endoscopică.

O altă sursă frecventă de epistaxis este sângerarea din ramurile arterei etmoidale anterioare sau sfenopalatine. Epistaxisul de la aceste origini necesită de obicei acoperire posterioară (de exemplu, cu ocluzia cateterului Foley coanal şi obliterarea completă a spaţiului nazal cu tifon). Pacienţii care necesită acoperire posterioară trebuie spitalizaţi şi supuşi pulsoximetriei. Trebuie remarcat faptul că materialele de îmbinare nazală trebuie acoperite cu antibiotice topice înainte de plasare, iar toţi pacienţii care primesc acoperire intranazală trebuie să primească antibiotice antistafilococice pentru a preveni sindromul şocului toxic. Epistaxisul refractar atât la acoperirea anterioară, cât şi la cea posterioară poate fi tratat prin ligatura chirurgicală a vascularizaţiei arteriale afectate (maxilar intern, sfenopalatin, etmoid anterior) sau prin embolizare arterială efectuată de un radiolog.

Managementul medical cronic al pacienţilor predispuşi la epistaxis include tratarea hipertensiunii arteriale şi promovarea hidratării mucoasei nazale. Pacienţilor li se aplică de obicei de două până la trei ori pe zi spray salin nazal şi vaselină topică sau unguent antibiotic pe septul anterior. Pacienţii cu epistaxis severă şi recurentă trebuie evaluaţi

pentru posibile boli sistemice (de exemplu, telangiectazie hemoragică ereditară, granulomatoză Wegener).

Douglas R, Wormald PJ: Actualizare privind epistaxisul. Opinia Curr Otolaryngol

Chirurgie cap-gât 2007;15:180.

Gifford TO, Orlandi RR: Epistaxis. Otolaryngol Clin North Am 2008;41:525.

► Tulburări şi boli

Rinosinuzita acută

Rinosinuzita este inflamaţia membranei mucoase care căptuşeşte nasul şi sinusurile. Rinosinuzita acută durează mai puţin de trei săptămâni şi este de obicei declanşată de o infecţie virală a tractului respirator superior. Este important de menţionat că doar o minoritate de cazuri de rinosinuzită acută (0,5 până la 2%) sunt complicate de o suprainfecţie bacteriană. În mod similar, o modificare a culorii secreţiilor nazale nu este un semn specific al rinosinuzitei bacteriene.

Simptomele iniţiale reflectă debutul unei infecţii virale a căilor respiratorii superioare (tuse, strănut, febră, congestie nazală, durere sau presiune facială, nas curgător, durere în gât), urmată de dezvoltarea simptomelor de rinosinuzită. A fost stabilit un set de simptome diagnostice pentru rinosinuzită (acută şi cronică). Pacienţii trebuie să aibă două criterii majore sau un criteriu major şi două criterii minore, aşa cum este descris în Tabelul 15-3.

Rinosinuzita bacteriană acută trebuie suspectată dacă simptomele persistă după 10 zile sau se agravează în decurs de 10 zile de la ameliorarea iniţială. Examinarea fizică poate releva secreţii nazale purulentă, eritem mucosal nazal şi sensibilitate la nivelul sinusurilor. Endoscopia nazală (cu culturi meatale) poate fi foarte utilă, iar vizualizarea secreţiilor purulente care emană din complexul osteomeatal ar trebui să crească şi mai mult suspiciunea de rinosinuzită bacteriană.

Tratamentul rinosinuzitei acute este foarte conservator. Irigarea nazală cu soluţie salină ajută la eliminarea excesului de mucus şi a mediatorilor inflamatori şi reface claritatea mucociliară. Decongestionantele topice (cum ar fi oximetazolina) ajută la reducerea edemului mucoasei şi la restabilirea drenajului ostiumului sinusal. Utilizarea lor trebuie limitată la trei zile, deoarece utilizarea excesivă a decongestionantelor topice poate duce la tahifilaxie şi dependenţă. Mucoliticele, cum ar fi guaifenesinul, pot ajuta la subţierea secreţiei de mucus, permiţând un transport mucociliar mai uşor. Singura terapie dovedită şi confirmată prin studii controlate cu placebo este administrarea intranazală de steroizi topici (cum ar fi mometazona sau flunisolidul). S-a demonstrat că steroizii topici reduc timpul până la rezoluţia simptomatică atât pentru rinosinuzita acută bacteriană, cât şi pentru cea nebacteriană. Este important de reţinut că antihistaminicele nu s-au dovedit a fi benefice în rinosinuzită şi, de fapt, pot exacerba simptomele prin uscarea secreţiilor mucoase. Antibioticele trebuie rezervate pacienţilor suspectaţi de rinosinuzită bacteriană acută. Recomandările actuale specifică terapia antibiotică de primă linie, care ar trebui să

constea în amoxicilină. După şapte zile, dacă starea pacientului nu se ameliorează clinic, se poate încerca un antibiotic cu spectru larg, cum ar fi o fluorochinolonă, trimetoprim/sulfametoxazol, azitromicină sau amoxicilină/acid clavulanic. Toate acestea au o eficacitate mai mare de 80% în eliminarea rinosinuzitei bacteriene acute.

Pacienţii care prezintă episoade multiple de rinosinuzită acută trebuie evaluaţi cu atenţie pentru predispoziţia la diverse afecţiuni. Acestea pot include obstrucţie anatomică (care poate fi corectată prin septoplastie, chirurgie endoscopică funcţională a sinusurilor sau ambele), clearance mucociliar afectat (ca în cazul cililor nemotili/sindromul Kartagener sau fibroza chistică) sau disfuncţie a sistemului imunitar. Complicaţiile rinosinuzitei bacteriene acute pot include celulită orbitală şi formarea de abcese subperiostale, meningită şi tromboză a sinusului cavernos.

Tabelul 15-3. Criterii primare şi secundare pentru diagnosticul rinosinuzitei.

Adaptat cu permisiunea lui Lanza DC, Kennedy DW: Definiția rinosinuzitei la adulți. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:S1.

Brook I, Frazier EH: Microbiologia rinosinuzitei acute recurente. Laryngoscope 2004;114:129.

Lanza DC, Kennedy DW: Definiția rinosinuzitei la adulți. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:S1.

Rosenfeld RM: Ghid de practică clinică privind sinuzita la adulți. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137:365.

Zalmanovici A, Yaphe J: Steroizi pentru sinuzita acută. Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD005149.

Rinosinuzita cronică

Rinosinuzita cronică este extrem de frecventă, afectând 2% până la 15% dintre persoanele din Statele Unite. Este definită ca prezenţa simptomelor de rinosinuzită timp de mai mult de 12 săptămâni (un criteriu principal prezentat în Tabelul 15-3), combinată cu dovezi de inflamaţie. Aceasta din urmă include prezenţa mucusului purulent în meatul mijlociu sau în regiunea etmoidă, polipi nazali sau degenerarea polipilor mucoasei nazale. Constatările radiografice (Figura 15-5) pot, de asemenea, documenta inflamaţia, cel mai adesea prin tomografie computerizată. Aceste constatări pot include îngroşarea difuză a mucoasei, remodelarea osoasă cronică şi opacitatea sinusurilor.

Tratamentul rinosinuzitei cronice se face în principal cu medicamente topice şi sistemice. Majoritatea otorinolaringologilor prescriu steroizi nazali topici pacienţilor cu rinosinuzită cronică timp de cel puţin o lună. Dacă simptomele persistă, tomografia computerizată poate fi utilă în evidenţa oricăror anomalii anatomice care pot fi potrivite pentru corecţie chirurgicală. Chirurgia se concentrează pe îndepărtarea obstrucţiei pentru a permite curgerea naturală a mucusului din sinusuri, iar majoritatea pacienţilor continuă să necesite medicaţie după intervenţia chirurgicală pentru a preveni reapariţia simptomelor.

Etiologia rinosinuzitei cronice nu este pe deplin înţeleasă. Majoritatea otorinolaringologilor consideră că există mai multe procese patologice descrise împreună sub denumirea generică de rinosinuzită cronică. Eozinofilia tisulară poate juca un rol important în diferenţierea acestor grupuri; dovezile moleculare actuale susţin această distincţie.
Cercetare

Figura 15-5. Sinuzită cronică. În această imagine axială CT a unui pacient cu sinuzită cronică, sunt vizibile dovezi radiografice de inflamație. Mucoasa canalului nazolacrimal (NL) drept este edematoasă. Există un nivel de lichid aerian și opacitate a sinusului maxilar (M) drept.

Cercetările viitoare vor schimba, fără îndoială, înţelegerea acestor procese patologice şi a tratamentului lor.

Benninger MS şi colab.: Rinosinuzita cronică la adulţi: definiţii, diagnostic, epidemiologie şi fiziopatologie. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129(3 Suppl):S1.

Kountakis SE şi colab.: Stadializare moleculară şi celulară pentru severitatea rinosinuzitei cronice. Laryngoscope 2004;114:1895.

Rosenfeld RM: Ghid de practică clinică privind sinuzita la adulţi. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137:365.

Rinită medicamentoasă

Aşa cum s-a menţionat anterior, utilizarea prelungită a decongestionantelor topice (cum ar fi oximetazolina) sau a altor vasoconstrictoare (cum ar fi cocaina intranazală) poate duce la tahifilaxie şi dependenţă de mucoasă. Edemul mucosal sever, hiperemia şi obstrucţia nazală rezultate sunt denumite *rinită medicamentoasă.* Pacienţii raportează utilizarea zilnică de vasoconstrictoare/decongestionante topic şi dependenţă completă de aceste medicamente prin orice căi respiratorii nazale apreciabile. Nu este neobişnuit ca pacienţii cu rinită medicamentoasă să poarte cu ei medicamentele vasoconstrictoare topice din cauza utilizării frecvente. Acesta este adesea un semn revelator al dependenţei. La examenul fizic, mucoasa nazală va fi îngroşată, eritematoasă şi edematoasă, fără o decongestie apreciabilă la aplicarea decongestionantului topic.

Tratamentul necesită întreruperea completă a administrării agentului cauzator. Pacienţii trebuie să înceapă tratamentul cu irigaţii nazale cu ser fiziologic şi steroizi nazali topici. Decongestionantele orale şi o cură de corticosteroizi orali ajută la accelerarea rezoluţiei simptomelor şi la îmbunătăţirea respectării tratamentului de către pacient. Rezoluţia durează de obicei 3 până la 4 săptămâni şi poate dura considerabil mai mult în cazurile de utilizare pe termen lung de vasoconstrictoare sau abuz intranazal de cocaină.

Complicaţiile rinitei medicamentoase netratate includ vindecarea deficitară a rănilor după intervenţiile chirurgicale nazale, perforaţia septului şi sinechiile. Prin urmare, este important să recunoaştem şi să tratăm rinita medicamentoasă înainte de a lua în considerare orice intervenţie chirurgicală nazală.

Toohill RJ şi colab.: Medicament pentru rinită. Laryngoscope 1981;91:1614.

AFECŢIUNI ALE CAVITĂŢII ORALE ŞI ALE FARINGELULUI

► Anatomie şi fiziologie

Cavitatea bucală este delimitată anterior de marginea vermilion a buzelor şi posterior de pilierii anteriori ai amigdalelor palatine. Aspectul superior al cavităţii bucale include palatul dur şi moale, iar aspectul inferior include mucoasa linguală şi cele două treimi anterioare

ale limbii. Această regiune a limbii este unită de papila circumvalată, care este situată între şanţul terminal şi separă porţiunea orală a limbii de baza limbii (parte a orofaringelui).

Faringele conectează cavităţile nazale şi orale cu esofagul şi laringele. Este alcătuit din trei segmente: nazofaringe, orofaringe şi hipofaringe (Figura 15-6). Nazofaringele începe ca o extensie a aspectului posterior al cavităţii nazale şi se extinde de la choana nazală până la palatul moale. Orofaringele se extinde de la palatul moale până la nivelul osului hioid şi este unit lateral prin pilierii amigdalelor (arcurile palatoglos şi palatofaringian). Include baza limbii, peretele lateral/posterior al faringelui şi fosa amigdaliană. Hipofaringele se extinde de la nivelul osului hioid până la aspectul inferior al cartilajului cricoid şi include sinusurile piriforme, regiunea postcricoidă şi peretele posterior al faringelui.

◀ **Figura 15-6.** Relaţia dintre cele trei secţiuni ale faringelui. Nazofaringele se extinde de la choana nazală până la palatul moale. Orofaringele se extinde de la palatul moale până la nivelul osului hioid. Hipofaringele se extinde de la nivelul osului hioid până la cel al cartilajului cricoid.

Funcţiile principale ale cavităţii bucale sunt legate de mestecare şi înghiţire, precum şi de modelarea vibraţiilor fonetice pentru a produce o vorbire inteligibilă. Papilele gustative de pe dosul limbii sunt responsabile pentru percepţia de bază a gustului: dulce, sărat, amar şi acru. Această informaţie senzorială este transmisă nervului facial prin intermediul nervului timpanic pentru cele două treimi anterioare ale limbii. Senzaţia generală de la limbă este transportată de nervul lingual. Toate informaţiile senzoriale din treimea posterioară a limbii sunt transportate de nervul glosofaringian. Nuanţele complexe ale gustului sunt mediate de receptorii olfactivi din partea superioară a cavităţii nazale şi nu sunt direct legate de limbă sau cavitatea bucală.

Limba are patru perechi de muşchi intrinseci care se împletesc pe toată lungimea sa. Aceşti muşchi au rolul de a lungi sau scurta limba, de a-i curba axul şi marginile şi de a-i aplatiza sau rotunji suprafaţa dorsală. Muşchii intrinseci ai limbii îşi au originea şi se inserează în interiorul limbii. Muşchii extrinseci ai limbii (genioglos, hioglos, stiloglos şi palatoglos) au, de asemenea, rolul de a proiecta, apăsa, ridica şi retrage limba. Toate funcţiile motorii ale limbii sunt controlate de al doisprezecelea nerv cranian (nervul hipoglos).

Actul de înghiţire, sau deglutiţia, este complex şi constă în trei faze principale: orală, faringiană şi esofagiană. Faza orală este sub control voluntar; fazele faringiană şi esofagiană se desfăşoară sub control reflex. Faza orală a înghiţirii constă în pregătirea bolusului alimentar prin mestecare pentru a-l înmuia şi modela. Aceasta asigură transportul oral, iar bolusul este apoi transferat în partea posterioară a limbii. Limba anterioară se ridică apoi pe palatul dur, se contractă şi deplasează bolusul în orofaringe. În acelaşi timp, nazofaringele este sigilat, prevenind regurgitarea nazală. În faza faringiană, au loc mai multe acţiuni complexe, care ridică laringele, oprind temporar respiraţia şi protejând căile respiratorii de aspiraţie şi relaxează muşchiul cricofaringian pentru a permite trecerea bolusului alimentar. Faza esofagiană deplasează bolusul alimentar distal prin contracţii peristaltice secvenţiale. Modificarea momentului sau a executării oricăreia dintre aceste faze poate provoca disfagie sau poate îngreuna înghiţirea.

Dodds WJ: Fiziologia înghiţirii. Disfagie 1989;3:171.

► Urgențe

Angioedem agudo şi angina de Ludwig

Angioedemul acut este caracterizat prin umflarea localizată a ţesuturilor subcutanate şi submucoase ale capului şi gâtului. Umflarea poate începe cu o afectare facială uşoară, dar poate progresa până la cavitatea bucală, limba, faringele şi laringele. Adesea se rezolvă spontan, dar se poate prezenta ca o urgenţă medicală. Implicarea limbii şi a laringelui poate duce rapid la obstrucţia căilor respiratorii şi asfixie. Angioedemul are un debut rapid şi, cu tratament medical adecvat, se rezolvă de obicei în 24 până la 48 de ore. Fiziopatologia angioedemului implică mediatori vasoactivi, cum ar fi bradicinina şi histamina, provocând edem interstiţial prin vasodilataţia arteriolelor mediată de endoteliu, cu filtrare capilară şi venoasă ulterioară. Cele trei etiologii principale sunt angioedemul indus de medicamente, ereditar şi indus de alergii. Aparent, angioedemul indus de medicamente sau ereditar este mediat de sistemul kalicreină-kinină, în timp ce angioedemul indus de alergii pare a fi mediat de mastocite.

Tratamentul iniţial al angioedemului acut se concentrează pe menţinerea căilor respiratorii. În funcţie de tabloul clinic, acesta poate include inhalarea de epinefrină prin nebulizare, intubaţia (orală sau transnazală cu fibră optică) sau traheostomia. Datorită progresiei potenţial rapide şi constante a acestui proces patologic, ar trebui să existe un prag pentru asigurarea căilor respiratorii folosind cele două metode ulterioare. Mulţi autori recomandă...

Utilizarea glucocorticoizilor (10 mg de dexametazonă intravenoasă la fiecare 8 ore) împreună cu un antagonist al receptorilor histaminei (un antagonist H1, cum ar fi 25 mg de difenhidramină intravenoasă la fiecare 6 ore şi un antagonist H2, cum ar fi 50 mg de ranitidină intravenoasă la fiecare 6 ore) timp de 24 de ore. Dovezi recente au arătat că terapiile ulterioare nu sunt benefice în angioedemul indus medicamentos sau ereditar. Acest lucru trebuie echilibrat cu înţelegerea faptului că, în practica clinică, diferenţierea rapidă a subtipului exact de angioedem poate să nu fie la fel de practică ca terapia empirică, având în vedere natura relativ benignă a acestor medicamente în comparaţie cu obstrucţia căilor respiratorii care pune viaţa în pericol.

Angioedemul indus medicamentos a fost asociat cu utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), deşi multe alte medicamente provoacă, de asemenea, acest fenomen (deşi mai puţin frecvent). Incidenţa angioedemului secundar utilizării inhibitorilor ECA a fost observată a fi între 0,4 şi 0,7%. Fiziopatologia angioedemului indus de inhibitorii ECA pare a fi secundară unei creşteri localizate a nivelului de bradicinină asociată cu inhibitorii ECA. Studiile au arătat că jumătate din toate cazurile de angioedem indus de inhibitorii ECA apar în prima săptămână de la iniţierea tratamentului. Cu toate acestea, unii pacienţi urmează ani de terapie cu inhibitori ECA fără incidente înainte de primul lor atac de angioedem acut. Tratamentul trebuie să înceapă cu gestionarea urgentă a căilor respiratorii şi întreruperea oricărui medicament care poate induce edem. Alte medicamente

cu complicaţii cunoscute ale angioedemului includ rituximab, alteplază, fluoxetină, laronidază, lepirudină şi tacrolimus. Studiile care au implicat antagonişti ai receptorilor de angiotensină II au evidenţiat o reducere mai mare a incidenţei angioedemului comparativ cu terapia cu inhibitori ai ECA. Cu toate acestea, medicii trebuie să fie în continuare precauţi atunci când iniţiază tratamentul cu un antagonist al receptorilor de angiotensină II la un pacient cu angioedem indus de inhibitori ai ECA.

Angioedemul ereditar implică o deficienţă sau disfuncţie a inhibitorului esterazei clorotiazidice, ceea ce duce la niveluri crescute de bradicinină vasoactivă. Se transmite autosomal dominant, iar defectul a fost identificat pe cromozomul 11q. Clinic, angioedemul ereditar se prezintă de obicei cu episoade recurente de umflare facială şi orală, precum şi cu dureri abdominale secundare edemului peretelui intestinal. Studiile au arătat că anumite medicamente (estrogeni, inhibitori ai ECA, antagonişti ai receptorilor angiotensinei II), intervenţiile chirurgicale şi infecţiile pot declanşa atacuri acute de angioedem la pacienţii cu angioedem ereditar. După asigurarea gestionării căilor respiratorii, inhibitorii intravenoşi ai esterazei clorotiazidice sunt tratamentul de elecţie. Steroidul sintetic danazol a fost, de asemenea, utilizat profilactic pentru a ajuta la prevenirea viitoarelor episoade acute prin creşterea nivelurilor funcţionale ale inhibitorilor esterazei clorotiazidice.

Angioedemul alergic este mediat de mastocite, histamina jucând un rol cheie în fiziopatologia sa. Spre deosebire de angioedemul indus de medicamente şi ereditar, în angioedemul alergic se observă frecvent modificări ale pielii, inclusiv urticarie şi prurit. Clinic, umflăturile cu mâncărime se răspândesc odată cu scărpinatul, iar leziunile sunt de obicei limitate la buze şi zonele periorbitale, fiind mai puţin frecvente la nivelul extremităţilor şi organelor genitale. Această formă de angioedem este frecvent observată la pacienţii cu antecedente de dermatită atopică, rinită alergică şi astm. Factorii declanşatori ai atacurilor de angioedem alergic includ anumite medicamente, infecţii şi alimente şi produse vegetale.

Angina Ludwig este o afecţiune rară, care pune viaţa în pericol, caracterizată prin celulită care afectează spaţiile submental, sublingual şi submandibular. Infecţia este de origine odontogenă şi se răspândeşte rapid. Este de obicei polimicrobiană, implicând coci gram-pozitivi aerobi şi anaerobi şi bacili gram-negativi. Înainte de apariţia antibioticelor, rata mortalităţii depăşea 50%. Clinic, pacienţii prezintă umflarea dureroasă a gâtului şi edem al planşeului gurii, adesea cu limbă ridicată şi deplasată. Pacienţii au o voce distinctă de tip „cartof fierbinte”, iar palparea planşeului gurii relevă edem aspru. Cea mai frecventă cauză de deces la aceşti pacienţi este afectarea căilor respiratorii; prin urmare, tratamentul primar trebuie să se concentreze pe menţinerea căilor respiratorii, cu intervenţie timpurie din partea anesteziştilor şi otorinolaringologilor. Intubaţia este adesea dificilă din punct de vedere anatomic, iar traheostomia sub anestezie locală este de obicei metoda preferată pentru securizarea căilor respiratorii ale pacientului. Studii de caz recente au arătat beneficiul dexametazonei intravenoase şi al epinefrinei nebulizate în asistarea gestionării căilor respiratorii şi a intubaţiei transnazale. Observarea căilor respiratorii în unitatea de terapie intensivă poate fi o opţiune în cazurile mai puţin severe. După asigurarea căilor respiratorii, trebuie iniţiată o terapie antibiotică sistemică adecvată şi, în majoritatea

cazurilor, urmată de incizie şi drenaj imediat. Complicaţiile importante includ răspândirea ulterioară a infecţiei în spaţiile parafaringiene şi retrofaringiene, pe lângă mediastinul superior. Diagnosticul este clinic, dar tomografia computerizată poate fi utilizată pentru a evalua extinderea infecţiei retrofaringiene.

Bas M şi colab.: Evaluarea şi gestionarea angioedemului capului şi gâtului. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2006;14:170.

Fritsch DE, Klein DG: Angina lui Ludwig. Heart Lung 1992;21:39.

Per abces amigdalian

Abcesele peritonsilare sunt o infecţie frecventă a spaţiului peritonsilar care înconjoară amigdalele palatine, pilierele amigdaliene şi muşchiul constrictor faringian superior. Prevalenţa lor în Statele Unite a fost estimată la 30 la 100.000 de persoane pe an. Infecţia este supurativă şi se consideră a fi secundară răspândirii amigdalitei acute adiacente sau obstrucţiei glandelor weberiene (glandele salivare minore) din complexul amigdalian. Abcesele peritonsilare sunt observate atât la copii, cât şi la adulţi. Pacientul tipic prezintă un istoric de 4 până la 5 zile de durere în gât şi febră, cu agravarea trismusului, odinofagie, disfagie şi incapacitate de a tolera secreţiile. Abcesele peritonsilare trebuie tratate acut, deoarece infecţia poate progresa şi se poate răspândi în ţesutul profund al gâtului, punând în pericol căile respiratorii.

Standardul de aur pentru diagnosticarea abceselor peritonsilare este examenul fizic, care relevă ţesut moale bombat, eritem şi exudaţie amigdaliană şi, eventual, deviaţie uvulară. Aspiraţia cu ac sau incizia şi drenajul confirmă diagnosticul. Studii recente au relevat beneficiul ecografiei intraorale în diagnosticarea abceselor peritonsilare. Tomografia computerizată poate fi necesară la pacienţii cu trismus sever sau la adulţii tineri necooperanţi şi poate ajuta la diferenţierea abceselor peritonsilare de abcesele retrofaringiene.

Tratamentul unui abces peritonsilar depinde de caracteristicile pacientului. Aspiraţia cu ac poate fi efectuată rapid, este relativ sigură şi poate fi atât diagnostică, cât şi terapeutică.

Procedura este extrem de tehnică. Incizia şi drenajul trebuie efectuate doar de medicii familiarizaţi cu anatomia relevantă a faringelui, datorită diverselor structuri vitale situate în câmpul chirurgical, inclusiv nervii cranieni şi artera carotidă. La adulţii cooperanţi, incizia şi drenajul se efectuează de obicei sub anestezie locală, dar pacienţii cu trismus sever pot necesita anestezie generală. Administrarea a 900 mg de clindamicină, 10 mg de dexametazonă, hidratare intravenoasă cu fluide şi morfină intravenoasă pentru analgezie înainte de procedură facilitează foarte mult procedura prin reducerea trismusului şi promovarea confortului şi cooperării pacientului. După administrarea anesteziculuи local, se poate utiliza aspiraţia cu ac pentru a confirma locul inciziei. Se face o incizie mucoasă limitată cu un bisturiu, având grijă să nu se pătrundă în stratul muscular. Apoi se utilizează disecţia pentru a accesa cavitatea abcesului. Aspiraţia orală trebuie efectuată înainte de penetrarea cavităţii abcesului pentru a preveni posibila aspiraţie de material purulent. Studiile au arătat că aspiraţia cu ac, incizia şi drenajul sunt eficiente în proporţie de peste

90%, dar prezintă un risc de 10-15% de abces peritonsilar recurent. Pacienţii pediatrici, în general, nu tolerează aspiraţia cu ac sau incizia şi drenajul sub anestezie locală, iar anestezia generală este adesea necesară. După drenajul abcesului, trebuie urmată o terapie orală cu antibiotice cu penicilină sau clindamicină împotriva *Streptococcus pyogenes* şi anaerobilor. Majoritatea pacienţilor cu abcese peritonsilare pot fi trataţi în regim ambulatoriu.

Amigdalectomia de urgenţă în cazurile de infecţie acută (amigdalectomia Quincy) este de obicei rezervată abceselor periamigdaliene care nu se drenează cu succes prin incizie şi drenaj simplu. Deşi unii autori recomandă aceasta ca opţiune de tratament de primă linie, dificultatea chirurgicală crescută secundară inflamaţiei acute şi incidenţa mai mare a sângerărilor postoperatorii o fac o alegere mai puţin atractivă. Necesită anestezie generală, iar majoritatea otorinolaringologilor recomandă spitalizarea peste noapte pentru observaţie după operaţie.

Dacă se efectuează aspiraţie cu ac sau incizie şi drenaj al unui abces peritonsilar, este important să se consilieze pacientul, indicând faptul că riscul unor abcese peritonsilare viitoare este crescut. Prin urmare, mulţi otorinolaringologi recomandă amigdalectomia electivă la două până la trei luni după un abces peritonsilar.

Johnson RF, Stewart MG: Abordarea contemporană a diagnosticului şi tratamentului abcesului peritonsilar. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005;13:157.

Infecţii în spaţiul profund al gâtului

Deşi incidenţa a scăzut considerabil de la apariţia antibioticelor moderne, infecţiile spaţiului profund al gâtului rămân o afecţiune care pune viaţa în pericol şi necesită recunoaştere şi tratament prompt. Originea infecţiilor spaţiului profund al gâtului este cel mai adesea odontogenă. Alte surse de infecţie includ amigdalele adiacente, infecţiile tractului respirator superior şi ale glandelor salivare, precum şi instrumentele şi corpii străini. Aceste infecţii sunt de obicei polimicrobiene, compuse predominant din anaerobi amestecaţi cu diverse specii de streptococi şi stafilococi. Bacteriile rezistente la medicamente sunt frecvent observate la persoanele care utilizează medicamente şi care dezvoltă infecţii ale spaţiului profund al gâtului secundare rupturii fasciale cervicale în urma injectării cu ac. Simptomele prezente depind de localizarea exactă a abceselor, dar pacienţii prezintă de obicei febră, dureri în gât, amplitudine redusă de mişcare la nivelul gâtului, disfagie şi odinofagie. Examinarea fizică poate releva trismus, un aspect toxic cu edem facial şi cervical, limfadenopatie cervicală şi secreţii orale purulente. Nu este neobişnuit ca pacienţii să se prezinte la câteva zile după ce au fost externaţi cu antibiotice pentru o infecţie locală mai puţin severă. Este important de menţionat că pacienţii care urmează tratament cu antibiotice sau terapie imunosupresoare pot prezenta semne mai subtile de infecţie, iar toxicitatea sistemică poate fi mascată.

O înţelegere detaliată a anatomiei fasciei cervicale şi a spaţiilor profunde ale gâtului este esenţială pentru diagnosticarea şi tratarea acestor infecţii cu răspândire rapidă. Fascia cervicală este împărţită în două straturi: superficial şi profund. Fascia cervicală profundă este împărţită în continuare în trei straturi: superficial, mijlociu şi profund. În plus, stratul

mijlociu al fasciei cervicale profunde este subdivizat în straturi musculare şi viscerale, iar stratul profund este subdivizat în straturi alare şi prevertebrale.

Aceste diviziuni ale fasciei cervicale profunde separă gâtul în mai multe spaţii care pot adăposti infecţii care pot pune viaţa în pericol. O modalitate simplă de a clasifica aceste spaţii este prin relaţia lor cu osul hioid. Spaţiile situate direct deasupra osului hioid includ spaţiile submandibulare şi parafaringiene. Spaţiul pretraheal se află direct sub osul hioid. Spaţiile prevertebrale, sfincterale şi retrofaringiene se extind de-a lungul gâtului.

Abcesele parafaringiene trebuie diferenţiate de abcesele amigdaliene deoarece primele necesită drenaj extern prin fosa submandibulară, în timp ce cele din urmă se drenează cel mai bine intraoral. Abcesele retrofaringiene sunt mai frecvente la copii şi sunt situate între straturile viscerale şi mijlocii ale fasciei cervicale profunde. Datorită calibrului mai mic al căilor respiratorii la copii, abcesele retrofaringiene reprezintă o sursă de obstrucţie a căilor respiratorii şi trebuie tratate corespunzător. Spaţiul periculos este regiunea dintre straturile alar şi prevertebral ale fasciei cervicale profunde, extinzându-se de la baza craniului până la diafragmă. Infecţia spaţiului periculos se datorează de obicei răspândirii contigue a infecţiilor retrofaringiene, prevertebrale sau faringomaxilare. Lipsa barierelor anatomice definitive în spaţiul periculos oferă foarte puţină rezistenţă la răspândire. Spaţiul prevertebral este direct posterior spaţiului periculos. Infecţia spaţiului prevertebral este de obicei secundară unui traumatism penetrant sau tuberculozei.

În mod tradiţional, radiografiile laterale şi anteroposterioare ale gâtului au fost utilizate pentru a ajuta la localizarea unui abces, deşi scanările CT au înlocuit în mare măsură radiografiile. Studii recente au arătat un beneficiu al RMN-ului în delimitarea răspândirii infecţiei în ţesuturile moi şi vasculare, deşi timpul necesar pentru RMN face ca utilizarea sa să fie discutabilă. Infecţiile spaţiului profund al gâtului pot progresa rapid, iar pacienţii necesită de obicei spitalizare sub supraveghere atentă.

Tratamentul iniţial trebuie să se concentreze pe evaluarea necesităţii de a asigura o cale respiratorie, fie prin intubaţie endotraheală, fie prin traheostomie. Odată ce permeabilitatea căilor respiratorii a fost verificată sau asigurată, uneori se poate efectua aspiraţie cu ac (în cazul abceselor uşor accesibile) pentru a obţine culturi şi coloraţii Gram. Antibioticele intravenoase se iniţiază imediat şi ar trebui să acopere atât microorganismele aerobe, cât şi pe cele anaerobe. Ampicilină-sulbactam sau clindamicină sunt utilizate frecvent. Dacă se suspectează prezenţa *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA)* , trebuie iniţiată şi vancomicină. Dacă pacientul nu se ameliorează clinic în urma terapiei cu antibiotice,

Dacă simptomele persistă mai mult de 48 de ore, poate fi necesar drenajul chirurgical deschis al abcesului. Complicaţiile majore ale infecţiilor spaţiului profund al gâtului includ mediastinita, osteomielita, sindromul Horner şi deficitul nervilor cranieni. Afectarea tecii carotidiene poate duce, de asemenea, la tromboflebită jugulară supurativă (sindromul Lemierre). Diagnosticul precoce şi tratamentul adecvat ajută la limitarea acestor complicaţii grave.

Brook I: Microbiologie şi managementul abceselor peritonsilare, retrofaringiene şi parafaringiene. J Oral Maxillofac Surg 2004;62:1545.

Lalakea M, Messner AH: Managementul abcesului retrofaringian la copii
: practici actuale. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;121:398.

► Tulburări şi boli

Leziuni ale cavităţii bucale

Inspecţia şi palparea cavităţii orale reprezintă o parte esenţială a examinării capului şi gâtului. Mai multe tipuri de leziuni pot afecta cavitatea orală, iar această analiză se concentrează pe cele care pot predispune pacienţii la neoplasme ale cavităţii orale. Aproape jumătate din toate cancerele de cap şi gât apar în cavitatea orală.

Leucoplazia este de obicei un termen descriptiv, mai degrabă decât unul patologic propriu-zis. Reprezintă o placă albă asimptomatică care nu poate fi îndepărtată prin răzuire. Se găseşte frecvent pe mucoasa orală şi bucală, precum şi pe limbă. Prevalenţa sa a fost estimată la 1 până la 5% din populaţie. Unele studii au asociat leucoplazia cu consumul de tutun, deşi adevărata etiologie este neclară. Leucoplazia reprezintă un rezultat clinic evident al creşterii epiteliale hiperplazice. Mulţi autori recomandă o perioadă scurtă de încercare, de una până la două săptămâni, cu preparate orale cu steroizi topici pentru tratamentul iniţial. Leucoplazia este asociată cu o rată de transformare malignă de aproape 5%, iar biopsiile leziunilor persistente trebuie efectuate pentru a evalua displazia premalignă sau malignă. Ratele de displazie sunt mai mari în leziunile situate pe podeaua gurii, limbă şi buza inferioară. Tratamentul se concentrează pe prevenirea transformării maligne în carcinom scuamos oral (OCSCC). Excizia chirurgicală cu laser a KTP (fosfat de titanil de potasiu [K]) şi excizia cu laser CO2 s-au dovedit a fi eficiente. Studii recente au relevat, de asemenea, eficacitatea potenţială a tratamentului medical cu bleomicină topică şi dimetilsulfoxid şi componente retinoide.

Eritroplazia este clasificată drept leucoplazie neomogenă şi este descrisă ca o placă roşie, pufoasă, care nu poate fi îndepărtată. Se găseşte în regiuni similare cu cavitatea bucală ca leucoplazia şi este, de obicei, asimptomatică la prezentare. Este mai puţin frecventă decât leucoplazia albă omogenă, cu o prevalenţă estimată de 0,2 până la 0,8%. Cu toate acestea, are un grad mai mare de displazie premalignă decât leucoplazia, mai mult de jumătate din cazuri prezentând carcinom invaziv *in situ* sau carcinom scuamos la examinarea histologică.

Lichenul plan este o leziune dermatologică frecventă care poate apărea în cavitatea bucală. Leziunile cutanate sunt descrise clasic ca fiind pruriginoase, plate, violacee, cu papule poligonale, în timp ce leziunile orale au mai multe subtipuri fenotipice diferite. În literatura de specialitate sunt descrise forme reticulare, de tip placă, atrofice, erozive şi buloase. Leziunile orale au o capacitate discutabilă de transformare malignă. Datele sunt controversate, dar un studiu a estimat că rata de transformare malignă în carcinom oral cu celule scuamoase (OSCC) este între 1% şi 5%. Leziunile necesită biopsie pentru a confirma diagnosticul. Tratamentul include igienă orală riguroasă, steroizi topici şi agenţi imunosupresori.

Greer RO: Patologia leziunilor epiteliale orale maligne şi premaligne. Otolaryngol Clin North Am 2006;39:249.

Sialadenită şi sialolitiază

Mai multe afecţiuni inflamatorii non-neoplazice afectează glandele salivare majore şi minore. Infecţiile glandelor salivare pot fi de origine virală sau bacteriană. Sialoadenita virală este de obicei secundară oreionului, care se prezintă cu un prodrom asemănător gripei, urmat de umflarea glandelor parotide. Oreionul afectează de obicei copiii şi poate fi complicat de orhită, ooforită, meningită aseptică şi encefalită. Incidenţa oreionului a scăzut semnificativ de la introducerea vaccinării de rutină. Alte virusuri cunoscute care cauzează sialoadenită includ citomegalovirusul, coxsackievirusul A şi B, echovirusul, virusul Epstein-Barr şi gripa A.

Sialoadenita bacteriană poate fi acută sau cronică. Sialoadenita acută supurativă apare cel mai frecvent la pacienţii deshidrataţi postoperatori, la vârstnici sau la cei care urmează terapie diuretică. Implicarea glandei parotide este de obicei secundară scăderii activităţii bacteriostatice a salivei sale seroase. Staza salivară, obstrucţia ductului şi scăderea producţiei de salivă par a fi condiţii predispozante pentru sialoadenita acută. Pacienţii prezintă de obicei febră, toxicitate sistemică şi glande afectate sensibile, umflate şi sensibile. Cel mai frecvent microorganism izolat este *Staphylococcus aureus,* iar cultura detaliată poate releva o infecţie polimicrobiană cu organisme atât aerobe, cât şi anaerobe. Tratamentul include hidratare amplă, compresie facială cu comprese calde şi sialogoge (cum ar fi felii de lămâie) pentru a stimula secreţia de salivă din glanda afectată. Antibioticele care vizează *S. aureus* trebuie iniţiate imediat şi continuate timp de 7 până la 10 zile. CT poate fi necesară pentru a exclude formarea de abcese sau calculi (sialolitiază) la pacienţii care nu se ameliorează clinic după câteva zile de terapie adecvată.

Sialolitiaza poate apărea în timpul debutului sialadenitei acute sau cronice sau poate fi o constatare incidentală în studiile imagistice de rutină. Calculii salivari afectează bărbaţii mai mult decât femeile şi sunt cel mai frecvent observaţi la persoanele cu vârsta cuprinsă între 30 şi 60 de ani. Spre deosebire de sialadenită, sialolitiaza afectează în principal glandele submandibulare datorită mediului lor alcalin, bogat în calciu şi mucus. Glandele submandibulare se prezintă de obicei cu calculi mari, solitari, radioopac, în timp ce glanda parotidă este mai probabil să conţină mai mulţi calculi mai mici, radiotransparenti. Se consideră că formarea calculilor este secundară obstrucţiei parţiale a canalului salivar, combinată cu salivă stagnantă, bogată în calciu. Sărurile compuse din fosfat de calciu, magneziu, amoniu şi carbonat precipită în acest mediu. Factorii care contribuie la dezvoltarea calculilor salivari includ sialadenita acută sau cronică, deshidratarea şi medicamentele anticolinergice. Calculii salivari cu acid uric pot fi observaţi şi în gută.

Pacienţii cu sialolitiază se prezintă adesea cu durere şi umflarea glandei afectate, deşi mulţi pacienţi au prezentat întâmplător calculi asimptomatici. Durerea este de obicei agravată de consumul de alimente. Examinarea fizică poate dezvălui locaţia calculului prin simplă palpare. Obstrucţia fluxului salivar poate fi evaluată prin masajul glandelor. Este important de reţinut că calculii se găsesc mai frecvent în structurile canalelor salivale decât în glandele aferente.

Tomografia computerizată (CT) este metoda imagistică preferată dacă se suspectează sialolitiaza, dar un calcul nu poate fi palpat la examenul fizic. CT are o sensibilitate de zece ori mai mare decât radiografiile simple pentru detectarea calculilor salivari. Ecografia poate fi, de asemenea, benefică pentru localizarea calculului atunci când CT-ul nu este disponibil. Sialografia nu mai este o metodă de rutină şi este contraindicată la pacienţii cu sialadenită acută.

Tratamentul sialolitiazei trebuie să înceapă conservator cu hidratare, masajul glandelor salivare, aplicarea de comprese calde pe glanda afectată şi sialogogene. Medicaţia anticolinergică trebuie întreruptă, iar antibioticele trebuie iniţiate dacă există îngrijorări cu privire la sialadenita supurativă acută. Există mai multe opţiuni pentru o terapie mai invazivă pentru pacienţii care nu răspund la tratamentul conservator. Îndepărtarea calculilor submandibulari, sialadenectomia, litotripsia, îndepărtarea firelor şi sialoendoscopia s-au dovedit a fi eficiente la pacienţii corespunzători.

Brook I: Diagnosticul şi tratamentul parotitei. Arch Otolaryngol

Chirurgie cap-gât 1992;118:469.

Amigdalită acută şi cronică (recurentă)

Amigdalita este una dintre cele mai frecvente probleme întâlnite de otorinolaringologi. În general, amigdalita se referă la inflamaţia amigdalelor palatine situate pe pereţii laterali ai orofaringelui, între pliurile palatoglos şi palatofaringiene. Vegetaţiile adenoide, deşi fac parte din inelul limfatic Waldeyer, sunt anatomic separate de amigdalele palatine. Vegetaţiile sunt situate pe peretele posterior al nazofaringelui, în apropierea deschiderii trompelor lui Eustachio.

Amigdalita acută este în principal o boală pediatrică, care afectează în general copiii cu vârste cuprinse între 5 şi 15 ani. Este cauzată cel mai frecvent de un grup de specii de streptococi beta-hemolitici din grupa A, deşi anaerobii, *Haemophilus influenzae* şi virusurile pot fi, de asemenea, agenţi cauzali. Pacienţii prezintă de obicei febră, dureri în gât, halitoză şi disfagie. Este important de menţionat distincţia în tabloul clinic dintre amigdalita acută, faringita virală şi mononucleoza infecţioasă (cauzată de virusul Epstein-Barr). Faringita virală se prezintă adesea cu limfadenopatie cervicală anterioară şi posterioară, odinofagie şi exudat amigdalian cenuşiu. La examenul fizic, un pacient cu amigdalită acută prezintă amigdale eritematoase, exudat amigdalian purulent şi limfadenopatie cervicală anterioară.

Hiperplazia amigdaliană se măsoară în planul medio-lateral al orofaringelui şi ajută la evaluarea obstrucţiei căilor respiratorii superioare. În mod tradiţional, se evaluează pe o scară de la 1 la 4; 1+ se situează sub nivelul stâlpilor amigdali, 2+ în interiorul stâlpilor, 3+ se extinde dincolo de stâlpi, iar 4+ se întâlneşte la linia mediană. Hipertrofia amigdaliană la copii poate predispune la dezvoltarea tulburărilor de respiraţie în somn. Pacienţii prezintă adesea sforăit puternic, modificări ale vocii, episoade observate de apnee în somn şi somnolenţă diurnă. În aceste cazuri, amigdalectomia electivă (de obicei combinată cu adenoidectomia) poate oferi rezolvarea simptomelor obstructive.

Diagnosticul amigdalitei acute este clinic, deşi mulţi practicieni se bazează pe un test sau o cultură streptococică pozitivă. Piatra de temelie a tratamentului amigdalitei rămâne o cură de penicilină sau o cefalosporină comparabilă, cu durata de 7 până la 10 zile. Cu toate acestea, se estimează că terapia cu penicilină eşuează în până la 30% din cazuri. Prin urmare, rezultatele culturilor ulterioare şi ajustarea terapiei cu antibiotice au devenit o etapă importantă în tratament. Complicaţiile amigdalitei includ formarea de abcese periamigdaliene şi cervicale. Utilizarea antibioticelor a redus considerabil incidenţa complicaţiilor sistemice mai rare, cum ar fi glomerulonefrita post-streptococică şi febra reumatică.

Mulţi pacienţi prezintă un singur episod de amigdalită acută care răspunde favorabil la tratamentul cu antibiotice, în timp ce alţii au amigdalită acută recurentă cu infecţii multiple de-a lungul anilor. Amigdalita cronică este o afecţiune inflamatorie persistentă a amigdalitelor care durează mai mult de trei luni după o infecţie acută. Se caracterizează printr-o durere cronică în gât şi odinofagie, cu mărire a amigdalitelor, resturi amigdaliene şi limfadenită cervicală prezente la examenul fizic. Studii recente au sugerat că infecţiile polimicrobiene, organismele rezistente la medicamente, *H. influenzae, S. aureus,* anaerobii şi actinomicetele joacă un rol semnificativ în boala cronică a amigdalitelor. Prin urmare, tratamentul pentru amigdalita cronică ar trebui să înceapă cu un spectru mai larg de antibiotice, cum ar fi amoxicilina/clavulanat sau clindamicina, care vizează aceste microorganisme cauzatoare.

Întrebarea critică în tratamentul amigdalitei acute şi cronice este dacă se efectuează sau nu o amigdalectomie. Tratamentul medical cu antibiotice este întotdeauna terapia de primă linie pentru amigdalita acută. Amigdalectomia este de obicei luată în considerare pentru episoadele acute (amigdalectomia Quincy) numai atunci când sunt prezente concomitent complicaţii, cum ar fi un abces profund al spaţiului cervical sau obstrucţia acută a căilor respiratorii. Amigdalectomia este de obicei efectuată la pacienţii cu amigdalită acută recurentă, definită ca şapte episoade în decurs de un an, cinci episoade în fiecare an în ultimii doi ani sau trei episoade pe an timp de trei ani consecutivi.

Smith SL, Pereira KD: Amigdalectomia la copii: indicaţii, diagnostic
şi complicaţii. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2007;69:336.

Apneea obstructivă în somn

Apneea obstructivă în somn este o tulburare intrinsecă de somn care afectează 15 până la 20 de milioane de persoane din Statele Unite. În mod clasic, este descrisă ca prezenţa episoadelor hipopneice, a episoadelor apneice şi a exacerbărilor respiratorii legate de efort, care apar în timpul somnului. Un eveniment apneic necesită 10 sau mai multe secunde de oprire a fluxului de aer, urmată de trezire cu restabilirea ventilaţiei normale. Definiţia hipopneei variază în funcţie de laboratoarele de somnologie, dar se referă în general la un episod de flux de aer redus (reducere >50%) timp de mai mult de 10 secunde, asociat cu o saturaţie de oxigen scăzută sau o exacerbare. Pacienţii prezintă de obicei sforăit nocturn, somnolenţă excesivă în timpul zilei, iritabilitate, dureri de cap matinale, deficienţe cognitive şi evenimente apneice adesea observate cu oprirea fluxului de aer urmată de sufocare.

Atunci când se ia istoricul unui pacient, este important să se consulte cu partenerul său de pat, deoarece este posibil ca acesta să nu fie conştient de simptomele sale nocturne. Bolile cardiovasculare, hipertensiunea arterială, disfuncţia metabolică, insuficienţa respiratorie şi cor pulmonale se numără printre efectele grave pe termen lung ale apneei obstructive în somn.

Fiziopatologia apneei obstructive în somn pare a fi o combinaţie între colapsul căilor respiratorii superioare şi scăderea debitului neuronal din centrul respirator din trunchiul cerebral. În timpul respiraţiei normale, muşchii faringieni sunt întinşi—

Aceste reflexe, care ajută la menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii faringiene, sunt activate prin intermediul căii reflexe a sistemului nervos central. Cu toate acestea, în timpul somnului, aceste reflexe neuronale sunt atenuate, iar căile respiratorii devin mai susceptibile la colaps. Pacienţii predispuşi la obstrucţia căilor respiratorii din cauza factorilor anatomici au un risc mai mare de a dezvolta apnee obstructivă în somn. Factorii de risc anatomici includ macroglosia, hipertrofia adenoamigdaliană, palatul moale alungit şi retrognaţia.

Apneea obstructivă în somn este mai frecventă la bărbaţi, iar incidenţa generală pare să crească odată cu vârsta. Cel mai semnificativ factor de risc este obezitatea, iar creşterea recentă a prevalenţei se consideră a fi legată de epidemia actuală de obezitate. Alţi factori de risc cunoscuţi includ obstrucţia nazală, fumatul, diabetul zaharat, consumul de alcool şi anomaliile anatomice deja menţionate. Examinarea fizică poate releva obezitate cu o circumferinţă crescută a gâtului. Trebuie efectuată o examinare amănunţită a capului şi gâtului pentru a evalua complet permeabilitatea căilor respiratorii. Examinarea cavităţii orale poate releva hiperplazie amigdaliană. Cavitatea nazală şi nazofaringele trebuie examinate cu un endoscop flexibil cu fibră optică pentru a exclude obstrucţia nazală secundară unei devii de sept, polipilor nazali sau hiperplaziei turbinelor. Manevra Müller modificată trebuie efectuată pentru a evalua colapsul căilor respiratorii superioare în timpul aspiraţiei. Pacienţilor li se cere să inspire cu gura închisă, în timp ce îşi strâng nasul, creând o coloană de presiune negativă în căile respiratorii. Acestea sunt apoi observate la nivelul palatului moale, al peretelui lateral faringian şi al bazei limbii pentru a verifica colapsul luminal, care este evaluat pe o scală de la 1 la 3.

Polisomnografia rămâne standardul de aur pentru diagnosticarea apneei obstructive în somn, care poate fi definită ca indicele apnee-hipopnee (IAH) sau indicele tulburărilor respiratorii (IDR). IAH include numărul de episoade de hipopnee şi apnee care apar pe oră de somn, în timp ce IDR este numărul de episoade de hipopnee şi apnee, precum şi exacerbările respiratorii legate de efort, pe oră de somn. Recomandările general acceptate pentru diagnosticarea apneei obstructive în somn sunt un IAH de 15 sau mai mare la un pacient asimptomatic sau un IAH mai mare de 5 la un pacient simptomatic. Studiile imagistice nu sunt de obicei necesare pentru diagnosticarea apneei obstructive în somn, deşi pot fi utile în evaluarea anomaliilor anatomice ale căilor respiratorii superioare.

Tratamentul apneei obstructive în somn ar trebui să înceapă cu identificarea şi prevenirea factorilor de risc. Modificările comportamentale, cum ar fi pierderea în greutate, renunţarea

la fumat şi la consumul de alcool şi întreruperea oricăror deprimante ale sistemului nervos central, pot ajuta la îmbunătăţirea indicelui apneic al pacientului. Precauţiile de siguranţă legate de somnolenţa excesivă în timpul zilei ar trebui discutate pentru pacienţii cu risc crescut, cum ar fi piloţii şi şoferii de camioane comerciale.

Presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) este considerată terapia de primă linie după modificările comportamentale. Presiunea pozitivă ajută la menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii şi s-a dovedit a fi foarte eficientă în reducerea simptomelor apneei obstructive în somn. Unii pacienţi întâmpină dificultăţi în tolerarea terapiei CPAP. Poate fi dificil să se adapteze la respiraţia împotriva fluxului de presiune pozitivă, iar această dificultate trebuie luată în considerare atunci când se tratează un pacient cu apnee obstructivă în somn. Presiunea pozitivă bilevel a căilor respiratorii (BiPAP) este un alt sistem care utilizează o presiune inspiratorie mai mare cu o presiune expiratorie mai mică pentru a permite o expiraţie mai uşoară. Există mai multe aparate orale care ajută la ajustarea căilor respiratorii în timpul somnului pentru a îmbunătăţi permeabilitatea, deşi studiile au arătat că aceste aparate sunt mai puţin eficiente decât CPAP în îmbunătăţirea indicilor apneici.

Există mai multe opţiuni chirurgicale pentru pacienţii care nu răspund bine la tratamentul iniţial. Adenoidectomia şi amigdalectomia de rutină s-au dovedit a fi eficiente la pacienţii pediatrici cu hipertrofie adenoamigdaliană izolată care contribuie la simptomele apneei obstructive în somn. La pacienţii adulţi, este de obicei necesară o intervenţie chirurgicală mai extinsă. Uvulopalatofaringoplastia (UP3) este terapia chirurgicală de primă linie; aceasta implică îndepărtarea uvulei, a unei mici porţiuni a palatului moale şi a amigdalelor palatine. Conceptul de „chirurgie a somnului pe mai multe niveluri" este important deoarece UP3 singură este asociată cu o rată semnificativă de eşec (>50%). UP3 este cel mai frecvent combinată cu proceduri suplimentare pentru a aborda alte zone de obstrucţie. Septoplastia şi reducerea cornetelor inferioare pot îmbunătăţi fluxul de aer nazal. Baza limbii poate fi avansată prin sutură de suspensie, suspensie hioidiană sau avansarea genioglosului. Alte intervenţii chirurgicale mai invazive includ avansarea maxilomandibulară. Unii autori pledează pentru terapii mai puţin invazive, inclusiv implanturi de întărire palatină şi ablaţie prin radiofrecvenţă, dar lipsesc date pe termen lung. Apneea obstructivă în somn care pune viaţa în pericol şi nu răspunde la CPAP/BiPAP sau la intervenţia chirurgicală poate necesita o traheostomie permanentă. Polisomnografia repetată trebuie efectuată la pacienţii chirurgicali la una până la trei luni după intervenţia chirurgicală pentru a monitoriza ameliorarea.

Lin HC şi colab.: Eficacitatea chirurgiei pe mai multe niveluri a căilor respiratorii superioare la adulţii cu sindrom de apnee obstructivă în somn/hipopnee. Laryngoscope 2008;118:902.

Terris DJ şi colab.: Fiabilitatea manevrei Müller şi asocierea acesteia cu tulburările de respiraţie în somn. Laryngoscope 2000;110:1819.

TRASTORNOS DE LA LARINGE Y TRÁQUEA

- Anatomie şi fiziologie

Anatomia laringelui (Figurile 15-7 şi 15-8) este cel mai bine înţeleasă în contextul funcţiei sale. Funcţia principală a laringelui este de a proteja căile respiratorii de aspiraţie în timpul înghiţirii. Epiglota şi pliurile arieepiglotice ajută la direcţionarea alimentelor şi lichidelor lateral către sinusurile piriforme şi departe de accesul la linia mediană a laringelui. Cartilajele aritenoide pereche acţionează ca puncte de ataşare pentru majoritatea muşchilor intrinseci ai laringelui, care servesc la aducerea corzilor vocale împreună (adducţie) şi la separarea lor (abducţie). Corzile vocale false şi adevărate se adduc pentru a împiedica pătrunderea alimentelor sau a lichidelor în căile respiratorii.

Laringele joacă, de asemenea, un rol în respiraţie. Datorită căilor reflexe din trunchiul cerebral, glota se deschide chiar înainte de inhalare. Alte reflexe laringiene răspund la presiunea subglotică şi la hipercapnie. În plus, iniţierea deglutiţiei declanşează o perioadă de apnee involuntară.

Fonaţia este cea mai umană dintre cele trei funcţii ale laringelui. În descrierea sa cea mai simplă, laringele glotic produce un ton fundamental prin vibraţia marginii libere a corzilor vocale adevărate. Această vibraţie se datorează vibraţiei pasive a corzilor vocale cauzate de mişcarea aerului care trece opus marginilor libere. Modificările tensiunii din interiorul corzilor vocale modifică înălţimea la care vibrează coarda vocală.

Mai multe cartilaje alcătuiesc structura laringelui (Figura 15-8). Cartilajul tiroidian este cel mai mare din laringe. Acest cartilaj în formă de scut este responsabil pentru proeminenţa anterioară a gâtului, numită uneori „mărul lui Adam”.

< Figura 15-7. Anatomia internă a laringelui, așa cum se vede la endoscopie.

Cartilajul laringian oferă suport structural şi protecţie componentelor interne ale laringelui. Cartilajul cricoid se află inferior cartilajului tiroidian şi serveşte ca un suport important pentru laringe. Este singurul inel cartilaginos complet din căile respiratorii. Intern, cartilajele aritenoide pereche se articulează cu cartilajul cricoid şi se ataşează de corzile vocale. Mişcarea cartilajelor aritenoide produce abducţia sau adducţia corzilor vocale. Epiglota este un cartilaj flexibil situat deasupra laringelui. Nu contribuie la suportul structural al laringelui, dar ajută la protejarea căilor respiratorii în timpul înghiţirii.

Os

Figura 15-8. Cadrul laringian cartilaginos și osos.

Laringele este inervat de nervul vag (al 10-lea nerv cranian). Acest nerv îşi are originea în trei nuclei din măduva spinării: nucleul ambiguu, nucleul dorsal şi nucleul tractului solitar. Toate fibrele motorii (și, prin urmare, inervaţia motorie a laringelui) îşi au originea în nucleul ambiguu. Nucleul dorsal (parasimpatic) este originea fibrelor eferente către muşchii involuntari ai bronhiilor, esofagului, inimii, stomacului şi intestinelor. Inervaţia senzorială a faringelui, laringelui şi esofagului se termină în nucleul tractului solitar. Nervul vag se termină la baza craniului prin foramenul jugular. Coboară în gât în spatele venei jugulare şi a arterei carotide şi trimite ramuri faringiene către muşchii faringelui şi palatului moale. Nervul laringian superior îşi are originea direct din nervul vag şi are ramuri interne şi externe. Nervul laringian superior intern intră în laringe prin membrana tirohioidiană şi

oferă senzaţie laringelui deasupra corzilor vocale adevărate. Nervul laringian superior extern inervează muşchiul cricotiroidian, singurul muşchi laringian care nu este inervat de nervul laringian recurent. Nervul laringian recurent drept îşi are originea în nervul vag şi se înfăşoară în jurul arterei subclaviculare. Nervul laringian recurent stâng îşi are originea mai distal în torace şi se înfăşoară în jurul arcului aortic. Ambii nervi laringieni recurenţi urcă apoi prin crestăturile traheo-faringiene şi intră în laringe în apropierea articulaţiei cricotiroidiene. Nervii laringieni recurenţi asigură inervaţia motorie a tuturor muşchilor intrinseci ai laringelui, cu excepţia cricotiroidianului. Un rezumat al muşchilor laringieni este prezentat în Tabelul 15-4.

Armstrong WB, Netterville JL: Anatomia laringelui, traheei şi bronhiilor. Otolaryngol Clin North Am 1995;28:685.

Sasaki CT, Isaacson G: Anatomia funcţională a laringelui. Otolaryngol Clin North Am 1988;21:595.

Sataloff RT şi colab.: Anatomia şi fiziologia clinică a vocii. Otolaryngol Clin North Am 2007;40:909.

► Camera de Urgenţă

Obstrucţia căilor respiratorii pediatrice

Evaluarea rapidă şi precisă a unui copil cu detresă respiratorie este una dintre cele mai importante abilităţi pe care un otorinolaringolog trebuie să le stăpânească. Respiraţia zgomotoasă şi detresa respiratorie au etiologii variate, iar diferenţierea între urgenţele acute şi afecţiunile cronice este esenţială. Un punct important de învăţat în prealabil este că nu toate respiraţiile zgomotoase sunt stridor.

Stridorul adevărat poate reprezenta o insuficienţă iminentă a căilor respiratorii şi, prin urmare, trebuie distins de alte zgomote ale căilor respiratorii superioare, care sunt uneori denumite în mod eronat stridor. Obstrucţia căilor respiratorii la nivel nazofaringian produce sforăit sau zgomote ca de zdrăngănit. Traheobronşita poate produce o tuse lătrătoare şi şuierătoare, caracteristică laringitei. Astmul, corpii străini traheobronşici şi bronhomalacia pot produce respiraţie şuierătoare. Stridorul se referă în mod specific la zgomotul produs de mişcarea aerului printr-o cale respiratorie parţial obstrucţionată. Stridorul inspirator semnifică obstrucţia deasupra nivelului corzilor vocale, în timp ce stridorul expirator apare mai des în cazul obstrucţiei subglotice. Stridorul bifazic semnifică de obicei obstrucţia la nivelul corzilor vocale sau al subglotei.

Preocuparea imediată atunci când se evaluează un copil cu stridor este de a verifica sau stabili o cale respiratorie stabilă. Evaluarea iniţială ar trebui să constea într-o examinare neinvazivă pentru a evita exacerbarea afecţiunii.

o posibilă instabilitate a căilor respiratorii. Dacă copilul prezintă detresă respiratorie acută, evaluările precum laringoscopia cu fibră optică flexibilă nu trebuie efectuate în mod curent.

Trebuie obţinut un istoric medical amănunţit, inclusiv durata stridorului şi relaţia acestuia cu alimentaţia. Părinţii trebuie întrebaţi despre orice modificări ale simptomelor odată cu schimbările de poziţie. Trebuie determinată prezenţa oricăror complicaţii la naştere sau intrauterine, antecedente de intubaţie sau anomalii congenitale.

Dacă copilul nu prezintă o suferinţă acută, laringoscopia cu fibră optică flexibilă poate oferi informaţii diagnostice valoroase. Aceasta poate fi efectuată cu copilul treaz şi monitorizat sau sub anestezie generală cu ventilaţie spontană. Aceasta permite evaluarea anatomiei nazofaringiene şi supraglotice, precum şi a mişcării corzilor vocale. Dacă este disponibil echipament de înregistrare, examinarea trebuie înregistrată pentru a permite redarea şi revizuirea, deoarece examinarea în timp real poate fi problematică la un copil care este adesea necooperant.

Investigaţiile suplimentare ar trebui să se bazeze pe prezenţa simptomelor sugestive. Funcţia normală de înghiţire este adesea afectată la sugarii cu stridor şi trebuie evaluată. Inelele vasculare pot provoca compresie extrinsecă a esofagului şi traheei, ducând la stridor, dificultăţi de hrănire şi întârziere a creşterii. Un plâns alterat, slab sau absent la naştere poate sugera leziuni neurologice. Pneumonia recurentă sau tusea excesivă în timpul hrănirii pot fi prezente însoţite de leziuni ale corzilor vocale, reflux sever sau fistulă traheoesofagiană.

Una dintre cele mai frecvente cauze ale stridorului la copii este laringotraheobronşita, sau laringita, o boală virală cauzată de obicei de virusul paragripal. Pacientul tipic este un nou-născut sau un copil mic cu febră uşoară, tuse lătrătoare şi uneori stridor bifazic. Constatările radiografice clasice sunt semnul „acului" vizibil pe proiecţiile anteroposterioare, indicând îngustarea căilor respiratorii subglotice caracteristice de edem. Evoluţia tipică pentru majoritatea pacienţilor este de rezoluţie în câteva zile, iar puţini necesită spitalizare. Semnele de detresă respiratorie, inclusiv tahipneea, retracţiile şi cianoza, pot necesita o observaţie mai atentă, inclusiv spitalizare. Pentru aceste cazuri mai severe, este indicat tratamentul cu aer umidificat, epinefrină racemică nebulizată şi steroizi sistemici. Manipularea căilor respiratorii poate exacerba situaţia clinică şi trebuie evitată, cu excepţia cazului în care este clar indicat.

Din fericire, epiglotita devine rară în aproape toate ţările industrializate datorită vaccinării aproape universale a copiilor împotriva *Haemophilus influenzae* tip B. Dacă este recunoscută şi tratată corespunzător (cu o gestionare agresivă a căilor respiratorii), rezultatele sunt de obicei excelente. Dacă este tratată conservator, epiglotita este asociată cu o rată a mortalităţii de 6 până la 10%. Pacienţii prezintă febră mare, salivaţie şi dureri în gât şi adesea au un aspect toxic. Trebuie remarcat faptul că epiglotita tinde să progreseze foarte rapid; pacienţii se pot decompensa clinic în câteva ore. În mod caracteristic, pacienţii cu epiglotită se apleacă în faţă pentru a maximiza deschiderea marginală a căilor respiratorii. Chiar şi examinarea cavităţii bucale cu un depresor lingual poate precipita o criză a căilor respiratorii; prin urmare, evaluarea ideală a tratamentului constă în gestionarea imediată a căilor respiratorii în sala de operaţie sub anestezie generală prin inhalare. O epiglotă roşu-cireş este vizibilă la examinarea endoscopică. Trebuie obţinute culturi faringiene şi de sânge, iar copiilor trebuie să li se administreze antibiotice intravenoase cu spectru larg, cum

ar fi ceftriaxona. Odată ce microorganismele cauzatoare sunt identificate definitiv, selecţia de antibiotice poate fi restrânsă în mod corespunzător. Copiii sunt lăsaţi intubaţi până când devine evidentă scurgerea de aer în jurul sondei endotraheale.

Cel mai adesea, stridorul cronic se datorează laringomalaciei. Părinţii raportează de obicei debutul simptomelor după naştere. Adesea, la început, se agravează, dar în aproape toate cazurile se rezolvă fără intervenţie, de obicei între 12 şi 18 luni. Se presupune că mai mulţi factori contribuie la laringomalacie, inclusiv factori neurologici şi musculari, precum şi inflamaţia indusă de reflux. Stridorul se agravează odată cu plânsul sau excitaţia şi este de obicei ameliorat prin înclinarea sugarului. Laringoscopia flexibilă cu fibre optice relevă colapsul structurilor supraglotice moi, cum ar fi epiglota şi pliurile ariepiglotice. Există o asociere puternică între laringomalacie şi reflux, iar tratamentul cu un medicament blocant al acidităţii (cum ar fi ranitidina) poate fi benefic. Tratamentul chirurgical al supraglotei este rezervat cazurilor severe, cum ar fi la pacienţii cu cianoză sau întârziere a creşterii. Cea mai frecventă procedură este ariepiglotiplastia, în care se utilizează un bisturiu rece sau un laser cu dioxid de carbon pentru a îndepărta mucoasa redundantă prin cartilajele aritenoide. Traheostomia este rareori necesară.

Stenoza subglotică este a doua cea mai frecventă cauză a stridorului cronic pediatric. Poate fi congenitală sau dobândită (cel mai adesea din cauza intubaţiei prelungite). Pacienţii au de obicei „laringită" recurentă şi stridor bifazic. Dacă apare la copiii mai mari, pacientul poate deveni simptomatic doar periodic, în legătură cu infecţiile tractului respirator superior. Diagnosticul necesită evaluare endoscopică şi poate fi definit ca un diametru al căilor respiratorii subglotice mai mic de 4 mm la nou-născuţii la termen şi mai mic de 3 mm la prematuri. În mod tradiţional, stenoza subglotică pediatrică este clasificată conform scalei Cotton (Tabelul 15-5).

Tabelul 15-5. Rezumatul sistemului de scor Cotton pentru stenoza subglotică.

Tratamentul stenozei subglotice poate consta în dilatarea traheală (prin dilatare serială rigidă sau printr-un balon de expansiune radială controlată), microdebridare sau laser cu dioxid de carbon, divizarea cricoidului sau laringotraheoplastie.

Cotton RT, Richardson MA: Anomalii laringiene congenitale. Otolaryngol Clin North Am 1981;14:203.

Myer CM 3rd: Evaluarea şi gestionarea stridorului la nou-născut. Clin Pediatr (Phila) 1993;32:511.

Myer CM al III-lea şi colab.: Sistem de gradare propus pentru stenoza subglotică bazat pe dimensiunile tuburilor endotraheale. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994;103:319.

Aspiraţia de corp străin

Aspiraţia de corp străin în căile respiratorii afectează de obicei copiii cu vârste cuprinse între 1 şi 4 ani, dar poate apărea la orice grupă de vârstă. Copiii din această categorie tind să pună lucruri în gură şi nu au molari pentru a măcina alimentele. Obiectele pot varia de la

alune (cele mai frecvente) la monede, bile sau jucării. Aspiraţia de corp străin la adulţi este de obicei legată de alimente, de obicei carne. Aspiraţia de corp străin pune viaţa în pericol şi este recunoscută ca fiind a cincea cea mai frecventă cauză de deces legat de leziuni accidentale în Statele Unite. Un corp străin faringian (cel mai frecvent o cavitate) prezintă un potenţial de obstrucţie a căilor respiratorii şi trebuie tratat în consecinţă.

Tabloul clinic al pacienţilor cu un corp străin în căile respiratorii depinde de localizarea anatomică. Pacienţii cu corpi străini faringieni sau hipofaringieni prezintă de obicei disfagie, odinofagie şi uneori salivaţie din cauza incapacităţii de a tolera secreţiile. Dacă obiecte mari sunt blocate în laringe, pacienţii pot prezenta durere, disfonie, stridor inspirator şi dispnee. Corpii străini din trahee produc atât stridor inspirator, cât şi expirator. Corpii străini distali (Figura 15-9) sunt adesea blocaţi în bronhia dreaptă (în special la adulţi) din cauza unghiurilor tulpinilor principale stângi şi drepte la bifurcaţia traheală, bronhia dreaptă având un unghi mai puţin ascuţit. Corpii străini distali produc de obicei wheezing unilateral şi sunete respiratorii diminuate. Un istoric de înec acut este foarte frecvent şi are o sensibilitate de 76 până la 92% în diagnosticul de aspiraţie de corp străin.

Tratamentul acut al unui corp străin în căile respiratorii este dictat de starea pacientului. La un pacient conştient care este capabil să schimbe aerul şi să tuşească, nu trebuie făcută imediat o încercare de îndepărtare a corpului străin. Un pacient sau o victimă inconştientă care nu este capabilă să tuşească sau să mişte aerul necesită intervenţie imediată. Dacă mijloacele de efectuare a unei cricotiroidotomii sau traheostomii nu sunt disponibile, se poate efectua manevra Heimlich, constând în trei compresii abdominale manuale pentru a comprima plămânii şi a produce potenţial...

Figura 15-9. Corp străin în căile respiratorii ale unui copil de 4 ani. Pacientul a raportat un istoric de sufocare scurtă în timpul cinei cu trei nopți înainte, urmată de tuse intermitentă neproductivă. Radiografia toracică a fost normală și s-a auzit o ușoară respirație șuierătoare doar pe o singură parte. Bronhoscopia rigidă a relevat un bob de mazăre în bronhia distală dreaptă.

Este necesară o presiune suficientă asupra căilor respiratorii pentru a disloca corpul străin. La pacienţii fără obstrucţie imperativă a căilor respiratorii, radiografiile anteroposterior şi lateral ale căilor respiratorii, inclusiv ale laringelui şi toracelui, pot fi utile. Deşi pot fi vizualizate doar corpii străini radioopac, radiografiile pot demonstra emfizem obstructiv, atelectazie sau consolidare. În plus, ele pot oferi o bază pentru comparaţii viitoare.

Îndepărtarea definitivă a unui corp străin din căile respiratorii necesită anestezie generală şi laringoscopie directă. Corpii străini distali se îndepărtează cel mai bine prin bronhoscopie rigidă. Adesea, un istoric clar de aspiraţie ar trebui să determine o evaluare operatorie chiar şi în absenţa simptomelor specifice (stridor, respiraţie şuierătoare unilaterală, diminuarea zgomotelor respiratorii), deoarece aceste simptome pot lipsi în până la 40% din cazuri. Suspiciunea de aspiraţie de nuci (frecventă la copii) trebuie tratată agresiv. Reacţiile tisulare locale la uleiurile şi proteinele din nuci sunt frecvente şi pot fi pronunţate. După îndepărtare, pacienţii cu aspiraţie de arahide pot necesita observaţie în unitatea de terapie intensivă şi suport ventilator în timp ce reacţia inflamatorie se rezolvă.

Zaytoun GM şi colab.: Managementul endoscopic al corpilor străini în arborele traheobronşic: factori predictivi pentru complicaţii. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:311.

Zerella JT şi colab.: Aspiraţia de corp străin la copii: valoarea radiografiei şi complicaţiile bronhoscopiei. J Pediatr Surg 1998;33:1651.

Traumatisme laringiene

Traumatismul laringian este rar, apărând la aproximativ una din 14.000 până la 42.000 de vizite la departamentul de urgenţă. Recunoaşterea rapidă a

Traumatismele laringiene sunt critice deoarece pot duce rapid la deces. Până la o treime dintre victimele traumatismelor laringiene mor înainte de a ajunge la spital.

Traumatismele laringiene pot fi clasificate ca fiind contondente sau penetrante. Traumatismele laringiene contondente rezultă din strivirea cadrului laringian de coloana cervicală şi sunt de obicei cauzate de accidente rutiere. Alte cauze frecvente includ strangularea şi leziunile prin frânghie. Traumatismele laringiene penetrante sunt de obicei rezultatul unor leziuni provocate de proiectil, cum ar fi rănile prin împuşcare sau rănile prin cuţit la nivelul gâtului.

Fiecare pacient cu traumatism cervical trebuie evaluat pentru posibile traumatisme laringiene. Pacienţii raportează adesea dispnee, răguşeală sau pierderea vocii. Cele mai frecvente simptome includ disfagia, durerea anterioară a gâtului şi odinofagia. Evaluarea trebuie să înceapă cu ABC-ul traumatismului: căile respiratorii, respiraţia, circulaţia.

Traumatismele laringiene severe (în special leziunile corzilor vocale) pot duce la obstrucţia căilor respiratorii şi pot necesita traheostomie imediată. Constatările fizice frecvente la pacienţii cu traumatisme laringiene includ stridor, crepitaţii subcutanate (emfizem pulmonar), vânătăi sau edeme ale gâtului anterior, pierderea reperelor palpabile şi hemoptizie. Aşa cum este descris în secţiunea despre obstrucţia căilor respiratorii, tipul de stridor poate indica adesea locul obstrucţiei căilor respiratorii.

Evaluarea suplimentară a traumatismelor laringiene trebuie determinată în funcţie de starea pacientului. Dacă căile respiratorii ale unui pacient adult sunt instabile, majoritatea experţilor recomandă traheostomia în stare trează sau cricotirotomia sub anestezie locală, deoarece intubaţia endotraheală poate fi problematică în cazurile de traumatism laringian. În cazurile de traumatism laringian pediatric instabil, mulţi experţi recomandă anestezie prin inhalare urmată de intubaţie endoscopică rigidă. Odată ce a fost stabilită o cale respiratorie stabilă sau securizată, se poate continua evaluarea suplimentară.

Laringoscopia flexibilă cu fibră optică este recomandată pacienţilor stabili şi treji. Căile respiratorii trebuie evaluate pentru mobilitatea corzilor vocale, edeme, laceraţii laringiene şi hematoame. Deoarece mecanismul leziunii duce adesea la deteriorarea altor structuri adiacente, pacienţii cu traumatisme laringiene trebuie supuşi unei radiografii complete a coloanei cervicale şi trebuie luată în considerare evaluarea pentru leziuni esofagiene sau vasculare. Unii autori recomandă o tomografie computerizată cu secţiune subţire a laringelui pentru a ajuta la planificarea tratamentului. Tomografiile computerizate rareori oferă informaţii utile pentru gestionarea imediată a căilor respiratorii la pacienţii suspectaţi de traumatisme laringiene, dar oferă adesea informaţii utile pentru planificarea chirurgicală pentru reparare.

Tratamentul pacienţilor cu traumatisme laringiene depinde de severitatea leziunii. Adesea, pacienţii cu hematoame laringiene mici, laceraţii mici care nu implică marginea corzii vocale sau comisura anterioară şi fracturi stabile, nedeplasate, ale cartilajului tiroidian pot fi trataţi fără traheostomie. Mulţi dintre aceşti pacienţi necesită spitalizare timp de 24 de ore pentru observarea căilor respiratorii şi trebuie trataţi cu steroizi sistemici, aer umidificat şi terapie cu inhibitori ai pompei de protoni (IPP). Dacă este prezentă o perturbare a mucoasei, trebuie iniţiată administrarea de antibiotice.

Adesea, traumatismele laringiene mai severe necesită traheostomie şi laringoscopie directă sau chiar explorare şi reparare laringiană deschisă. În mod ideal, aceasta ar trebui efectuată în decurs de 24 de ore de la leziunea iniţială. Explorarea laringiană deschisă se efectuează utilizând o abordări de tireotomie mediană. Se face o incizie orizontală a pielii la nivelul membranei cricotiroidiene. Lambourile sunt ridicate sub muşchiul gâtului, iar muşchii subiacenţi sunt divizaţi la linia mediană. Căile respiratorii sunt apoi introduse la linia mediană a membranei cricotiroidiene, iar o incizie verticală este extinsă superior prin cartilajul tiroidian median. Trebuie avută grijă pentru a evita lezarea mucoasei endolaringiene. Apoi se face o incizie în mucoasă, permiţând inspecţia endolaringelui. Odată expusă, toate laceraţiile mucoase trebuie reparate pentru a acoperi întregul cartilaj expus. Dacă comisura anterioară este perturbată, poate fi necesară inserarea unei căi respiratorii laringiene, deşi plasarea căilor respiratorii singură provoacă un anumit grad de leziune laringiană. Dacă sunt introduse, căile respiratorii trebuie îndepărtate cât mai curând posibil, de obicei după aproximativ două săptămâni.

Rezultatele pentru pacienţii cu traumatisme laringiene sunt foarte bune odată ce se obţine controlul iniţial al căilor respiratorii. Majoritatea pacienţilor obţin de obicei o cale respiratorie stabilă şi sunt supuşi decanulării, care poate dura de la una la şase luni sau mai mult, în funcţie de amploarea leziunii. În general, peste 90% dintre pacienţi îşi recuperează o calitate vocală satisfăcătoare cu un tratament adecvat.

Hwang SY, Yeak SC: Dileme de gestionare în traumatismele laringiene. J Laryngol Otol 2004;118:325.

Kennedy KS, Harley EH: Diagnosticul şi tratamentul traumatismelor laringiene acute. Ear Nose Throat J 1988;67:584.

Schaefer SD: Managementul acut al traumatismelor laringiene externe. O experienţă de 27 de ani. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:598.

► Tulburări şi boli

Răguşeală

Răguşeala, sau disfonia, este o modificare a calităţii sau a caracterului producţiei vocii. Pacienţii îşi pot descrie vocea ca fiind gâfâită, răguşită sau răguşită. Cauzele frecvente ale răguşelii includ boli virale, paralizia corzilor vocale, refluxul laringofaringian, polipii laringieni, alergii, abuzul vocal, displazia şi cancerul.

Pacienţii trebuie întrebaţi despre debutul, frecvenţa şi natura răguşelii lor. Aşa cum s-a discutat anterior, laringele este esenţial pentru înghiţire şi trebuie menţionat orice antecedente de tuse sau sufocare după masă. De asemenea, pacienţii trebuie întrebaţi despre episoadele recurente de pneumonie. Trebuie investigate antecedentele de intubaţie, traumatisme craniene sau cervicale sau intervenţii chirurgicale anterioare la nivelul capului şi gâtului. Pacienţii trebuie întrebaţi despre consumul de alcool sau fumat.

Examenul fizic începe cu o evaluare completă a capului şi gâtului. Vizualizarea laringelui este importantă. Metodele de vizualizare includ examinarea indirectă în oglindă, endoscopia rigidă sau laringoscopia transnazală flexibilă cu fibră optică. Videostroboscopia oferă informaţii valoroase despre mişcarea corzilor vocale şi poate identifica segmente adinamice şi zone alterate de propagare a undelor mucoase.

O cauză benignă frecventă a răguşelii sunt polipii vocali, care rezultă din ţesutul inflamator local. Nodulii vocali sunt diferiţi de polipi şi apar întotdeauna bilateral. Aceştia sunt adesea rezultatul abuzului sau utilizării greşite a vocii şi răspund de obicei remarcabil de bine la terapia vocală. Granuloamele corzilor vocale sunt de obicei cauzate de refluxul acid extraesofagian.

Răguşeala poate fi, de asemenea, un simptom de prezentare a cancerului, cel mai adesea cancerul corzilor vocale. Aproape toate tipurile de cancer laringian sunt carcinoame scuamoase, iar fumatul este cel mai mare factor de risc pentru dezvoltarea lor. Cancerul laringian este discutat mai detaliat în secţiunea despre cancerul de cap şi gât. În timp ce cancerul laringian în stadiu incipient este foarte uşor de vindecat, cancerul în stadiu avansat are un prognostic mult mai slab.

Prin urmare, orice pacient cu răguşeală care durează mai mult de două săptămâni trebuie evaluat şi trebuie supus vizualizării laringelui.

Koufman JA: Manifestările otolaryngologice ale bolii de reflux gastroesofagian (GERD): o investigaţie clinică a 225 de pacienţi utilizând monitorizarea ambulatorie a pH-ului timp de 24 de ore şi o investigaţie experimentală a rolului acidului şi pepsinei în dezvoltarea leziunilor laringiene. Laryngoscope 1991;101(4 Pt 2 Suppl 53):1.

Sataloff RT şi colab.: Anatomia şi fiziologia clinică a vocii. Otolaryngol Clin North Am 2007;40:909.

Refluxul laringofaringian

Refluxul laringofaringian (RPF) afectează sute de mii de pacienţi în fiecare an; unele studii estimează că până la 30% dintre americani pot experimenta un anumit grad de RPF. Devine din ce în ce mai clar că RPF este o afecţiune separată şi distinctă de boala de reflux gastroesofagian (BRGE). Pacienţii cu RPF prezintă de obicei dresaj frecvent al gâtului, disconfort, tuse şi răguşeală (spre deosebire de durerea toracică postprandială observată în BRGE).

Examinarea fizică a pacienţilor la care se suspectează rinoplastie laringiană (RL) trebuie să includă o examinare a laringelui, cel mai adesea prin laringoscopie transnazală flexibilă cu

fibră optică. Răguşeala nu este caracteristică RL şi poate fi prezentă şi în afecţiuni mai grave. Mai multe constatări laringiene sunt frecvente la pacienţii cu RL. Prezenţa granuloamelor corzilor vocale sau a pseudoşanţurilor pliurilor vocale, deşi mai puţin frecventă, este foarte sugestivă pentru RL. Alte constatări laringoscopice frecvente, compatibile cu RL, includ hipertrofia laringiană posterioară, edemul laringian şi eritemul, formarea de piatră cubică sau bara comisurii posterioare.

Diagnosticul bolii de reflux laringian (RPL) depinde de o combinaţie de simptome şi constatări fizice, mai degrabă decât de un singur factor izolat care este patognomonic. Mai multe studii au demonstrat prezenţa multora dintre simptomele şi constatările laringiene menţionate anterior la pacienţi altfel sănătoşi, cu control normal. Mulţi medici recomandă utilizarea unei scale metrice care combină mai multe simptome sau constatări fizice comune. Două astfel de instrumente sunt Scorul de Descoperire a Refluxului (RFS) şi Indicele Simptomelor de Reflux (RSI). În general, un scor RFS mai mare de 8 sugerează RPL, iar un scor RSI mai mare de 13 indică, de asemenea, RPL.

Tratamentul refluxului laringofaringian (RPF) constă în utilizarea inhibitorilor pompei de protoni (IPP) ca terapie de primă linie, cu intervenţie chirurgicală (de exemplu, fundoplicatură Nissen) utilizată în cazul eşecurilor terapeutice. Deşi mai multe studii necontrolate au demonstrat un beneficiu al IPP pentru tratamentul RPF, majoritatea studiilor randomizate controlate nu au reuşit să confirme acest lucru. Factorii potenţiali de confuzie includ lipsa unui standard de aur clar pentru diagnosticul RPF şi schemele de tratament variate. Practica noastră actuală este de a plasa pacienţii cu RPF la terapie cu IPP o dată pe zi timp de trei până la şase luni, după care este evaluat răspunsul la tratament. Perioada extinsă de timp este critică deoarece studiile au arătat că rezoluţia constatărilor laringiene poate dura până la şase luni după iniţierea terapiei cu IPP. Dacă nu există răspuns la terapia cu IPP o dată pe zi, pacientul poate fi trecut la terapie cu IPP de două ori pe zi. Severitatea bolii poate justifica iniţierea terapiei cu IPP de două ori pe zi. Edemul laringian sever sau prezenţa stenozei subglotice ar fi două astfel de indicaţii.

Dacă un pacient este diagnosticat cu refluxul lobular stâng (RPL), trebuie luată în considerare o formă de evaluare esofagiană. Există o incidenţă de până la 20% a anomaliilor esofagiene nesuspectate la pacienţii cu RPL. Această evaluare poate lua forma unor modalităţi imagistice, cum ar fi deglutiţia cu bariu, sau a unui examen endoscopic, cum ar fi esofagoscopia.

Belafsky PC şi colab.: Validitatea şi fiabilitatea scorului de reflux (RFS). Laryngoscope 2001;111:1313.

Belafsky PC şi colab.: Validitatea şi fiabilitatea indicelui simptomelor de reflux (RSI). J Voice 2002;16:274.

Koufman JA: Manifestările otolaryngologice ale bolii de reflux gastroesofagian (GERD): o investigaţie clinică a 225 de pacienţi utilizând monitorizarea ambulatorie a pH-ului timp de 24 de ore şi o investigaţie experimentală a rolului acidului şi pepsinei în dezvoltarea leziunilor laringiene. Laryngoscope 1991;101(4 Pt 2 Suppl 53):1.

Imobilitatea și paralizia corzilor vocale

Problemele de mobilitate a corzilor vocale cuprind o gamă largă de etiologii, caracterizate prin diverse prezentări ale pacienților și rezultate prognostice. Distincția între cazurile unilaterale și bilaterale, precum și între corzile vocale paretice (hipomobile) și cele paralizate, este crucială.

Pacienții cu paralizie unilaterală a corzilor vocale pot fi asimptomatici, dar se prezintă adesea cu o voce răgușită și gâfâită. Vocea lor începe adesea puternic dimineața și se înrăutățește pe parcursul zilei pe măsură ce dezvoltă oboseală vocală. Simptomele însoțitoare pot include dresarea frecventă a gâtului, tusea, o senzație vagă de disconfort în gât și aspirație. Pacienții raportează adesea dificultăți subiective de respirație sau o senzație de „lipsă de aer" în ciuda funcției pulmonare normale. Aceasta este secundară incompetenței glotice (lipsa apoziției corzilor vocale) care duce la scurgeri de aer în timpul fonației. Astfel, un pacient cu paralizie unilaterală a corzilor vocale poate fi capabil să urce scările de evacuare fără dificultate, dar poate prezenta dificultăți de respirație atunci când încearcă să vorbească la telefon. Pacienții trebuie întrebați în mod specific despre înghițire, pierdere în greutate, boli recente sau intubații și intervenții chirurgicale (în special proceduri cardiace, cervicale și tiroidiene).

Etiologiile paraliziei corzilor vocale reflectă natura diversă a bolii și leziunile care pot fi calea finală comună pentru imobilitatea sau paralizia corzilor vocale. Aceste corzi vocale sunt inervate de nervul vag, iar orice leziune de-a lungul acestui nerv poate duce la paralizia corzilor vocale. Paralizia unilaterală a corzilor vocale este de departe cea mai frecventă, paralizia bilaterală reprezentând mai puțin de 20% din toate cazurile. De-a lungul anilor, cea mai frecventă cauză a paraliziei unilaterale a corzilor vocale a fost malignitatea (cum ar fi cancerul pulmonar sau tumorile de la baza craniului). Studii mai recente au arătat că leziunile chirurgicale iatrogene sunt acum cea mai frecventă cauză. Procedurile chirurgicale non-tiroidiene (inclusiv metodele anterioare de endarterectomie a coloanei cervicale și a carotidei) sunt acum responsabile pentru majoritatea acestor leziuni iatrogene. Chirurgia tiroidiană rămâne cea mai frecventă cauză de paralizie a corzilor vocale. Tabelul 15-6 rezumă majoritatea cauzelor comune ale paraliziei corzilor vocale. Rareori, manifestările laringiene ale artritei reumatoide imită paralizia corzilor vocale, deși problema în acest caz este imobilitatea secundară a corzilor vocale din cauza fixării cartilajelor aritenoide.

Imobilitatea sau paralizia corzilor vocale este un *semn de patologie* , nu un diagnostic. Prin urmare, principala preocupare atunci când se evaluează un pacient cu paralizie a corzilor vocale ar trebui să fie investigarea etiologiei. Adesea, cauza rămâne neidentificată, iar paralizia corzilor vocale este considerată idiopatică. Trebuie efectuată o examinare amănunțită a capului și gâtului, inclusiv o evaluare endoscopică a laringelui. Aceasta se face cel mai frecvent folosind laringoscopia flexibilă cu fibră optică, iar majoritatea laringologilor recomandă și videostroboscopia. În cazurile de leziuni recurente unilaterale ale nervului laringian, coarda vocală...

Tabelul 15-6. Cele mai frecvente cauze ale paraliziei corzilor vocale.

Paralizia unilaterală a corzilor vocale

Leziuni chirurgicale 37%

Proceduri cardiovasculare, coloana cervicală anterioară (51%)

Chirurgie tiroidiană (33%)

Idiopatică (virală, inflamatorie) 19%

Malignitate 18%

Leziuni legate de intubaţie 6%

Traumă 6%

paralizie vocală chirurgicală bilaterală

Leziuni chirurgicale 37%

Proceduri cardiovasculare, coloană cervicală anterioară (10%)

Chirurgie tiroidiană/paratiroidiană (90%)

Malignitate 14%

Intubaţie 13%

Idiopatic (viral, inflamator) 11%

Neurologic (sindromul Wallenberg, sindrom 11%)

Boala Parkinson, scleroza multiplă, sindromul Guillain-Barré

Barré, alţii)

Traumă 7%

Măduva laringiană afectată, atunci când este imobilizată, se află de obicei într-o poziţie paramediană din cauza lipsei de abducţie, cu o oarecare adducţie reţinută (datorită muşchiului cricotiroidian, care este inervat de nervul laringian superior). În cazurile de leziuni mai aproape de nervul vag, măduva afectată se află de obicei în poziţia intermediară din cauza pierderii inervaţiei de abducţie şi adducţie. Există, de asemenea, o pierdere a sensibilităţii în jumătatea afectată a laringelui, iar aspiraţia este frecventă.

Evaluarea diagnostică ar trebui să includă o radiografie toracică şi o tomografie computerizată, urmărind întregul traiect al nervului vag (adică gâtul şi toracele, de la baza craniului până la mijlocul toracelui). Testele mai ezoterice au probabil mai puţine rezultate şi o rentabilitate redusă şi ar trebui rezervate pentru o utilizare mai selectivă. Mulţi laringologi recomandă utilizarea EMG laringiană. Acest test se efectuează percutanat şi

testează nervii laringieni superiori şi recurenţi prin evaluarea activităţii electrice a unităţii motorii în muşchii cricotiroidieni şi, respectiv, tiroaritenoidieni. EMG laringiană poate oferi informaţii utile cu privire la gradul şi, eventual, la locul leziunii (nervii venoşi periferici centrali), precum şi la potenţialul de recuperare spontană. Este cel mai predictiv atunci când este efectuată la şase săptămâni până la şase luni după leziunea iniţială.

Terapia iniţială pentru paralizia unilaterală a corzilor vocale constă în observaţie şi logopedie. Adesea, coarda vocală opusă poate compensa prin traversarea liniei mediane şi închiderea hiatusului glotic. Acest lucru poate produce o calitate vocală acceptabilă, de obicei în decurs de trei până la şase luni. Pacienţii care nu răspund bine la aceste măsuri conservatoare pot fi trataţi cu diverse intervenţii chirurgicale. Scopul tratamentului chirurgical pentru paralizia unilaterală a corzilor vocale este medierea coardei afectate. Aceasta reduce hiatul glotic şi permite coardei inervate opuse să ia contact cu celelalte corzi vocale cu mai puţin efort. Alegerea tratamentului pentru paralizia unilaterală a corzilor vocale depinde de potenţialul de recuperare. În cazuri precum leziunile chirurgicale iatrogene cu şanse mici de recuperare spontană, terapia definitivă poate fi iniţiată devreme. În cazurile idiopatice, se recomandă de obicei o abordare mai conservatoare. În general, până la 60% dintre pacienţii cu paralizie unilaterală a corzilor vocale îşi recuperează o voce aproape normală în decurs de opt până la doisprezece luni. Prin urmare, majoritatea experţilor recomandă aşteptarea a cel puţin un an înainte de a se trece la terapia definitivă. Indicaţiile clare pentru intervenţia timpurie includ disfagia semnificativă şi aspiraţia din cauza incompetenţei glotice.

Procedurile chirurgicale definitive pentru paralizia unilaterală a corzilor vocale includ chirurgia şanţului laringian, injectarea unui material mai rezistent şi tehnici de reinervare. Tehnica de tiroplastie (o procedură chirurgicală cu şanţ laringian) se efectuează printr-o incizie externă a pielii. După expunerea cartilajului tiroidian, se taie o fereastră în ala tiroidiană care acoperă corda vocală de pe partea afectată. Apoi, se plasează un implant într-o fereastră subpericondrială, împingând astfel coarda vocală spre linia mediană. Implanturile pot include cartilaj autolog şi alte opţiuni. Majoritatea laringologilor efectuează această procedură cu pacientul uşor sedat. O laringoscopie flexibilă cu fibră optică poate fi suspendată în poziţie, iar pacientului i se cere să scoată un sunet periodic, astfel încât efectele chirurgicale să poată fi evaluate în timp real şi ajustate în consecinţă.

O altă intervenţie chirurgicală comună este injecţia de medializare. Aceasta poate fi efectuată ca procedură de cabinet folosind doar anestezie locală sau în sala de operaţie sub anestezie generală. În ambele cazuri, diverse materiale injectabile sunt plasate în corda vocală, lateral de procesul vocal, pentru a medializa corda. În trecut, teflonul era utilizat în mod obişnuit pentru această procedură, dar utilizarea sa a scăzut semnificativ din cauza ratei ridicate a complicaţiilor. O opţiune injectabilă pe termen lung (dar nu permanentă) sunt microsferele de hidroxiapatită de calciu într-un gel purtător de metilcarboxiceluloză. Injectabilele temporare includ o pastă, acid hialuronic, dermă cadaverică micronizată, colagen încrucişat compatibil şi gel de metilcarboxiceluloză.

Reinervarea chirurgicală pentru paralizia unilaterală a corzilor vocale este utilizată din ce în ce mai frecvent. Metodele includ pediculul neuromuscular (folosind nervul hipoglos-

omohioidian şi ansă) şi reinervarea directă nerv-nerv (ansa cervicalis la nervul laringian recurent). Aceste tehnici produc în general rezultate bune, dar pot dura şase luni sau mai mult. Prin urmare, mulţi chirurgi combină reinervarea cu medializarea injectabilă folosind o substanţă temporară.

În cazurile de paralizie bilaterală a corzilor vocale, abordarea tratamentului diferă. Deşi restaurarea vocii este obiectivul principal în paralizia unilaterală, abordarea oricărei compromisuri potenţiale sau reale ale căilor respiratorii este la fel de importantă în paralizia bilaterală. Iniţial, majoritatea pacienţilor sunt trataţi cu o traheostomie pentru a ocoli obstrucţia glotică. O procedură chirurgicală comună este lateralizarea corzilor vocale prin aritenoidectomie. Deşi această procedură oferă de obicei o cale respiratorie permanentă şi permite decanularea (inversul traheostomiei), calitatea vocală a pacientului este adesea afectată semnificativ.

O altă metodă chirurgicală, cordectomia parţială posterioară, poate adesea păstra calitatea vocală într-o oarecare măsură, asigurând în acelaşi timp o cale respiratorie îmbunătăţită. Această metodă utilizează un laser introdus printr-o laringoscopie chirurgicală pentru a îndepărta o pană în formă de C din porţiunea posterioară a corzii vocale. Aceasta păstrează o margine anterioară bilaterală, asigurând în acelaşi timp o cale respiratorie posterioară. Adesea, tehnica este cel mai bine efectuată sub formă de mai multe proceduri mai puţin invazive pentru a regla fin calitatea vocală în raport cu căile respiratorii, mai degrabă decât o singură procedură definitivă.

Koufman JA şi colab.: Electromiografie laringiană diagnostică: Experienţa din Wake Forest 1995-1999. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;124:603.

Rosenthal LH şi colab.: Imobilitatea corzilor vocale: o analiză longitudinală a etiologiei pe o perioadă de 20 de ani. Laryngoscope 2007;117:1864.

Terris DJ şi colab.: Evaluarea contemporană a paraliziei unilaterale a corzilor vocale. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107:84.

Papilomatoza respiratorie recurentă

Papilomatoza respiratorie recurentă este cauzată de HPV, în special de tipurile 6 şi 11. HPV este un virus mic, imatur, care infectează nucleii celulelor gazdă pentru replicare. Papilomavirusurile prezintă o preferinţă pentru infectarea ţesuturilor epiteliale şi sunt foarte frecvente la om. HPV este responsabil pentru diverse boli, inclusiv negi, papilomatoza respiratorie recurentă şi cancere invazive, cum ar fi carcinomul cervical sau orofaringian. Se presupune că transmiterea verticală în timpul copilăriei este: prezenţa maternă a condiloamelor în perioada perinatală conferă o creştere de 200 de ori a riscului relativ de a dezvolta papilomatoză respiratorie.

Ţesutul hiperplazic benign recidivant al căilor respiratorii superioare este caracteristic bolii. Are o distribuţie bimodală, cu incidenţă maximă la copii (nou-născuţi până la 12 ani) şi adulţi (30-40 de ani). Pacienţii prezintă de obicei disfonie sau afonie, deşi boala avansată poate provoca stridor din cauza obstrucţiei semnificative a căilor respiratorii.

Principalul loc afectat este laringele, iar glota este cea mai frecventă zonă după laringele supraglotic (Figura 15-10). Papilomatoza rămâne de obicei limitată la laringe, dar se poate răspândi distal şi poate afecta traheea, bronhiile şi plămânii. Recidiva bolii este frecventă, iar rapoartele despre copii care au necesitat mai mult de 100 de proceduri chirurgicale nu sunt neobişnuite.

Figura 15-10. Papilomatoză respiratorie recurentă la adulți. Corzile vocale drepte adevărate sunt afectate de papilomatoză respiratorie. La acest pacient, boala a limitat cea mai mare parte a corzii vocale adevărate, deși o parte din boală era prezentă și în porțiunea anterioară a corzii vocale contralaterale.

Terapia principală pentru papilomatoza respiratorie rămâne îndepărtarea chirurgicală a masei, în principal prin microdebridare sau ablaţie cu laser de dioxid de carbon. Tratamentele medicale suplimentare includ cidofovir, indol-3-carbinol, ribavirină, vaccinul antioreion şi terapia fotodinamică. Rolul acestor terapii suplimentare în tratamentul papilomatozei respiratorii rămâne neclar. Mulţi otorinolaringologi recomandă evitarea traheostomiei ori de câte ori este posibil, deoarece aceasta a fost legată epidemiologic de un risc crescut de răspândire a papilomului la nivelul tractului respirator inferior. Acest lucru se poate datora faptului că pacienţii cu o boală ereditară mai agresivă sunt, de asemenea, mai predispuşi să necesite traheostomie.

Goon P şi colab.: Papilomatoza respiratorie recurentă: o prezentare generală a gândirii şi tratamentului actual. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007;265:147.

Silverberg MJ şi colab.: Condilomul în sarcină este un predictor puternic al papilomatozei respiratorii recurente cu debut juvenil. Obstet Gynecol 2003;101:645.

Stamataki S şi colab.: Papilomatoza respiratorie recurentă juvenilă: încă o boală misterioasă cu o gestionare dificilă. Head Neck 2007;29:155.

CANCER DE CAP ŞI PĂR

► Fiziopatologie de carcinom

de celule escamosas de cabeza y cuello

Excluzând cancerul de piele, majoritatea cancerelor de cap şi gât sunt carcinoame scuamoase. A şasea cea mai frecventă malignitate, carcinomul scuamos de cap şi gât, este diagnosticat la peste 500.000 de pacienţi din întreaga lume în fiecare an. Este o malignitate vindecabilă atunci când este diagnosticată într-un stadiu incipient. Din păcate, pacienţii prezintă adesea boală avansată. În general, prognosticul este slab la acest grup de pacienţi. La pacienţii cu boală avansată, 60% până la 70% dezvoltă recurenţe locoregionale în decurs de doi ani.

În ciuda numeroaselor progrese în înţelegerea acestei boli şi în dezvoltarea unor medicamente şi terapii chirurgicale îmbunătăţite, ratele mortalităţii nu s-au modificat semnificativ în ultimele două decenii. În plus, terapiile actuale (atât chirurgicale, cât şi nechirurgicale) prezintă un nivel ridicat de morbiditate legată de tratament; pacienţii cu boală avansată prezintă adesea tulburări de vorbire şi de înghiţire după tratament.

În mod tradiţional, dezvoltarea carcinomului scuamos al capului şi gâtului a fost atribuită efectelor cancerigene sinergice ale tutunului şi alcoolului. Alţi factori, cum ar fi dentiţia orală deficitară, refluxul gastroesofagian, masticarea nucilor de areca şi infecţia virală, pot contribui, de asemenea, semnificativ la dezvoltarea carcinomului scuamos al capului şi gâtului. Dovezile privind tipurile de HPV cu risc ridicat (de exemplu, 16, 18 şi 31) şi dezvoltarea unor carcinoame scuamose ale capului şi gâtului, în special cancerele orofaringiene, sunt din ce în ce mai numeroase. În timp ce până la 50% din cancerele orofaringiene au ADN HPV-16 detectabil, doar 25% până la 30% din toate cancerele orofaringiene sunt considerate a avea o etiologie virală (spre deosebire de daunele obişnuite cauzate de tutun şi alcool). În transformarea mediată de HPV, oncoproteinele (în principal E6 şi E7) codificate de un genom HPV sunt transcrise de celulele epiteliale umane infectate, ceea ce duce la degradarea şi inactivarea genelor supresoare tumorale *TP53* (p53) şi *RB (* proteina Rb sau p105-RB). Se crede că acest lucru permite progresia fără revizuirea ciclului celular şi dezvoltarea instabilităţii genetice. Carcinoame cu celule scuamoase ale capului şi gâtului

Carcinoamele scuamoase ale capului şi gâtului cu HPV activ (de exemplu, transcrieri) au un fenotip molecular comun, similar cu cancerul de col uterin asociat HPV-ului. Carcinoamele scuamoase inactive ale capului şi gâtului par, de asemenea, să aibă un fenotip molecular comun cu carcinoamele scuamoase ale capului şi gâtului. În aceste tipuri de cancer, rolul HPV-ului, dacă există, este în curs de investigare.

Se consideră că cancerele de cap şi gât progresează prin stadii premaligne caracteristice (displazie, carcinom *in situ)* până când, în cele din urmă, devin carcinom invaziv. Această progresie reflectă acumularea diverselor modificări genetice, inclusiv mutaţii, reducerea la tăcere a genelor (prin metilare), rearanjări cromozomiale, deleţii şi duplicări. Modificările comune includ inactivarea mutaţională a supresoarelor tumorale p53 şi Rb, eliminarea supresorului tumoral de pe axa p16, amplificarea locusului CCND1 (codul genetic pentru mediatorul ciclului genei ciclina D1) şi diverse modificări care duc la supraexprimarea receptorului factorului de creştere epidermală (EGFR), c-Met şi factorului de creştere transformant alfa (TGF-α).

Un alt concept important în biologia cancerului de cap şi gât este cel al *cancerizării în câmp.* Conform acestei teorii, descrisă pentru prima dată în 1953, întreaga mucoasă a tractului aerodigestiv superior este expusă aceloraşi leziuni cancerigene. Prin urmare, modificările premaligne sunt probabile pe un câmp larg, nu doar la locul cancerului iniţial. Chiar dacă acel cancer este tratat cu succes, pacientul rămâne expus unui risc ridicat de a dezvolta malignitate ulterioară prin intermediul tractului aerodigestiv superior. Cercetările moleculare recente au oferit un sprijin puternic pentru acest concept, iar mai multe studii au demonstrat modificări genetice în ţesutul histologic normal de la indivizi cu risc crescut. Din acest motiv, pacienţii cu antecedente de carcinom scuamos de cap şi gât ar trebui monitorizaţi îndeaproape, cu examene de supraveghere anuale pe viaţă.

Carvalho AL şi colab.: Tendinţe în incidenţa şi prognosticul cancerului de cap şi gât în Statele Unite: o analiză specifică locului a bazei de date SEER. Int J Cancer 2005;114:806.

Sidransky D: Biologia moleculară a tumorilor capului şi gâtului. În: *Cancer, principii şi practică oncologie.* Hellman S, Rosenberg SA, De Vita VT (editori). Lippincott-Raven, 1997.

Weinberger PM şi colab.: Clasificarea moleculară identifică un subset de cancere orofaringiene asociate cu papilomavirusul uman cu prognostic favorabil. J Clin Oncol 2006;24:736.

► Evaluación del pacient cu cancer de cabeza şi cuello

Antecedent şi examen fizic

Orice pacient cu antecedente semnificative de consum de alcool şi tutun care prezintă afecţiuni ale sistemului aerodigestiv superior trebuie evaluat cu un indice ridicat de suspiciune pentru carcinomul cu celule scuamoase al capului şi gâtului. Simptomele comune ale acestui tip de cancer pot fi foarte subtile. Obstrucţia mecanică şi disfuncţia masei tumorale pot produce disfagie. Cancerele de cap şi gât sunt adesea asociate cu dureri semnificative, iar odinofagia este frecventă în cancerele cavităţii bucale şi orofaringelui. Durerea provenită de la metastazele cervicale poate produce otalgie, la fel ca şi cancerele care îşi au originea în nazofaringe sau cele care afectează canalul auditiv extern. Cancerele corzilor vocale produc adesea răguşeală semnificativă la începutul progresiei bolii. Alte simptome includ hemoptizia, încetarea disconfortului în gât, trismusul şi pierderea în greutate. Ocazional, simptomul de prezentare este o masă cervicală care reprezintă metastaze ganglionare de la o origine primară asimptomatică.

Pacienţii trebuie întrebaţi despre antecedentele familiale de cancer şi despre factorii de risc personali, cum ar fi consumul de alcool şi toate formele de tutun (ţigări, trabucuri, tutun de mestecat etc.). Anumite populaţii etnice (în special imigranţii din India) pot avea antecedente de mestecat nuci areca. S-a constatat că această nucă, la fel ca tutunul, prezintă un risc cancerigen sinergic atunci când este combinată cu consumul de alcool.

Examinarea fizică trebuie să includă o evaluare amănunţită a tuturor zonelor capului şi gâtului. Faţa şi scalpul trebuie inspectate pentru leziuni cutanate, mase şi asimetrii. Otoscopia şi rinoscopia anterioară permit evaluarea canalului auditiv extern, a membranei timpanice şi a cavităţii nazale. Lichidul seros unilateral în spaţiul urechii medii la un adult ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni nazofaringiene. Trebuie evaluată întreaga cavitate orală, inclusiv fiecare şanţ gingivobucal. Planşeul gurii şi baza limbii trebuie palpate manual pentru întărire, sensibilitate şi asimetrie. Evaluarea laringelui şi a bazei limbii poate fi efectuată folosind o examinare cu lampă şi oglindă (laringoscopie indirectă). Evaluarea cu fibră optică flexibilă oferă adesea detalii suplimentare, iar vizualizarea nu este posibilă cu prima metodă. În plus, cavitatea nazală şi nazofaringele pot fi evaluate cu uşurinţă în timpul aceleiaşi proceduri. Trebuie efectuată o evaluare completă a nervilor cranieni. Aceasta permite adesea o înţelegere a nervilor afectaţi de efectul de masă tumorală (compresie) sau de invazia nervoasă directă (răspândire perineurală).

Gâtul trebuie palpat cu atenţie pentru limfadenopatie cervicală. Cel mai uşor se realizează acest lucru stând în spatele pacientului şi palpând fiecare zonă a gâtului simetric, folosind

ambele mâini. Acest lucru permite compararea între părți. Bureții degetelor și policele sunt cele mai sensibile părți ale mâinilor și ar trebui folosiți în locul vârfurilor degetelor.

Imagini

Imagistica este o parte importantă a evaluării diagnostice a unui pacient cu cancer de cap și gât. Obiectivele imagistice includ identificarea preoperatorie a locului și a extinderii infiltrării tumorale, prezența ganglionilor limfatici suspecți și prezența variațiilor anatomice. Modalitatea imagistică preferată pentru majoritatea tumorilor suspectate de cap și gât este o tomografie computerizată cu substanță de contrast, care permite obținerea unor detalii adecvate atât ale țesuturilor moi, cât și ale oaselor. Majoritatea cancerelor de cap și gât prezintă ameliorare prin administrarea intravenoasă de substanță de contrast, iar substanța de contrast facilitează în continuare delimitarea structurilor țesuturilor moi. Aceste cazuri includ evaluarea bazei craniului, a spațiului parafaringian și a orbitei, precum și evaluarea nervilor cranieni pentru semne de răspândire perineurală.

Din ce în ce mai mult, evaluarea pacienților cu carcinom scuamos al capului și gâtului pentru metastaze la distanță și monitorizarea recurenței sau persistenței bolii după tratament include utilizarea imagisticii tumorale prin tomografie cu emisie de pozitroni 18F-fluorodeoxiglucoză (FDG-PET) (Figura 15-11). Utilizarea FDG-PET și a modalităților combinate PET-CT este crucială deoarece identificarea precoce a bolii persistente sau recurente poate avea impact asupra supraviețuirii, în special la pacienții cu boală ganglionară avansată. În timp ce CT și RMN se bazează pe modele de contrast îmbunătățite și diferențe în atenuarea țesuturilor, FDG-PET funcționează independent de acest criteriu. FDG urmează o cale de absorbție celulară foarte similară cu glucoza și se concentrează în celulele cu utilizare ridicată a glucozei. Deoarece modificările metabolismului tumoral apar adesea înainte...

Când modificările nu sunt sesizabile la examenul clinic, FDG-PET este foarte valoros pentru detectarea răspândirii sau recurenței unei tumori nedetectabile clinic. Rezultatele PET-CT sunt de obicei raportate ca valori standardizate de captare (SUV). Acesta este un raport dintre captarea FDG și o doză injectată, ajustat în funcție de nivelurile FDG, greutatea corporală a pacientului și glucoza serică. Un SUV mai mare indică o captare crescută a FDG. Mai multe modificări metabolice pot duce la o captare crescută a FDG, inclusiv inflamația, infecția, răspunsul la radiații și malignitatea. Deși este încă un subiect de dezbatere, un consens general este că un SUV mai mare de 2,5 până la 3,5 ar trebui considerat suspect de malignitate.

Alberico RA și colab.: Imagistică în oncologia capului și gâtului. Surg Oncol Clin North Am 2004;13:13.

Goerres GW și colab.: Evaluarea utilității clinice a PET cu 18F-FDG la pacienții cu cancer de cap și gât: o analiză probabilistică. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2003;30:562.

Stadializarea carcinomului scuamos al capului și gâtului: stadializarea TNM

Stadializarea carcinomului scuamos al capului şi gâtului în Statele Unite utilizează sistemul TNM. Stadiile sunt importante deoarece permit estimarea prognostică, planificarea tratamentului şi prezicerea răspunsului la tratament. Sistemul TNM clasifică cancerele în funcţie de dimensiunea plămânului primar (T), metastazele ganglionare locoregionale (N) şi răspândirea metastatică la distanţă (M). Regulile de clasificare variază în funcţie de sublocaţia din cadrul capului şi gâtului. În general, cancerele sublocaţiilor care pot fi vizualizate direct (cavitatea bucală, orofaringe etc.) sunt stadializate în funcţie de dimensiune. Prin comparaţie, cancerele sublocaţiilor care nu sunt vizualizate direct (laringe, hipofaringe, sinus nazal etc.) sunt stadializate în funcţie de răspândirea anatomică a bolii.

Evaluarea iniţială a locului primar şi stadializarea T se realizează cel mai bine prin laringoscopie operatorie directă şi esofagoscopie. Aceasta permite examinarea locului primar şi evaluarea tractului aerodigestiv superior pentru tumori primare concomitente şi biopsia zonelor suspecte. Unii autori propun esofagoscopia transnazală ca o alternativă acceptabilă la endoscopia operatorie. Această metodă permite evaluarea (şi biopsia) zonelor comune de malignitate, cu excepţia regiunii postcricoide şi a subglotei. Esofagoscopia transnazală are avantajul că poate fi efectuată ca procedură de cabinet, fără sedare.

Cancerele inelare Waldeyer, care includ amigdala palatină şi baza limbii (amigdala linguală), sunt de obicei carcinoame scuamoase, dar pot fi şi de origine limfoidă (cum ar fi limfomul). Dacă se suspectează un limfom, o mostră de biopsie trebuie trimisă ca material proaspăt şi nu fixată în formaldehidă. Citometria în flux şi alte teste patologice pentru evaluarea limfomului adesea nu pot fi efectuate pe specimene fixate cu formaldehidă.

Stadiul N este determinat de prezenţa metastazelor ganglionare regionale evidente clinic. Este important de menţionat că, în cancerul de cap şi gât, limfadenopatia suspectă identificată doar la tomografia computerizată sau RMN este inclusă în sistemul de stadializare clinică. Constatările radiologice care sugerează metastaze ganglionare maligne includ ganglionii limfatici rotunzi, contrastaţi eterogen şi mai mari de 1 cm. Tabelul 15-7 rezumă criteriile actuale pentru stadiul N (pentru sublocalizări, altele decât nazofaringe).

Stadiul M este determinat de prezenţa bolii metastatice la distanţă. Cele mai frecvente locuri de metastază ale

Figura 15-11. Tomografie cu emisie de pozitroni (scanare PET). Scanarea PET prezintă o imagine la locul primar original (palatul, indicat printr-o săgeată), pe lângă o imagine mediastinală indicativă a metastazelor ganglionare (săgeata mai mică). Observați absorbția fiziologică normală în ficat (intensitate moderată) și inimă și creier (intensitate ridicată), demonstrând o utilizare ridicată a glucozei în aceste organe.

Carcinomul cu celule scuamoase al capului şi gâtului metastazează frecvent la ficat şi plămâni. Prin urmare, o parte a investigaţiei de stadializare timpurie la un pacient cu cancer de cap şi gât include o metodă de evaluare a acestor structuri. Aceasta include de obicei analize de sânge pentru funcţia hepatică şi o radiografie toracică, deşi în unele instituţii, scanarea CT-PET a întregului corp devine din ce în ce mai frecventă. Stadiul M este raportat ca Mx (nu poate fi determinat), M0 (metastaze la distanţă) sau M1 (boală metastatică la distanţă).

Stadializarea generală se realizează prin combinarea stadiilor T, N şi M pentru a obţine patru stadii generale (stadiile I până la IV; I are cel mai bun prognostic, iar IV cel mai rău). Stadiul IV este împărţit în continuare în IVa (simplificat, denotând un cancer tratabil chirurgical) şi IVb şi IVc (nerecuperabil chirurgical). Sistemul general de stadializare (bazat pe *Manualul de stadializare a cancerului AJCC,* ediţia a 6-a) pentru alte localizari decât nazofaringele este rezumat în Tabelul 15-8 şi Figura 15-12.

Greene FL: AJCC *Cancer Staging Manual,* a 6-a ed. Springer-Verlag, 2003.

Postma GN şi colab.: Rolul esofagoscopiei transnazale în oncologia capului şi gâtului. Laryngoscope 2002;112:2242.

Tabelul 15-7 Determinarea stadiului N pentru cancerele cavităţii bucale, orofaringelui, hipofaringelui şi laringelui.

Terapie

Tratamentul tradiţional pentru carcinomul scuamos al capului şi gâtului depinde de stadiul cancerului şi variază în funcţie de sublocaţie. În termeni simpli, cancerele în stadiu incipient sunt de obicei tratate cu o singură modalitate de terapie, fie excizie chirurgicală, fie radioterapie. Cancerele în stadiu avansat (stadiile II şi IV) sunt cel mai bine tratate cu terapie combinată, utilizând intervenţia chirurgicală urmată de radioterapie sau chimioterapie şi radioterapie. Cercetările actuale au arătat că aceasta din urmă este cel mai bine administrată sub formă de chimioterapie concomitentă.

O nouă modalitate investigată pentru carcinomul scuamos al capului şi gâtului include terapia moleculară ţintită. Aceste terapii sunt concepute pentru a fi specifice celulelor canceroase şi includ anticorpi monoclonali şi inhibitori de proteine moleculare. Cea mai studiată terapie ţintită pentru carcinomul scuamos al capului şi gâtului este cetuximab. Într-un studiu clinic randomizat controlat, cercetările au constatat că administrarea concomitentă de cetuximab şi radioterapie a îmbunătăţit supravieţuirea şi controlul locoregional al bolii în comparaţie cu radioterapia singură. Interpretarea acestui studiu este îngreunată de lipsa unui braţ combinat de chimioradioterapie. Studiile au arătat, de asemenea, o supravieţuire îmbunătăţită atunci când cetuximab este combinat cu chimioterapia tradiţională. Studiul EXTREME (Erbitux în tratamentul de primă linie al cancerului recurent sau metastatic al capului şi gâtului) a randomizat 442 de pacienţi din 17 ţări între chimioterapie (5-fluorouracil plus cisplatină sau carboplatină) şi aceeaşi chimioterapie plus cetuximab. Pacienţii din grupul cu cetuximab au avut o reducere cu 20% a riscului de deces, iar supravieţuirea generală a crescut de la o medie de 7,4 luni la 10,1 luni. Alte terapii ţintite aflate în curs de investigare includ bevacizumab (un inhibitor al receptorului factorului de creştere endotelial vascular [VEGF] implicat în angiogeneză) şi erlotinib (un inhibitor al receptorului factorului de creştere epidermal [EGF] administrat oral).

Cancerele cavităţii bucale

Pacienţii cu cancer al cavităţii bucale se prezintă adesea cu o masă dureroasă pe limbă, mucoasa bucală, podeaua gurii sau creasta alveolară. Aspectul la examinarea vizuală poate fi înşelător. Deşi majoritatea cancerelor au un aspect ulcerativ sau exofitic, multe pot fi doar modificări subtile, detectabile vizual. La palpare, zona afectată este de obicei fermă şi întărită. O examinare bimanuală a podelei gurii este obligatorie într-o examinare amănunţită. Masa trebuie manipulată pentru a-i evalua mobilitatea. Cancerele cavităţii bucale pot invada maxilarul foarte rapid, iar imobilizarea ar trebui să ridice îngrijorări cu privire la invazia osoasă.

Ca şi în cazul altor sublocalizări ale capului şi gâtului unde tumora primară poate fi vizualizată direct, stadializarea T este evaluată în funcţie de dimensiunea tumorii (rezumată în Tabelul 15-9). Cancerele care invadează structurile adiacente sunt în general în stadiul T4, indiferent de dimensiune. Reţineţi că erodarea superficială a alveolei osoase dentare de către o tumoră predominant gingivală nu este suficientă pentru a avansa la stadiul T4.

Modelele de drenaj ganglionar în cancerele cavităţii bucale sunt deosebit de îngrijorătoare, deoarece incidenţa metastazelor oculte se poate apropia de 30%, în funcţie de stadiul T şi de profunzimea invaziei. Cancerele buzei superioare pot drena şi în patul parotidian, pe lângă regiunea submandibulară (nivelul I). Atunci când se planifică tratamentul pentru metastazele oculte, este important să se reţină că cancerele cavităţii bucale de pe linia mediană drenează adesea bilateral.

Tratamentul cancerului cavităţii bucale este în principal chirurgical. Cancerele de buze sunt adesea rezolvate printr-o simplă excizie conică, cu margini de 5 mm în jurul ţesutului normal. Dacă se îndepărtează mai puţin de o treime din buză, se poate obţine un rezultat rezonabil cu o închidere simplă. Exciziile mai mari necesită o procedură reconstructivă, care include adesea transferul de ţesut labial de pe buza contralaterală. Cancerele limbii, ale planşeului gurii şi ale mucoasei bucale sunt excizate cu o margine de 1 cm de ţesut cu aspect normal. Se efectuează închiderea primară, cu sau fără grefă de piele de grosimi variabile.

Tabelul 15-8. Rezumatul stadiilor TNM pentru cancerele cavităţii bucale, orofaringelui, hipofaringelui şi laringelui.

< **Figura 15-12.** Rezumatul criteriilor de stadializare pentru cancerele cavităţii bucale, orofaringelui, hipofaringelui şi laringelui. Carcinomul localizat este în stadiul 0, iar prezenţa metastazelor la distanţă (M1) este în stadiul IVc, indiferent de stadiul T sau N.

Tabelul 15-9. Stadiul T pentru cancerele cavităţii bucale.

Excizia oferă adesea rezultate funcţionale acceptabile. Rezecţiile mari necesită de obicei reconstrucţia lamboului, în special dacă este implicat osul, şi trebuie efectuată o mandibulectomie segmentară. Reconstrucţia lamboului poate fi un lambou pediculat (cum ar fi un lambou de pectoral mare) sau un lambou liber (radius de la antebraţ şi peroneu, ca în lamboul comun de recoltare).

Presupunând un tratament adecvat, rezultatele pentru pacienţii cu cancer al cavităţii bucale sunt în general bune. Prognosticul pentru carcinomul scuamos labial este excelent, cu rate

de supraviețuire la 5 ani de 91% pentru stadiile I până la II, 83% pentru stadiile III până la IVb și 52% pentru stadiul IVc. Carcinomul scuamos al cavității bucale în sine are un prognostic redus, dar totuși bun. Ratele de supraviețuire la cinci ani sunt de 72% pentru stadiile I până la II, 44% pentru stadiile III până la IVb și 35% pentru stadiul IVc.

Carvalho AL și colab.: Tendințe în incidența și prognosticul cancerului de cap și gât în Statele Unite: o analiză specifică locului a bazei de date SEER. Int J Cancer 2005;114:806.

Mashberg A, Samit AM: Depistarea precoce, diagnosticarea și gestionarea cancerului oral și orofaringian. CA Cancer J Clin 1989;39:67.

Palme CE și colab.: Opțiuni actuale de tratament în carcinomul scuamos al cavității orale. Surg Oncol Clin North Am 2004;13:47.

► Cánceres de la orofaringe

Orofaringele este alcătuit din palatul moale, baza limbii, amigdalele palatine și pereții orofaringieni laterali. Pacienții cu cancer al palatului moale prezintă de obicei leziuni în stadiu relativ incipient, care sunt adesea încă foarte superficiale. Acestea apar de obicei din fața anterioară a palatului, iar pacienții pot raporta senzația unui nodul în palat la înghițire. Acest lucru contrastează cu cancerele de la baza limbii, regiunea amigdaliană și pereții faringieni, care se prezintă de obicei într-un stadiu avansat. Aceste regiuni anatomice nu au aportul bogat de fibre nervoase dureroase tipic cavității bucale și palatului moale, iar cancerele se pot răspândi extensiv înainte de a fi observate. Simptomele de prezentare sunt de obicei atribuite sechelelor invaziei structurilor adiacente și pot include disfagie, defecte ale nervilor cranieni, otalgie referită, trismus (din invazia mușchiului pterigoidian) sau o masă cervicală (din metastaze ganglionare). Deoarece cancerele orofaringiene în stadiu incipient sunt adesea asimptomatice, orice leziuni eritroplastice sau suspecte în aceste zone trebuie biopsiate, chiar dacă nu sunt prezente simptome asociate.

Ca și în cazul cancerului cavității bucale, stadializarea T a carcinomului scuamos orofaringian este de obicei determinată de dimensiunea tumorii (rezumată în Tabelul 15-10). Din nou, invazia structurilor adiacente duce la stadializarea T4, indiferent de dimensiune. Stadializarea N a cancerului orofaringian este aceeași ca și pentru alte sublocații ale carcinomului scuamos al capului și gâtului (cu excepția nazofaringelui). Metastazele ganglionare din cancerele orofaringiene sunt frecvente, iar 70% dintre pacienții cu cancer orofaringian prezintă metastaze ganglionare cervicale ipsilaterale. Metastazele ganglionare cervicale bilaterale sunt, de asemenea, relativ frecvente, apărând în 30% până la 50% din cazuri, în funcție de dimensiunea sublocației tumorii primare.

Tratamentul cancerului orofaringian, în special al bazei limbii și al palatului moale, se orientează adesea spre terapia nechirurgicală, deoarece rezecția chirurgicală poate duce la morbiditate extinsă în ceea ce privește insuficiența velofaringiană (pentru palat) și disfagia (pentru baza limbii). Din cauza întreruperii alimentării cu sânge a restului limbii, cancerele mari de la baza limbii necesită de obicei glosectomie totală, chiar dacă limba anterioară este cruțată. Rezecțiile chirurgicale ale tuturor cancerelor, cu excepția celor mai mici cancere

orofaringiene, necesită de obicei reconstrucţia lamboului; în practica modernă, aceasta se realizează de obicei sub forma unui lambou liber cu anastomoză microvasculară. O traheotomie se efectuează de obicei în timpul rezecţiei chirurgicale iniţiale pentru menţinerea adecvată a căilor respiratorii. Ca şi în cazul altor carcinoame ale capului şi gâtului, cancerele în stadiu incipient (I până la II) sunt tratate cu o singură modalitate de terapie, în timp ce cancerele în stadiu avansat (III până la IV) necesită modalităţi multiple. Abordările nechirurgicale au propriul set de consecinţe şi există dovezi care arată rezultate mai slabe la înghiţire după chimioradioterapie în comparaţie cu intervenţia chirurgicală şi radioterapia postoperatorie pentru leziunile orofaringiene în stadiu avansat.

Relaţia dintre HPV şi cancerele orofaringiene merită o menţiune specială. HPV este cauza etiologică acceptată a peste 95% din cazurile de cancer de col uterin. Înţelegerea rolului său în carcinomul scuamos al capului şi gâtului este încă în evoluţie. Se pare că acesta joacă un rol cauzal în cel puţin unele dintre aceste tipuri de cancer. De la prima demonstraţie a HPV în tumorile carcinomului scuamos al capului şi gâtului în 1985, mai multe studii au descoperit ADN HPV în carcinoamele scuamos ale capului şi gâtului în diverse sublocalizări, cel mai frecvent în orofaringe. Acum se pare că, dintre carcinoamele scuamos orofaringiene, aproape 50% nu sunt legate de HPV, probabil 25% sunt cauzate de HPV (similar cu cancerul de col uterin) şi 25% au ADN HPV, dar nu există o relaţie clară între virus şi cancer. Studii viitoare care evaluează rolul HPV în acest ultim grup sunt în curs de desfăşurare.

Ratele de supravieţuire pentru cancerul orofaringian sunt în general mai slabe decât pentru cancerul cavităţii bucale. Rata de supravieţuire la 5 ani pentru cancerul orofaringian în stadiile I până la II este de 58%, pentru stadiile III până la IVb este de 41%, iar pentru stadiul IVc este de doar 20%.

Tabelul 15-10. Stadializarea T pentru cancerele orofaringiene.

Carvalho AL și colab.: Tendințe în incidența și prognosticul cancerului de cap și gât în Statele Unite: o analiză specifică locului a bazei de date SEER. Int J Cancer 2005;114:806.

Lin DT și colab.: Carcinom scuamos al orofaringelui și hipofaringelui. Otolaryngol Clin North Am 2005;38:59.

Psyrri A, DiMaio D: Virusul papiloma uman în cancerul de col uterin și de cap și gât. Nat Clin Pract Oncol 2008;5:24.

Cancere laringiene

Cancerul laringian a fost o boală foarte rară până în secolul XX. Trabucurile produse în masă au devenit la modă în 1900; după aceea, a început să se observe o creştere semnificativă a incidenţei cancerului laringian. Expunerea la tutun este acum acceptată ca principalul agent etiologic responsabil pentru cancerul laringian. Alţi factori posibili care contribuie includ refluxul laringofaringian şi, probabil, anumiţi virusuri, cum ar fi virusul herpes simplex (HPV).

Cancerele laringiene pot apărea din partea superioară a corzilor vocale adevărate (regiunea supraglotică), sub acestea (regiunea subglotică) sau chiar din corzile vocale adevărate (regiunea glotică). Aceasta din urmă reprezintă peste 75% din totalul cancerelor laringiene. La pacienţii cu cancer laringian glotic, disfonia (răguşeala) este cel mai frecvent simptom. Orice răguşeală care persistă mai mult de două săptămâni, în special la un pacient cu factori

de risc legaţi de consumul de tutun sau alcool, justifică un examen laringian. Cu toate acestea, pacienţii cu răguşeală sunt mai predispuşi la o cauză non-malignă a simptomelor lor decât cancerul laringian.

Cancerele laringiene care apar din subglotă sau supraglotă se prezintă de obicei într-un stadiu ulterior decât cancerele glotice, deoarece răguşeala se dezvoltă abia mai târziu în procesul bolii. Adesea, simptomele de prezentare pot include stridor care pune viaţa în pericol, din cauza unei mase obstructive. În aceste cazuri, poate fi necesară o traheostomie de urgenţă cu pacientul treaz pentru a asigura o cale respiratorie permanentă şi stabilă. Alte simptome pot include încetarea disconfortului în gât şi a disfagiei. Evaluarea unei tulburări de înghiţire preexistente devine din ce în ce mai mult o parte esenţială a investigaţiei diagnostice pentru cancerele laringiene. Datorită accentului pus pe strategiile de conservare a organelor, identificarea pacienţilor care pot ajunge să aibă un laringe nefuncţional poate modifica planificarea tratamentului. Acesta este în prezent un domeniu de cercetare activă.

Spre deosebire de cancerele orofaringiene şi ale cavităţii bucale (care sunt clasificate în stadiul T în funcţie de dimensiunea tumorii), cancerele laringiene sunt clasificate în stadiul T în funcţie de răspândirea anatomică a bolii (Tabelul 15-11). Un factor important este determinarea fixării corzilor vocale. Aceasta poate fi determinată în mod fiabil cu o precizie mai mare de 90% pe baza evaluării cu fibră optică flexibilă în cabinet, combinată cu imagistica CT de înaltă rezoluţie a laringelui. Stadializarea în stadiul N a cancerului laringian urmează convenţia altor sublocalizări ale capului şi gâtului (cu excepţia nazofaringelui).

Tratamentul standard pentru cancerul glotic incipient (T1 până la T2) a fost radioterapia, în special pentru boala difuză incipientă care afectează corzile vocale şi comisura anterioară. În aceste cazuri, rezecţia chirurgicală trebuie să ducă la o perturbare semnificativă a arhitecturii şi funcţiei normale a corzilor vocale. Acest lucru trebuie echilibrat cu înţelegerea faptului că radioterapia este, în esenţă, o modalitate de tratament unică, care are propriul spectru de efecte secundare şi sechele.

Scopul conservării organelor (adică păstrarea capacităţii funcţionale de fonaţie şi protejarea căilor respiratorii în timpul deglutiţiei) trebuie luat în considerare la planificarea opţiunilor de tratament. În celebrul „studiu al unei bombe-

Tabelul 15-11. Stadializarea T pentru cancerele laringiene.

„bero", McNeil şi colegii săi au descoperit că mulţi oameni ar accepta o scădere cu 20% a supravieţuirii, mai degrabă decât să-şi piardă laringele. Strategiile chirurgicale de conservare a organelor includ excizia microchirurgicală endoscopică şi laringectomiile supracricoide şi verticale parţiale. Excizia microchirurgicală endoscopică poate permite conservarea maximă a funcţiei vocale în anumite tipuri de cancer glotic T1, menţinând în acelaşi timp un rezultat sonor oncologic. În această metodă,

Disecţia se efectuează meticulos până la adâncimea precisă a stratului cel mai afectat al corzilor vocale adevărate (epiteliu, lamina propria superficială, lamina propria profundă sau ligament vocal şi muşchi vocal). Laringectomiile parţiale (parţiale verticale şi supracricoidiene) pot duce la o voce şi o funcţie de deglutiţie satisfăcătoare, dar necesită

cooperarea extinsă a pacientului în perioada preoperatorie. Laringectomia supracricoidă implică îndepărtarea supraglotei, a corzilor vocale adevărate sau false şi a cartilajului tiroidian. Osul hioid, cartilajul cricoid şi cel puţin un cartilaj aritenoid sunt păstrate. Mişcarea cartilajului aritenoid rămas pe baza limbii permite fonaţia şi (în cele din urmă) păstrarea funcţiei de deglutiţie. Postoperator, trebuie aşteptată aspiraţia, iar această opţiune nu trebuie oferită pacienţilor cu funcţie pulmonară preoperatorie slabă. Laringectomia totală este tratamentul de elecţie pentru a evita eşecurile de conservare a organelor şi pentru aproape toate cancerele glotice mai avansate (T3 până la T4).

Rezultatele la pacienţii cu cancer laringian pot fi excelente. Pentru carcinomul glotic în stadiul I incipient (tumora limitată la corzile vocale adevărate), se pot aştepta rate de supravieţuire la 5 ani de 90%. În general, cancerul laringian are o rată de supravieţuire la 5 ani de 79% pentru stadiile I şi II ale bolii. Cu invazia structurilor adiacente caracteristice stadiilor III până la IVb, supravieţuirea la 5 ani scade la 55%, iar cu metastaze la distanţă (stadiul IVc), supravieţuirea la 5 ani este de 35%.

Carvalho AL şi colab.: Tendinţe în incidenţa şi prognosticul cancerului de cap şi gât în Statele Unite: o analiză specifică locului a bazei de date SEER. Int J Cancer 2005;114:806.

Jalisi M, Jalisi S: Carcinomul laringian avansat: opţiuni de tratament chirurgical şi nechirurgical. Otolaryngol Clin North Am 2005;38:47.

Laccourreye O şi colab.: Laringectomia parţială verticală versus laringectomia parţială supracricoidiană pentru carcinoame selectate ale corzii vocale adevărate clasificate ca T2N0. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:965.

McNeil EJ şi colab. Vorbirea şi supravieţuirea: compromisuri între calitatea şi cantitatea vieţii în cancerul laringian. N Engl J Med 1981;305:982.

► Cancere de hipofaringe

Hipofaringele este o continuare a orofaringelui şi se extinde de la nivelul osului hioid până la faţa inferioară a cartilajului cricoid. Este alcătuit din sinusurile piriforme (cel mai frecvent subsediu pentru cancerul hipofaringian), peretele faringian posterior şi regiunile postcricoide. Hipofaringele este căptuşit cu epiteliu scuamos stratificat şi are o reţea abundentă de drenaj limfatic. Pacienţii cu cancer hipofaringian prezintă de obicei boală în stadiu avansat, stadiul III sau mai grav. Mai mulţi factori contribuie la aceasta, inclusiv lipsa simptomelor specifice pentru leziunile mici din această regiune şi lipsa limitelor anatomice pentru a preveni răspândirea bolii. Simptomele comune pot include otalgie referită, odinofagie şi disfagie. Alte simptome pot include o masă la nivelul gâtului (din metastaze la nivelul ganglionilor limfatici), răguşeală (datorată afectării laringiene) şi pierdere în greutate. La fel ca şi cancerul laringian, cancerul hipofaringian este asociat în principal cu consumul excesiv de alcool şi tutun. Există, de asemenea, dovezi ale unei posibile contribuţii a refluxului gastroesofagian (GERD) la cancerul hipofaringian, ceea ce ar putea explica probabilitatea crescută de a dezvolta cancer hipofaringian la pacienţii cu sindrom Plummer-Vinson, indiferent de expunerea la tutun sau alcool. În sindromul Plummer-Vinson, pacienţii

dezvoltă formaţiuni esofagiene asemănătoare unei reţele, iar expunerea cronică la acid la locul acestor formaţiuni este considerată a fi cauza probabilă a inflamaţiei cronice care predispune la malignitate.

Stadializarea T a cancerului hipofaringian este, în anumite privinţe, unică, deoarece combină dimensiunea tumorii (în cavitatea bucală şi tumorile orofaringiene) cu răspândirea anatomică (în cancerul laringian). Criteriile de stadializare T pentru cancerul hipofaringian sunt rezumate în Tabelul 15-12. Sistemele de stadializare N şi M sunt aceleaşi pentru aproape toate localizarea capului şi gâtului (cu excepţia nazofaringelui).

Cancerul hipofaringian în stadiu incipient (T1 până la T2) este adesea tratat cu radioterapie primară. Rezecţia chirurgicală este probabilă în aceste cazuri pentru a preveni disfagia şi aspiraţia. Ca opţiune, chirurgia de conservare a laringelui poate fi rezonabilă pentru unele dintre aceste cancere în stadiu incipient. Tumorile mai avansate (T3 până la T4) pot fi tratate prin rezecţie chirurgicală cu radioterapie postoperatorie. Procedura chirurgicală standard este laringectomia totală cu faringectomie parţială. Extensia tumorii în esofag necesită faringectomie. Extensia tumorii în faringe necesită esofagectomie cervicală. Defectele rezultate în tractul digestiv necesită reparare prin diverse metode, inclusiv un lamb jejunal liber microvascular, extracţie gastrică sau un lamb miocutanat microvascular (cel mai adesea un lamb radial de antebraţ sau un lamb anterolateral de tub de coapsă). Strategiile chirurgicale de conservare a organelor pot obţine rate de conservare a laringelui de până la 40% în cazuri foarte selectate, dar acestea rămân oarecum controversate. Aşa cum s-a descris anterior pentru cancerul laringian, evaluarea preoperatorie a funcţiei pulmonare a pacientului este critică, deoarece se poate aştepta o aspiraţie postoperatorie semnificativă. Datorită incidenţei ridicate a metastazelor ganglionare oculte, terapia ganglionilor limfatici cervicali trebuie inclusă în orice plan de tratament. În cazurile de boală cervicală evidentă clinic, este indicată disecţia cervicală. La pacienţii cu un gât negativ clinic, tratamentul optim rămâne neclar. Disecţia electivă a gâtului este o opţiune pentru gâtul negativ clinic. Alternativ, dacă este planificată radioterapia pentru locul primar, câmpurile de radiaţii pot fi ajustate pentru a include dozele de terapie a ganglionilor limfatici cervicali.

Cancerul hipofaringian are cel mai nefavorabil prognostic dintre toate sublocaţiile de cap şi gât. Motivul acestui prognostic este neclar şi au fost sugerate mai multe ipoteze. O caracteristică patologică distinctivă a cancerului hipofaringian este predispoziţia spre răspândirea submucoasă a bolii, care duce adesea la o boală mai puţin avansată clinic. Drenajul limfatic abundent al hipofaringelui poate, de asemenea, predispune pacientul la metastaze ganglionare precoce.

Tabelul 15-12. Stadializarea T pentru cancerele hipofaringiene.

S-a sugerat că lipsa unor limite anatomice definitive ar putea permite răspândirea timpurie a bolii. Având în vedere toţi aceşti factori, rata de supravieţuire la cinci ani pentru cancerul hipofaringian în stadiile I până la II este de 47%, pentru stadiile III până la IVb este de 30%, iar pentru stadiul IVc este de doar 16%.

Carvalho AL şi colab.: Tendinţe în incidenţa şi prognosticul cancerului de cap şi gât în Statele Unite: o analiză specifică locului a bazei de date SEER. Int J Cancer 2005;114:806.

Clayman GL şi colab.: Conservarea laringiană pentru cancerele laringiene şi hipofaringiene avansate. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:219.

Lin DT şi colab.: Carcinom scuamos al orofaringelui şi hipofaringelui. Otolaryngol Clin North Am 2005;38:59.

Neoplasme de glándulas salivale

Neoplasmele (benigne şi maligne) ale glandelor salivare sunt relativ rare, reprezentând aproape 2% din totalul neoplasmelor de cap şi gât. În general, cu cât glanda salivară este mai mare, cu atât incidenţa generală a neoplasmelor este mai mare (dar aceste neoplasme sunt, de asemenea, mai puţin susceptibile de a fi maligne). Glandele salivare majore includ glandele parotide, submandibulare şi sublinguale. Glandele salivare minore sunt distribuite în principal în mucoasa labială şi cavitatea bucală şi, într-o măsură mai mică, în tractul aerodigestiv superior. În aceste glande mai mici, incidenţa neoplasmelor este mai mică, dar dacă apare unul, este mai probabil să fie malign. Glanda parotidă este responsabilă pentru 80% din totalul neoplasmelor, în timp ce 15% provin din glandele submandibulare şi 5% din glandele minore şi sublinguale. În orice tumoră dată, incidenţa malignităţii este de 20% pentru tumorile parotide, 60% pentru tumorile submandibulare şi 80% pentru tumorile glandelor salivare sublinguale şi minore. Spre deosebire de carcinomul scuamos, expunerea la tutun şi alcool nu joacă un rol etiologic în malignitatea glandelor salivare. Glanda parotidă conţine ganglioni limfatici care drenează pielea preauriculară şi temporală; orice masă parotidiană ar trebui să ridice suspiciunea unui cancer de piele cu metastaze ganglionare intraparotidiene şi este indicată o examinare amănunţită a scalpului şi a pielii preauriculare.

Cea mai frecventă tumoră benignă a glandelor salivare este adenomul pleomorf (numit şi tumoră mixtă benignă), care reprezintă 60% din neoplasmele glandelor salivare. Pacienţii prezintă de obicei o masă fermă, cu creştere lentă, nedureroasă (cel mai adesea în glanda parotidă). Paralizia nervului facial este extrem de rară, chiar şi în tumorile foarte mari, datorită naturii cu creştere lentă a acestor neoplasme. Transformarea malignă a adenomului pleomorf este rară, dar apare; malignitatea rezultată este foarte agresivă. Tratamentul pentru adenom pleomorf este excizia chirurgicală completă, inclusiv o margine care înconjoară ţesutul normal. Datorită infiltrării transcapsulare microscopice, enucleaţia simplă este suficientă pentru aceste neoplasme benigne.

Al doilea cel mai frecvent neoplasm benign este chistadenomul limfomatos papilar (cunoscut şi sub numele de tumoră Warthin). Această tumoră benignă reprezintă 10% din neoplasmele parotidiene, dar este rară în afara glandei parotide. Tumorile bilaterale sunt prezente la până la 10% dintre pacienţi, aşa că palparea şi imagistica atentă a ambelor paturi parotidiene sunt importante dacă se suspectează această tumoră. Pacienţii se prezintă de obicei cu o masă parotidiană cauciucată, nedureroasă, care creşte lent. Tratamentul standard este excizia chirurgicală (cum ar fi parotidectomia superficială cu

conservarea nervului facial), deşi unii autori susţin că enuclearea acestor tumori poate fi o terapie adecvată.

Cea mai frecventă malignitate a glandelor salivare este carcinomul mucoepidermoid. În ciuda potenţialului malign al neoplasmelor glandelor salivare mai mici, glanda parotidă rămâne cel mai frecvent loc pentru carcinomul mucoepidermoid. Patruzeci şi cinci până la şaptezeci la sută din carcinoamele mucoepidermoide provin din glanda parotidă, în timp ce 20% apar în glandele salivare minore. Simptomele tipice de prezentare pot fi foarte similare cu cele ale neoplasmelor benigne ale glandelor salivare, cu o masă mărită, nedureroasă. Simptomele precum durerea facială sau paralizia sunt mai puţin frecvente, dar atunci când sunt prezente, ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni agresive, de grad înalt. Cancerele mucoepidermoide sunt clasificate ca fiind de grad scăzut (cel mai frecvent cu celule mucoase), de grad intermediar şi de grad înalt (caracterizate printr-o tumoră solidă, hipercelulară). Acestea din urmă pot fi dificil de distins de carcinomul cu celule scuamoase fără colorare imunohistochimică. Tratamentul este adaptat în funcţie de extinderea bolii, gradul tumorii şi localizarea acesteia. Boala localizată este de obicei potrivită pentru excizia chirurgicală (parotidectomie cu prezervarea nervului facial, excizia glandei submandibulare sau excizie locală largă pentru originile glandelor salivare minore). Boala avansată necesită rezecţie extinsă, adesea combinată cu disecţia gâtului, radioterapie postoperatorie sau ambele.

A doua cea mai frecventă malignitate a glandelor salivare este carcinomul adenoid chistic. Este cel mai frecvent întâlnit la nivelul glandelor salivare submandibulare, sublinguale şi minore. Dintre toate neoplasmele parotide, carcinomul adenoid chistic este cel mai probabil să se prezinte cu durere sau parestezii, deşi o masă asimptomatică este încă cea mai frecventă prezentare. Carcinomul adenoid chistic este caracterizat printr-o predispoziţie la răspândire perineurală. Prin urmare, RMN-ul preoperator cu gadoliniu este adesea util în planificarea tratamentului. Tratamentul constă în rezecţie chirurgicală completă (uneori necesitând sacrificiul nervului facial) şi radioterapie postoperatorie. Există unele dovezi că terapia postoperatorie cu fascicul de protoni oferă rezultate îmbunătăţite în comparaţie cu radioterapia tradiţională, deşi este disponibilă doar în câteva centre din Statele Unite. Carcinomul adenoid chistic se răspândeşte rareori la ganglionii limfatici cervicali, aşa că nu se recomandă disecţia de rutină a gâtului. Cu toate acestea, are o predispoziţie la metastaze la distanţă (în special la plămâni). Boala este, de asemenea, caracterizată prin recurenţe locale frecvente, de până la 40% chiar şi după o excizie locală adecvată. Datorită creşterii relativ lente a bolii, rata de supravieţuire la 5 ani pentru carcinomul adenoid chistic este favorabilă, de aproape 65% pentru toate stadiile. Din cauza predispoziţiei pentru recidivă locală şi metastaze la distanţă, această statistică scade la 12-15% la 15 ani.

Tabelul 15-13. Stadializarea T pentru cancerul glandelor salivare majore.

Aşa cum s-a menţionat anterior, poate apărea degenerarea malignă a adenoamelor pleomorfe, deşi este mai puţin frecventă. Unii autori au estimat riscul de degenerare malignă la 1,5% în primii cinci ani, crescând la 9,5% timp de 15 ani sau mai mult. Tumora malignă rezultată se numeşte *carcinom adenom pleomorf* şi se caracterizează printr-un

istoric natural agresiv şi un prognostic clinic slab. Cea mai frecventă prezentare este creşterea bruscă şi rapidă a unei mase parotidiene stabile anterior. Histologic, celulele maligne pot lua forma oricărei malignităţi epiteliale, cu excepţia celulelor acinare. Carcinomul adenom pleomorf este caracterizat prin metastaze frecvente la nivelul ganglionilor limfatici, iar până la 25% dintre pacienţi ar trebui să prezinte limfadenopatie evidentă clinic la prezentare. Tratamentul include rezecţie chirurgicală radicală, adesea combinată cu disecţie cervicală, radioterapie postoperatorie sau ambele.

Prognosticul pentru tumorile maligne ale glandelor salivare variază în funcţie de tipul histologic, localizare, extinderea bolii şi grad. Criteriile pentru stadializarea T sunt similare cu cele pentru alte situsuri ale capului şi gâtului cu dimensiuni tumorale direct măsurabile şi sunt rezumate în Tabelul 15-13. În general, cancerele glandelor salivare în stadiu incipient (stadiile I până la II) au un prognostic excelent, cu rate de supravieţuire la cinci ani mai mari de 80%. Cancerele glandelor salivare avansate (stadiile III până la IV), pe de altă parte, au în general rate de supravieţuire la cinci ani cuprinse între 12% şi 56%, în funcţie de tip şi grad.

Califano J, Eisele DW: Neoplasme benigne ale glandelor salivare. Otolaryngol Clin North Am 1999;32:861.

Rice DH: Neoplasme maligne ale glandelor salivare. Otolaryngol Clin North Am 1999;32:875.

Witt RL: Cancer al glandelor salivare majore. Surg Oncol Clin North Am 2004;13:113.

16

Tiroida și paratiroida

Orlo H. Clark, MD

EMBRIOLOGIE ŞI ANATOMIE

Vezi Figura 16-1. Primordiul principal al glandei tiroide se dezvoltă ca o subformaţiune endodermică mediană din primul şi al doilea sac faringian. În timpul migrării sale caudale, acesta intră în contact cu corpii ultimobranhiali care se dezvoltă din al patrulea sac

faringian. Când ajunge la poziţia sa adultă, cu istmul situat chiar sub cartilajul cricoid, tiroida se divide în doi lobi. Locul de origine persistă ca foramen cecum la baza limbii. Calea urmată de glandă poate da naştere la resturi tiroglosale (chisturi) sau ţesut tiroidian ectopic (tiroida lingual). Este frecvent prezent un lob piramidal. Poate apărea agenezie a unui lob tiroidian, aproape întotdeauna cel stâng.

Glanda tiroidă normală cântăreşte între 15 şi 25 g şi este ataşată de trahee prin ţesut conjunctiv lax. Este un organ puternic vascularizat, care îşi primeşte alimentarea cu sânge în principal din arterele tiroidiene superioare şi inferioare. Poate fi prezentă şi o arteră tiroidiană medie.

FIZIOLOGIE

Funcţia glandei tiroide este de a sintetiza, stoca şi secreta hormonii tiroxină ($T4$) şi triiodotironină ($T3$). Iodul este absorbit din tractul gastrointestinal şi este preluat activ de celulele acinare ale glandei tiroide. Apoi este oxidat şi se combină cu tirozina din tiroglobulină pentru a forma monoiodotirozină (MIT) şi diiodotirozină (DIT). Acestea se combină pentru a forma hormonii activi $T4$ şi $T3$, care sunt iniţial stocaţi în coloidul glandei. După hidroliza tiroglobulinei, T4 şi T3 sunt secretate în plasmă, legându-se aproape imediat de proteinele plasmatice. Cu toate acestea, cea mai mare parte a $T3$ la persoanele eutiroidiene este produsă prin conversia extratiroidiană a T4 în T3.

4 3

Funcţia glandei tiroide este reglată de un mecanism de feedback care implică hipotalamusul şi glanda pituitară. Factorul de eliberare a tireotropinei (TRF), o amidă tripeptidică, se formează în hipotalamus şi stimulează eliberarea hormonului stimulator tiroidian (TSH), o glicoproteină, din glanda pituitară. Tireotropina se leagă de receptorii TSH de pe membrana plasmatică tiroidiană, stimulând creşterea activităţii adenilil ciclazei; aceasta creşte producţia de adenozin monofosfat ciclic (cAMP) şi funcţia celulelor tiroidiene. Tireotropina stimulează, de asemenea, calea fosfoinozitidelor şi (împreună cu cAMP) promovează creşterea tiroidei.

De Felice M, Di Lauro R: Dezvoltarea tiroidei şi tulburările acesteia: genetică şi mecanisme moleculare. Endocr Rev 2004;25:722.

EVALUAREA TIROIDEI

La un pacient cu glandă tiroidă mărită (guşă), cei mai importanţi factori sunt istoricul pacientului (inclusiv istoricul local şi sistemic, precum şi istoricul familial) şi examinarea glandei, completată de utilizarea selectivă a testelor funcţionale tiroidiene. Chirurgul trebuie să dezvolte o metodă sistematică pentru palparea glandei pentru a determina dimensiunea, conturul, consistenţa, nodularitatea şi fixarea acesteia, precum şi pentru examinarea deplasării traheale şi a prezenţei ganglionilor limfatici cervicali palpabili. Glanda tiroidă se mişcă cefaloid odată cu înghiţirea, în timp ce ganglionii limfatici adiacenţi nu. Istmul glandei tiroide este situat imediat caudal faţă de cartilajul cricoid.

Funcţia tiroidiană este evaluată folosind teste TSH extrem de sensibile, care diferenţiază între pacienţii cu hipotiroidism (niveluri mai ridicate de TSH), eutiroidism şi hipertiroidism

(niveluri mai scăzute de TSH). Prin urmare, în aproape toate cazurile, ar trebui măsurate T3, T4 şi alte variabile . Un nivel de T4 liber este util la pacienţii după tratamentul pentru boala Graves, deoarece nivelul TSH poate rămâne suprimat chiar dacă pacientul este eutiroidian. Un nivel seric de T3 este util pentru diagnosticarea toxicozei T3 (T3 ridicat şi TSH scăzut) sau a bolii eutiroidiene, a sindromului de T3 scăzut (T3 scăzut şi TSH normal sau uşor crescut).

Captarea iodului radioactiv (RAI) este utilă pentru diferenţierea dintre hipertiroidism şi secreţia crescută de hormoni tiroidieni (TSH scăzut şi captare crescută de iod radioactiv), pe de o parte, şi tiroidită subacută (TSH scăzut şi captare scăzută de iod radioactiv), pe de altă parte. Pacienţii cu aceasta din urmă prezintă scurgeri de hormoni tiroidieni din glandă, ceea ce suprimă nivelurile serice de TSH şi, prin urmare, captarea iodului de către tiroidă. Pacienţii cu boala Graves au niveluri mai ridicate de imunoglobuline stimulatoare tiroidiene, care cresc captarea iodului în ciuda nivelurilor scăzute de TSH.

HIPERTIROIDISM (TIROTOXICOZĂ)

► Nervozitate, pierdere în greutate cu creşterea poftei de mâncare, intoleranţă la căldură, transpiraţie crescută, slăbiciune musculară

Cărucior cricoid

Istm

Artera tiroidiană medie

A. carotidă comună

Nerv laringian recurent*

V. tiroidă inferioară

LA

Vena jugulară internă

Artera tiroidiană medie (variabilă)

Arterele şi venele tiroidiene superioare

Lobul piramidal

Vena jugulară internă

A. tiroida inferioară a trunchiului tirocervical

nervul laringian recurent

N. vago

Arcul aortic

A. şi v. subclaviculară

N. vago

Al şaselea inel traheal

nervul laringian superior

Muşchiul constrictor inferior

Nervul laringian extern

Paratiroidă

M. cricothyroid

Glanda tiroidă

Paratiroidă

Esofag

Timo

Mâner

Nerv laringian recurent*

4 **Figura 16-1.** Anatomia tiroidei. *Nervul laringian recurent se desfăşoară în şanţul traheoesofagian pe partea stângă şi are un traiect puţin mai oblic pe partea dreaptă, înainte de a intra în laringe chiar în spatele muşchiului cricotiroidian şi la nivelul cartilajului cricoid.

şi oboseală, creşterea frecvenţei scaunelor, poliurie, neregularităţi menstruale, infertilitate.

Guşă, tahicardie, fibrilaţie atrială, piele caldă şi umedă, freamăt şi murmur tiroidian, murmur cardiac, ginecomastie.

Semne oculare: privire fixă, pleoape căzute, exoftalmie.

TSH scăzut sau absent; TSI, captare de iod, creşterea $T3_{şi}$ $T4_{:}$ supresia $_{T3}$ în testele anormale (incapacitatea de a suprima reabsorbţia iodului radioactiv).

► Consideraţii generale

Hipertiroidismul este cauzat de o creştere a secreţiei de hormoni tiroidieni (**boala Graves** , **boala Plummer** , indus de iod [**efect de hipotiroidism iodogenic**], toxicitatea amiodaronei, tumorile hipofizare care secretă TSH, tumorile care secretă gonadotropină corionică umană [hCG]) sau de alte tulburări care cresc nivelurile hormonilor tiroidieni fără a creşte secreţia din glanda tiroidă (hipertiroidism artificial, tiroidită subacută, guşă şi, rareori, cancer tiroidian metastatic care secretă exces de hormoni tiroidieni). Cele mai frecvente cauze ale hipertiroidismului sunt guşa cu hipersecreţie difuză (boala Graves) şi guşa nodulară toxică (boala Plummer).

În toate formele sale, simptomele hipertiroidismului rezultă din niveluri crescute de hormon tiroidian în sânge. Manifestările clinice ale tireotoxicozei pot fi subtile sau

pronunţate şi tind să urmeze perioade de exacerbare şi remisie. Unii pacienţi dezvoltă în cele din urmă hipotiroidism spontan (aproximativ 15%) sau ca urmare a tratamentului. Boala Graves este o tulburare autoimună (de obicei cu predispoziţie familială), în timp ce etiologia bolii Plummer este necunoscută. Majoritatea cazurilor de hipertiroidism sunt uşor de diagnosticat pe baza simptomelor şi semnelor; altele (de exemplu, **hipertiroidismul apatic sau uşor** , care apare mai frecvent la vârstnici) sunt recunoscute doar printr-un test de laborator pentru un nivel scăzut de TSH.

Tireotoxicoza a fost descrisă cu o concentraţie normală de $T4$, reabsorbţie normală sau crescută a iodului radioactiv şi legare normală de proteine, dar cu niveluri serice crescute de $T3$ $_{prin}$ testul de ionizare cu iod radioactiv (toxicoză T3). Pseudotireotoxicoza cu T4 este observată ocazional la pacienţii în stare critică şi se caracterizează printr-un nivel crescut de T4 şi un nivel scăzut de T3 din cauza incapacităţii de a converti T4 în T3. Tireotoxicoza asociată cu guşa nodulară toxică este de obicei mai puţin severă decât cea asociată cu boala Graves şi este rareori, dacă este vreodată, asociată cu manifestări extratiroidiene ale bolii Graves, cum ar fi exoftalmia, mixedemul pretibial, acropatia tiroidiană sau paralizia hipocalcemică periodică.

Dacă nu este tratată, tireotoxicoza duce la modificări profunde, progresive şi catabolice, precum şi la leziuni cardiace. Decesul poate surveni în caz de furtună tiroidiană, din cauza insuficienţei cardiace sau a caşexiei severe.

► Constatări clinice

Simptome şi semne

Constatările clinice sunt aceleaşi ca cele ale hipertiroidismului, pe lângă cele legate de cauza subiacentă (Tabelul 16-1). Nervozitatea, diaforeza crescută, intoleranţa la căldură, tahicardia, palpitaţiile, oboseala şi pierderea în greutate asociate cu guşa nodulară, multinodulară sau difuză sunt manifestări clasice ale hipertiroidismului. Pacientul poate avea un aspect înroşit şi o privire fixă. Pielea este caldă, subţire şi umedă, iar părul este fin.

În boala Graves, pot fi prezente exoftalmie, mixedem pretibial sau vitiligo, care aproape niciodată nu se observă în guşa toxică simplă sau multinodulară. Timpul reflex achilian este scurtat în hipertiroidism şi prelungit în hipotiroidism. Pacienţii aflaţi în pragul furtunii tiroidiene prezintă simptome şi semne pronunţate de tireotoxicoză, inclusiv hiperpirexie, tahicardie, insuficienţă cardiacă, excitaţie neuromusculară, delir sau icter.

Tabelul 16-1. Constatări clinice în tireotoxicoză.*

„Date de la Williams RH: *J Clin Endocrinol Metab* 1946;6:1."

Constatări de laborator

Testele de laborator relevă niveluri scăzute de TSH şi niveluri crescute de $T3$, $T4$ $_{liber}$ şi iod radioactiv. Un istoric medicamentos este important deoarece anumite medicamente şi compuşi organici iodaţi afectează unele teste ale funcţiei tiroidiene, iar excesul de iod poate provoca hipotiroidism indus de iod sau hipertiroidism indus de iod (efect de hipotiroidism iodogenic). În formele uşoare de hipertiroidism, testele de laborator

diagnostice obişnuite pot arăta doar anomalii uşoare. În aceste cazuri dificil de diagnosticat, două teste suplimentare sunt utile: testul de supresie a T3 şi testul hormonului de eliberare a tireotropinei (TRH). În testul de supresie a T3, pacienţii hipertiroidieni nu suprimă reabsorbţia tiroidiană a iodului radioactiv atunci când li se administrează T3 exogen. În testul TRH, nivelurile serice de TSH nu cresc ca răspuns la administrarea de TRH la pacienţii hipertiroidieni.

Alte constatări includ un nivel ridicat de imunoglobulină stimulatoare a tiroidei (TSI), colesterol seric scăzut, limfocitoză şi, ocazional, hipercalcemie, hipercalciurie sau glucozurie.

Diagnostic diferenţial

Nevroza anxioasă, bolile de inimă, anemia, bolile gastrointestinale, ciroza, tuberculoza, miastenia gravis şi alte tulburări musculare, sindromul menopauzei, feocromocitomul, oftalmopatia primară şi tireotoxicoza artificială sunt dificil de distins de hipertiroidism. Diferenţierea este deosebit de dificilă atunci când pacientul tireotoxic prezintă o mărire minimă sau deloc a tiroidei. Pacienţii pot avea, de asemenea, tiroidită nedureroasă sau cu rezoluţie spontană şi hipertiroidism din cauza eliberării crescute de hormon tiroidian din glanda tiroidă. Cu toate acestea, această afecţiune se rezolvă spontan, iar tratamentul cu medicamente antitiroidiene, iod radioactiv sau intervenţie chirurgicală este rareori necesar.

Poate că nevroza anxioasă este tulburarea cel mai frecvent confundată cu hipertiroidismul. Anxietatea este caracterizată prin oboseală persistentă care, în general, nu este ameliorată de odihnă, palme lipicioase, o frecvenţă cardiacă normală în timpul somnului şi teste funcţionale tiroidiene normale. Oboseala hipertiroidismului este de obicei ameliorată de odihnă, palmele sunt calde şi umede, tahicardia persistă în timpul somnului, iar testele funcţionale tiroidiene sunt anormale.

Bolile organice de origine non-tiroidiană care pot fi confundate cu hipertiroidismul trebuie diferenţiate în mare măsură pe baza dovezilor privind afectarea specifică a sistemului organic şi a testelor funcţionale tiroidiene normale.

Alte cauze de exoftalmie (de exemplu, tumori orbitale) sau oftalmoplegie (de exemplu, miastenia gravis) trebuie excluse prin intermediul examinărilor oftalmologice, ecografice, tomografiei computerizate (CT) sau imagisticii prin rezonanţă magnetică (RMN) şi neurologice.

Tratament

Hipertiroidismul poate fi tratat eficient cu medicamente antitiroidiene, iod radioactiv sau tiroidectomie. Tratamentul trebuie individualizat şi depinde de vârsta şi starea generală de sănătate a pacientului, de dimensiunea guşii, de patologia de bază şi de capacitatea pacientului de a accesa îngrijiri ulterioare.

Medicamente antitiroidiene

Principalele medicamente antitiroidiene din Statele Unite sunt propiltiouracilul (PTU), 300 până la 1.000 mg pe cale orală zilnic, şi metimazolul, 30 până la 100 mg pe cale orală zilnic.

Acești agenți interferează cu utilizarea iodului de către organism și previn legarea iodotirozinelor în glanda tiroidă. Un avantaj față de tiroidectomie și iod radioactiv în tratamentul bolii Graves este că medicamentele inhibă funcția glandulară fără a distruge țesutul; prin urmare, există o incidență mai mică a hipotiroidismului ulterior. Această formă de tratament este adesea utilizată în pregătirea intervenției chirurgicale sau a terapiei cu iod radioactiv, dar poate fi utilizată ca tratament definitiv. Atunci când propiltiouracilul este administrat ca tratament definitiv, scopul este de a menține pacientul într-o stare eutiroidiană până la apariția remisiunii naturale. Pacienții de încredere cu gușă mică sunt candidați buni pentru acest regim. Remisiunea prelungită apare la 30% dintre pacienți după 18 luni de tratament, iar unii dintre acești pacienți dezvoltă în cele din urmă hipotiroidism. Reacțiile adverse includ erupții cutanate și febră (3 până la 4%), agranulocitoză (0,1 până la 0,4%) și, rareori, insuficiență hepatică. Pacienții trebuie sfătuiți să întrerupă imediat administrarea medicamentului, să consulte un medic și să își verifice numărul de leucocite dacă dezvoltă dureri în gât sau febră.

Iod radioactiv

Iodul radioactiv (131I) poate fi administrat în siguranță după ce un pacient a fost tratat cu medicamente antitiroidiene și a devenit eutiroidian. Iodul radioactiv este indicat la pacienții cu vârsta peste 40 de ani sau cu risc scăzut de intervenție chirurgicală și la pacienții cu hipertiroidism recurent. Este mai puțin costisitor decât tratamentul chirurgical și este eficient. Tratamentul cu iod radioactiv în doze necesare pentru tratarea hipertiroidismului nu crește riscul de leucemie sau anomalii congenitale. Cu toate acestea, s-a observat o incidență crescută a tumorilor tiroidiene benigne și, rareori, a cancerului tiroidian în urma tratamentului hipertiroidismului cu iod radioactiv. La pacienții mai tineri, riscul de radiații este mai mare, iar probabilitatea de a dezvolta hipotiroidism este de aproape 100%. După primul an de tratament cu iod radioactiv, incidența hipotiroidismului crește cu aproape 3% pe an. La pacienții cu oftalmopatie Graves, trebuie administrați steroizi atunci când se utilizează terapia cu iod radioactiv.

Hipertiroidismul la copii și femeile însărcinate nu trebuie tratat cu iod radioactiv.

Chirurgie

Indicații pentru tiroidectomia subtotală — Principalele avantaje ale tiroidectomiei subtotale sunt controlul rapid al bolii și o incidență mai mică a hipotiroidismului decât cea care poate fi obținută cu terapia cu iod radioactiv. Chirurgia este de obicei tratamentul preferat (1) în prezența unei guși foarte mari sau multinodulare cu reabsorbție relativ scăzută a iodului radioactiv, (2) dacă există un nodul tiroidian suspect sau malign, (3) la pacienții cu oftalmopatie, (4) pentru tratamentul pacientelor însărcinate sau al copiilor, (5) pentru tratamentul femeilor care doresc să rămână însărcinate în decurs de un an de la tratament, (6) la pacienții cu hipertiroidism indus de amiodaronă și (7) pentru tratamentul pacienților cu incompetență psihologică sau mentală sau care, din orice motiv, nu pot menține o evaluare ulterioară pe termen lung.

Pregătirea pentru intervenție chirurgicală – Riscul de tiroidectomie în guşa toxică este mic datorită introducerii utilizării preoperatorii combinate a iodurilor şi medicamentelor antitiroidiene. Propiltiouracilul sau un alt medicament antitiroidian se administrează până când pacientul devine eutiroidian şi se continuă până în momentul intervenţiei chirurgicale. De obicei, se administrează trei picături de soluţie de iodură de potasiu sau soluţie de iodură Lugol cu aproximativ 10 zile înainte de intervenţia chirurgicală, împreună cu propiltiouracil, pentru a reduce fragilitatea şi vascularizaţia tiroidei, facilitând astfel tiroidectomia.

Un pacient cu hipertiroidism ocazional netratat sau tratat inadecvat poate necesita intervenţie chirurgicală de urgenţă pentru o problemă fără legătură, cum ar fi apendicita acută şi, prin urmare, poate necesita control imediat al hipertiroidismului. Aceşti pacienţi trebuie trataţi similar cu cei cu furtună tiroidiană, deoarece **furtuna tiroidiană** sau crizele hipertiroidiene pot fi precipitate de stres sau traume chirurgicale. Tratamentul pacienţilor hipertiroidieni care necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă sau al celor care se confruntă cu furtună tiroidiană este următorul: prevenirea eliberării hormonului tiroidian preformat prin administrarea de soluţie de iodură Lugol sau ipodat de sodiu; administrarea agentului blocant p-adrenergic propranolol pentru a antagoniza manifestările periferice ale tireotoxicozei; şi scăderea producţiei de hormoni tiroidieni şi a conversiei extratiroidiene a T4 în T3 $_{prin}$ administrarea de propiltiouracil. S-a demonstrat că utilizarea combinată a propranololului şi iodurii scade nivelurile serice de hormoni tiroidieni. Alte consideraţii importante includ tratarea cauzelor precipitante (de exemplu, infecţii, reacţii adverse la medicamente), susţinerea funcţiilor vitale cu oxigen, sedative, fluide intravenoase şi corticosteroizi şi reducerea febrei. Rezerpina este utilă la pacienţii la care nervozitatea este un simptom proeminent, iar la pacienţii care necesită intervenţie chirurgicală trebuie utilizată o pătură răcoritoare (nu aspirină).

3. Tiroidectomia subtotală – Tratamentul hipertiroidismului prin tiroidectomie subtotală, cvasi-totală sau totală elimină atât hipertiroidismul, cât şi guşa. De regulă, trebuie îndepărtată toată glanda tiroidă, cu excepţia a 5 g, omiţând glandele paratiroide şi nervii laringieni recurenţi. Tiroidectomia este în general indicată pacienţilor cu oftalmopatie Graves.

Rata mortalităţii asociată cu aceste proceduri este extrem de scăzută (mai puţin de 0,1% într-o analiză recentă). Prin urmare, tiroidectomia oferă o corecţie sigură şi rapidă a stării tireotoxice. Frecvenţa hipertiroidismului şi hipotiroidismului recurent depinde de cantitatea de ţesut tiroidian restant şi de progresia hipertiroidismului. Cu un chirurg calificat şi o pregătire preoperatorie temeinică, leziunile nervilor laringieni recurenţi şi ale glandelor paratiroide apar în mai puţin de 2% din cazuri. Expunerea adecvată şi evitarea leziunilor nervilor laringieni recurenţi şi ale glandelor paratiroide sunt esenţiale.

► Manifestări oculare ale bolii Graves

Patogeneza problemelor oculare în boala Graves rămâne neclară. Dovezile care susţineau iniţial rolul stimulatorului tiroidian cu acţiune prelungită (LATS) sau al substanţei producătoare de exoftalmos (EPS) nu au fost autentificate.

Complicaţiile oculare ale bolii Graves pot începe înainte de a exista dovezi de disfuncţie tiroidiană sau după ce hipertiroidismul a fost tratat corespunzător. Cu toate acestea,

manifestările oculare se dezvoltă de obicei concomitent cu hipertiroidismul. Ameliorarea problemelor oculare este adesea dificilă până când hipertiroidismul sau hipotiroidismul coexistent nu sunt controlate.

Modificările oculare în boala Graves variază de la absenţa simptomelor sau semnelor până la pierderea vederii. Cazurile uşoare sunt caracterizate prin retracţia pleoapei superioare şi o privire fixă, cu sau fără pleoapă căzută sau proptoză. Aceste cazuri prezintă doar probleme cosmetice minore şi nu necesită tratament. Când apar modificări oculare moderate până la severe, există implicarea ţesutului moale retroorbital cu proptoză, implicarea muşchilor extraoculari şi, în cele din urmă, implicarea nervului optic. Unele cazuri prezintă chemoză marcată, edem periorbital, conjunctivită, keratită, diplopie, oftalmoplegie şi tulburări de vedere. Este necesară consultaţia oftalmologică.

Tratamentul problemelor oculare ale bolii Graves include menţinerea pacientului într-o stare eutiroidiană fără o creştere a secreţiei de TSH, protejarea ochilor de lumină şi praf cu ochelari de soare şi scuturi oculare, ridicarea capului patului, utilizarea diureticelor pentru a reduce edemul periorbital şi retrobulbar şi administrarea de picături oftalmice cu metilceluloză sau guanetidină. Dozele mari de glucocorticoizi sunt benefice la unii pacienţi, dar eficacitatea lor este variabilă şi imprevizibilă. Dacă exoftalmia progresează în ciuda tratamentului medical, poate fi necesară tarsorafia laterală, iradierea retrobulbară sau decompresia chirurgicală. Aşa cum am menţionat, tiroidectomia totală este tratamentul de elecţie atunci când poate fi efectuată cu un risc scăzut de complicaţii. Boala Graves este mai probabil să se agraveze după tratamentul cu iod radioactiv decât după tiroidectomie. Este important ca pacienţii cu oftalmopatie să fie conştienţi de progresia bolii şi să menţină eutiroidismul, deoarece atât hipertiroidismul, cât şi hipotiroidismul pot duce la deficienţe de vedere. Intervenţia chirurgicală pentru corectarea diplopiei trebuie amânată până când oftalmopatia s-a stabilizat.

Franklyn JA şi colab.: Mortalitatea după tratamentul hipertiroidismului cu iod radioactiv. N Engl J Med 1998;338:712.

Grodski S şi colab.: Chirurgie versus terapie cu iod radioactiv ca tratament definitiv pentru boala Graves: rolul preferinţelor pacientului. Thyroid 2007;17:157.

Lal G şi colab.: Ar trebui tiroidectomia totală să devină procedura preferată pentru tratamentul chirurgical al bolii Graves? Thyroid2005;15:569.

Lee JA, Grumbach MM, Clark OH: Tratamentul optim pentru boala Graves la copii este intervenţia chirurgicală. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:801.

Ljunggren JG şi colab.: Aspecte legate de calitatea vieţii şi costuri în tratamentul hipertiroidismului Graves cu medicamente antitiroidiene, intervenţie chirurgicală sau iod radioactiv: rezultate ale unui studiu prospectiv, randomizat. Thyroid 1998;8:653.

McLachlan SM, Nagayama Y, Rapoport B: Perspective asupra hipertiroidismului Graves la modele animale. Endocr Rev 2005;26:800

Metso S şi colab.: Incidenţă crescută a cancerului după tratamentul cu iod radioactiv pentru hipertiroidism. Cancer 2007;109:1972.

Moleti M, şi colab.: Efectele tiroidectomiei singure sau urmate de ablaţia cu radioiod a resturilor tiroidiene asupra rezultatului oftalmopatiei Graves. Thyroid 2003;13:653.

EVALUACIÓN DE LOS NÓDULOS TIROIDEOS Y BOCIOS

► Noduli tiroidieni

Clinicianul trebuie să determine dacă o guşă nodulară sau un nodul tiroidian provoacă simptome localizate sau sistemice şi dacă este benign sau malign. Diagnosticul diferenţial include guşa benignă, chisturile intratiroidiene, tiroidita, tumorile benigne sau maligne şi, rareori, tumorile metastatice ale tiroidei. Istoricul trebuie să evidenţieze în mod specific durata inflamaţiei, creşterea recentă, simptomele locale (disfagie, durere sau modificări ale vocii) şi simptomele sistemice (hipertiroidism, hipotiroidism sau cele ale posibilelor metastaze tiroidiene). Cei mai importanţi factori includ vârsta, sexul, locul naşterii, antecedentele familiale şi antecedentele de radiaţii la nivelul gâtului. Radiaţiile terapeutice cu doze mici (6,5 până la 2.000 cGy) în copilărie sau în copilărie sunt asociate cu o incidenţă mai mare a guşei benigne (aproape 35%) sau a cancerului tiroidian (aproape 13%) mai târziu în viaţă. Un nodul tiroidian este mai probabil să fie canceros la bărbaţi decât la femei şi la pacienţii mai tineri (sub 20 de ani) şi mai în vârstă (peste 60 de ani) decât la alţii. Guşa endemică este frecventă în anumite zone geografice, ceea ce face ca nodulii benigni să fie mai frecvenţi. Cancerul tiroidian este familial la aproape 25% dintre pacienţii cu cancer medular tiroidian (cancer medular tiroidian familial, neoplazie endocrină multiplă [MEN] tipurile 2a şi 2b) şi la aproape 7% dintre pacienţii cu carcinom papilar sau cu celule Hürthle. Cancerul papilar tiroidian apare cel mai frecvent la pacienţii cu sindrom Cowden, sindrom Gardner sau sindrom Carney.

Medicul trebuie să palpeze sistematic glanda tiroidă pentru a determina dacă este vorba de un nodul tiroidian solitar sau de o glandă multinodulară şi dacă există ganglioni limfatici palpabili. Un singur nodul tiroidian dur este probabil malign, în timp ce guşa multinodulară este benignă. Evaluarea ecografică ajută la documentarea numărului de noduli, dacă un nodul este suspectat de a fi canceros şi dacă sunt prezenţi ganglioni limfatici suspecti coexistenţi.

La mulţi pacienţi, este dificil să se excludă cancerul fără examinarea microscopică a glandei în sine. Biopsia percutanată cu ac este cel mai rentabil test de diagnostic şi, împreună cu ecografia, a înlocuit scintigrafia cu iod radioactiv. Rezultatele citologice sunt clasificate ca fiind maligne, benigne, indeterminate, suspecte sau inadecvate (Figura 16-2). Diagnosticele fals pozitive de cancer sunt rare, dar aproape 20% din probele de biopsie raportate ca indeterminate şi 5% din cele raportate ca benigne sunt de fapt maligne. Dacă proba este raportată ca inadecvată, biopsia trebuie repetată. Biopsia cu ac este mai puţin utilă la pacienţii cu antecedente de iradiere a gâtului sau cancer tiroidian familial, deoarece tumorile induse de radiaţii sunt adesea multifocale şi, prin urmare, o biopsie negativă poate să nu fie fiabilă. Aproape 40% dintre aceşti pacienţi au cancer tiroidian. Scintigrafia cu iod

radioactiv este utilizată selectiv pentru a determina, prin examinare citologică, dacă un neoplasm folicular este funcţional (cald sau fierbinte) sau nefuncţional (rece). Nodulii tiroidieni calzi solitari pot cauza hipertiroidism, dar sunt rareori malign, în timp ce nodulii reci solitari au o incidenţă a cancerului de aproape 20% şi trebuie excizaţi. Carcinomul tiroidian este mai puţin frecvent (aproximativ 3%) în cazul guşei multinodulare, dar dacă există un nodul dominant sau dacă acesta se măreşte, acesta trebuie biopsiat sau excizat. Cancerul tiroidian apare la aproape 40% dintre copiii cu noduli tiroidieni solitari; prin urmare, este indicată biopsia prin aspiraţie cu ac fin sau tiroidectomia. Ecografia diferenţiază între leziunile solide şi chistice şi, aşa cum am menţionat anterior, poate detecta ganglionii limfatici măriţi. Aproape 15% din leziunile reci solitari sunt chistice. O radiografie toracică care include gâtul este utilă pentru a demonstra deplasarea traheală, calcificarea nodulului tiroidian sau prezenţa metastazelor pulmonare. De obicei, nu este necesară o tomografie computerizată sau un RMN, dar sunt utile atunci când nu se pot determina alte constatări imagistice.

Definiţi limitele tumorii, ca la pacienţii cu gușă sau tumori mari, invazive sau substernale.

Principalele indicaţii pentru îndepărtarea chirurgicală a unei guşe nodulare sunt (1) suspiciunea sau documentarea cancerului, (2) simptomele de presiune, (3) hipertiroidismul, (4) extensia substernală şi (5) deformarea cosmetică. Nodulii tiroidieni descoperiţi întâmplător prin ecografie, CT, RMN sau tomografie cu emisie de pozitroni (PET) trebuie evaluaţi prin biopsie aspiraţie cu ac fin şi ecografie. Aproape 50% dintre nodulii tiroidieni descoperiţi la PET sunt maligni. Tratamentul nonoperator este indicat la pacienţii cu guşe multinodulare de dimensiuni mici până la moderate şi tiroidită Hashimoto, cu excepţia cazului în care este vorba de o zonă suspectă clinic care este în creştere sau dacă pacientul a fost expus la radiaţii sau are antecedente familiale de carcinom tiroidian.

► Gușă simplă sau netoxică

(gușă difuză și multinodulară)

Guşa simplă poate fi fiziologică, apărând în timpul pubertăţii sau al sarcinii, la pacienţii din regiuni endemice (cu deficit de iod) sau ca urmare a expunerii prelungite la alimente sau medicamente goitrogene. Dacă guşa persistă, există o tendinţă de formare a nodulilor. Guşa poate apărea şi la o vârstă fragedă, ca o consecinţă a unui defect congenital în producţia de hormoni tiroidieni sau la pacienţii cu tiroidită Hashimoto. Se presupune, în general, că guşa netoxică reprezintă un răspuns compensatoriu la producţia inadecvată de hormoni tiroidieni, deşi imunoglobulinele de creştere tiroidienne pot juca, de asemenea, un rol. Guşa difuză netoxică răspunde de obicei favorabil la administrarea de hormoni tiroidieni.

Simptomele includ de obicei o masă percepută la nivelul gâtului şi dificultăţi de respiraţie, dificultăţi la înghiţire sau simptome cauzate de interferenţa cu obstrucţia venoasă. În guşa difuză, glanda tiroidă se măreşte simetric şi are o suprafaţă netedă, fără zone de încapsulare. Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor au glande multinodulare în momentul în care solicită asistenţă medicală. Funcţia tiroidei este de obicei normală, deşi sensibilitatea la TSH poate fi suprimată, iar recaptarea iodului radioactiv poate fi crescută. Intervenţia

chirurgicală este indicată pentru ameliorarea simptomelor de presiune cauzate de o guşă mare, cum ar fi guşa substernală, sau pentru a exclude cancerul atunci când există zone localizate de indurație sau creştere rapidă. Citologia prin aspirație cu ac fin este utilă la acești pacienți.

Bellantone R şi colab.: Managementul nodulilor tiroidieni chistici sau predominant chistici: rolul biopsiei aspirative cu ac fin ghidate ecografic. Thyroid 2004;14:43.

Brenta G şi colab.: Eficacitate comparativă şi efecte secundare ale tratamentului guşei eutiroidiene cu levo-tiroxină sau acid triiodo-tiroacetic. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:5287.

Brunaud L şi colab.: Lungimea inciziei pentru tiroidectomia şi paratiroidectomia standard : când este minim invazivă? Arch Surg 2003;138:1140.

Frates MC şi colab.: Managementul nodulilor tiroidieni detectați la conferința de consens a Societății Radiologilor în Ecografie din SUA. Radiology 2005;237:794.

Kang HW şi colab.: Prevalența, caracteristicile clinice şi ultrasonografice ale incidentaloamelor tiroidiene. Thyroid 2004;14:29.

Ogilvie JB, Piatigorsky EJ, Clark OH: Stadiul actual al aspirației cu ac fin pentru nodulii tiroidieni. Adv Surg 2006;40:223.

Sipped RS şi colab.: Prezența nodulilor tiroidieni suplimentari la ecografie modifică riscul de malignitate la pacienții cu neoplasm folicular al tiroidei? Surgery 2007, 142: 851.

BOALA INFLAMATORIE TIROIDIANĂ

Bolile inflamatorii ale tiroidei se numesc tiroidită acută, subacută sau cronică, putând fi supurativă sau nesupurativă.

Tiroidita acută supurativă este mai puțin frecventă şi se caracterizează prin apariția bruscă a durerilor cervicale severe, însoțită de disfagie, febră şi frisoane. Apare de obicei după o infecție acută a tractului respirator superior, se diagnostichează prin aspirație percutanată, tamponare şi cultură şi se tratează prin drenaj chirurgical. Cele mai frecvente microorganisme sunt streptococii, stafilococii, pneumococii sau coliformii. Poate fi asociată şi cu o fistulă a sinusului piriform. Prin urmare, înghițirea baritului este recomandată în cazurile persistente sau recurente.

Tiroidita subacută , o afecțiune neinfecțioasă, este caracterizată prin umflarea tiroidei, dureri de cap şi dureri în piept, febră, slăbiciune, stare generală de rău, palpitații şi pierdere în greutate. Unii pacienți cu tiroidită subacută nu prezintă durere (tiroidită silențioasă), așa că, în aceste cazuri, este important să se facă distincția cu boala Graves. În tiroidita subacută, rata de sedimentare a eritrocitelor şi gamaglobulina serică sunt aproape întotdeauna crescute, iar recaptarea iodului radioactiv este foarte scăzută sau absentă, cu niveluri crescute sau normale ale hormonilor tiroidieni. Boala se vindecă de obicei spontan,

iar aspirina şi corticosteroizii ameliorează simptomele. În timp, majoritatea acestor pacienţi devin eutiroidieni.

Tiroidita Hashimoto , cea mai frecventă formă de tiroidită, este de obicei caracterizată printr-o glandă tiroidă mărită, cu sau fără durere şi sensibilitate. Este mult mai frecventă la femei (aproape 15% dintre femeile din Statele Unite) şi uneori provoacă disfagie sau hipotiroidism.

Tiroidita Hashimoto este o boală autoimună. Titrurile serice de anticorpi anticomozomiali şi antitireoglobulină sunt crescute. Tratamentul adecvat pentru majoritatea pacienţilor constă în administrarea de doze mici de hormon tiroidian. Intervenţia chirurgicală este indicată pentru simptome de presiune semnificative, suspiciunea de malignitate şi din motive cosmetice. La pacienţii cu simptome de presiune sau de sufocare, divizarea chirurgicală a istmului oferă ameliorare. Dacă tiroida este mare sau asimetrică şi nu revine la normal după tratamentul cu hormon tiroidian exogen sau dacă conţine un nodul discret sau creşte rapid, se recomandă biopsia percutanată cu ac sau tiroidectomia. Limfomul tiroidian este rar la pacienţii cu tiroidită Hashimoto.

Tiroidita Riedel este o afecţiune rară care se prezintă ca o masă dură, asemănătoare lemnului, în regiunea tiroidiană, cu fibroză marcată şi inflamaţie cronică în şi în jurul glandei. Procesul inflamator se infiltrează în muşchi şi produce simptome de compresie traheală. Hipotiroidismul este frecvent, putând fi dezvoltat şi hipoparatiroidism. Este necesar tratament chirurgical pentru a ameliora obstrucţia traheală sau esofagiană.

Kon YC, DeGroot LJ: Tiroidita dureroasă Hashimoto ca indicaţie pentru tiroidectomie: caracteristici clinice şi prognostic la şapte pacienţi. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:2667.

Mezosi E şi colab.: Apoptoză aberantă în celulele epiteliale tiroidiene din nodulii de guşă. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:4264.

TUMORI TIROIDIENE BENIGNE

Tumorile benigne ale tiroidei includ adenoame, noduli involutivi, chisturi sau tiroidite localizate. Majoritatea adenoamelor sunt foliculare. Adenoamele sunt de obicei solitare şi încapsulate şi comprimă glanda tiroidă adiacentă. Principalele motive pentru îndepărtare sunt suspiciunea de cancer, activitatea excesivă a tiroidei care duce la hipertiroidism şi desfigurarea cosmetică.

Istoric de iradiere a gâtului la unii pacienţi.

Nodul nedureros sau în creştere, disfagie sau răguşeală.

Nodul tiroidian fix, ferm sau dur; Limfadenopatie cervicală ipsilaterală.

Funcţie tiroidiană normală; nodul granular cu microcalcificări şi solid (ecografie), rece (iod radioactiv); citologie pozitivă sau suspectă.

Istoric familial de cancer tiroidian.

► Consideraţii generale

Este important să se înţeleagă de bază clasificarea tumorilor tiroidiene maligne, deoarece aceste tumori prezintă o gamă largă de creşteri şi comportamente maligne. La o extremă a spectrului se află **adenocarcinomul papilar** , care apare de obicei la adulţii tineri, creşte foarte lent, metastazează la ganglionii limfatici şi este compatibil cu o viaţă lungă, chiar şi în prezenţa metastazelor (Figura 16-3). La cealaltă extremă se află **carcinomul nediferenţiat** , care apare mai târziu în viaţă, este necapsulat şi este invaziv, formând tumori infiltrante mari, compuse din celule anaplazice mici sau mari. Majoritatea pacienţilor cu carcinom tiroidian anaplazic decedează în urma recidivei locale, metastazelor pulmonare sau ambelor, în decurs de şase luni. Între aceste două extreme se află carcinoamele, sarcoamele, limfoamele şi tumorile metastatice foliculare, cu celule Hürthle şi medulare. Prognosticul depinde de modelul histologic, vârsta şi sexul pacientului, gradul de răspândire a tumorii la momentul diagnosticării, dacă tumora absoarbe iodul radioactiv şi...

Medulară

Nediferențiat sau anaplazic

Figura 16-3. Ratele de supravieţuire după tiroidectomie pentru cancerul tiroidian papilar, mixt papilar-folicular, folicular, medular şi nediferenţiat.

Alţi factori. În medie, 5% dintre pacienţii cu cancer papilar, cu 10% mai mulţi cu cancer folicular, cu 15% mai mulţi cu cancer cu celule Hürthle şi 20% cu cancer medular tiroidian decedează în decurs de 10 ani de la apariţia acestor tumori.

Cauza aproape tuturor cazurilor de carcinom tiroidian este necunoscută, deşi persoanele care au primit radiaţii terapeutice în doze mici (6,5 până la 2.000 cGy) la nivelul timusului, amigdalelor, scalpului şi pielii în timpul copilăriei, copilăriei şi adolescenţei prezintă un risc crescut de a dezvolta tumori tiroidiene. Copiii sunt mai susceptibili la expunerea la radiaţii, aşa cum s-a întâmplat în cazul accidentului nuclear de la Cernobîl, dar adulţii cu vârsta de până la 50 de ani expuşi exploziei atomice de la Hiroshima au avut o incidenţă mai mare atât a tumorilor tiroidiene benigne, cât şi a celor maligne. Incidenţa cancerului tiroidian creşte timp de cel puţin 30 de ani după iradiere. *Rearanjările RET/PTC apar în aproape 80% din cazurile de cancer papilar tiroidian.*

► Tipuri de cancer tiroidian

Adenocarcinom papilar

Adenocarcinomul papilar reprezintă 85% din cazurile de cancer al glandei tiroide. Tumora apare de obicei la începutul vârstei adulte ca un nodul solitar. Apoi se răspândeşte prin ganglionii limfatici intraglandulari din interiorul glandei tiroide şi ulterior la ganglionii limfatici subcapsulari şi pericapsulari. Ganglionii limfatici palpabili sunt prezenţi la 50% dintre copii şi 20% dintre adulţi. Tumora poate metastaza la plămâni sau oase. La microscop, pare a fi compusă din proiecţii papilare ale epiteliului columnar. Corpii de

psamom sunt prezenţi în 60% din cazuri. Ocazional se găsesc variante mixte papilar-foliculare şi foliculare ale carcinomului papilar, precum şi cancere slab diferenţiate, inclusiv carcinoame tiroidiene papilare cu celule înalte şi cu celule columnare. TSH poate stimula rata de creştere. O mutaţie BRAF este cea mai frecventă în cancerul tiroidian papilar şi este asociată cu metastaze la nivelul ganglionilor limfatici şi o rată mai mare de recurenţă.

Adenocarcinom folicular

Adenocarcinomul folicular reprezintă aproape 10% din tumorile tiroidiene maligne. Apare mai târziu în viaţă decât forma papilară şi poate avea o textură cauciucată sau chiar moale. Tumorile foliculare sunt încapsulate. La microscop, carcinomul folicular poate fi dificil de distins de ţesutul tiroidian normal. Invazia capsulară (invazia prin capsulă) şi vasculară disting carcinoamele foliculare de adenoamele foliculare. Cancerele tiroidiene foliculare metastazează doar ocazional la ganglionii limfatici regionali (6%), dar au o tendinţă mai mare de a se răspândi hematogen la plămâni, schelet şi, rareori, la ficat. Metastazele acestei tumori prezintă adesea afinitate pentru iodul radioactiv după tiroidectomia totală. Metastazele scheletice pot apărea la ani de zile după rezecţia leziunii primare. Carcinomul cu celule Hürthle este considerat o variantă a carcinomului folicular. Este mai probabil să fie multifocal şi să implice ganglionii limfatici decât carcinomul folicular. La fel ca şi carcinomul folicular, produce tireoglobulină, dar de obicei nu absoarbe iodul radioactiv. Prognosticul nu este la fel de bun pentru cancerele foliculare sau cu celule Hürthle ca şi pentru tipul papilar (Figura 16-3).

Carcinomul medular

Carcinomul medular este responsabil pentru aproape 7% din tumorile tiroidiene maligne şi 15% din decesele cauzate de cancerul tiroidian.

Conţine amiloid şi este o tumoră nodulară solidă, dură, care nu absoarbe iodul radioactiv şi secretă calcitonină. Carcinoamele medulare apar din celulele parafoliculare ale corpilor ultimobranchiali sau ale celulelor C. Carcinomul medular familial apare la aproape 25% dintre pacienţi. Poate apărea izolat sau cu feocromocitoame (adesea bilaterale), amiloidoză lichen plan şi hiperparatiroidism (MEN 2a). De asemenea, poate apărea cu sau fără feocromocitoame (de obicei bilaterale), habitus marfanoid, neuroame multiple şi ganglioneuromatoză (MEN 2b). Boala Hirschsprung apare cel mai frecvent la pacienţii cu carcinom medular familial. Toţi pacienţii cu carcinom medular tiroidian trebuie testaţi pentru o mutaţie spot *RET* pe cromozomul 10, deoarece 10% dintre pacienţii fără antecedente familiale pozitive au mutaţii de novo. La pacienţii identificaţi prin screening genetic familial, majoritatea experţilor recomandă tiroidectomia totală profilactică înainte de vârsta de 6 ani. Cancerul medular tiroidian familial este cea mai puţin agresivă formă, în timp ce acest cancer este cel mai agresiv la pacienţii cu MEN 2b.

Carcinom nediferenţiat

Această tumoră cu creştere rapidă apare în principal la femei după vârsta de mijloc şi reprezintă 1% din totalul cancerelor tiroidiene. De obicei, evoluează dintr-un neoplasm papilar sau folicular. Este o masă solidă, cu creştere rapidă, dură şi neregulată, care

afectează difuz glanda şi invadează adesea traheea, muşchii şi structurile neurovasculare. Tumora poate fi dureroasă şi poate fi sensibilă la atingere; se poate fixa la înghiţire şi poate provoca simptome obstructive la nivelul laringelui sau esofagului. La microscop, există trei tipuri principale: cu celule gigante, cu celule fusiforme şi cu celule mici. Mitozele sunt frecvente. Limfadenopatia cervicală şi metastazele pulmonare sunt frecvente. Recidiva locală după tratamentul chirurgical este norma. Tratamentul combinat cu radioterapie externă, chimioterapie şi intervenţie chirurgicală oferă ameliorare unor pacienţi, dar este rareori curativ (Figura 16-3).

► Tratament

Tratamentul pentru carcinomul tiroidian diferenţiat este excizia chirurgicală. Pentru carcinomul papilar mai mare de 1 cm, operaţiile acceptabile sunt tiroidectomia aproape totală sau totală. Pentru carcinoamele papilare solitare mai mici de 1 cm, tratamentul adecvat este lobectomia tiroidiană. Lobectomia subtotală sau parţială este contraindicată deoarece incidenţa recurenţei tumorale este mai mare, iar supravieţuirea este mai scurtă. Autorul şi mulţi alţii recomandă tiroidectomia totală pentru carcinoamele papilare (>1,0 cm), foliculare, cu celule Hürthle şi medulare, cu condiţia ca operaţia să fie efectuată fără a provoca hipoparatiroidism permanent sau leziuni ale nervilor laringieni recurenţi. Tiroidectomia totală este preferată altor operaţii datorită incidenţei ridicate a tumorilor multifocale din glandă, a unei rate de recurenţă clinică de aproape 7% în lobul contralateral dacă este omisă şi a uşurinţei evaluării recurenţei folosind un test de tireoglobulină serică şi examinări cu ultrasunete la nivelul gâtului în timpul urmăririi. De asemenea, permite tratamentul cu iod radioactiv. Ecografia preoperatorie este esenţială la pacienţii cu cancer papilar, iar tot ţesutul anormal central şi lateral al gâtului trebuie îndepărtat. Este controversat dacă ar trebui efectuată disecţia profilactică ipsilaterală a gâtului central.

Se efectuează o disecţie radicală funcţională modificată a gâtului care păstrează muşchiul sternocleidomastoidian şi nervii spinali accesorii şi senzoriali, dacă ganglionii limfatici din partea laterală a gâtului sunt afectaţi clinic.

Carcinomul medular este asociat cu o incidenţă atât de mare a afectării ganglionilor limfatici încât disecţia bilaterală a ganglionilor limfatici de la mijlocul gâtului trebuie efectuată la toţi pacienţii, pe lângă disecţia radicală cervicală modificată ipsilaterală şi contralaterală concomitentă pentru tumorile primare cu diametrul mai mare de 1,5 cm şi când sunt implicaţi ganglionii limfatici de la mijlocul gâtului. Când nivelurile serice de calcitonină sau antigen carcinoembrionar (CEA) rămân crescute după tiroidectomie, trebuie efectuată ecografia cervicală sau RMN-ul şi RMN-ul mediastinal. Evaluarea laparoscopică a ficatului pentru metastaze miliare comune este recomandată la pacienţii cu niveluri semnificativ crescute de calcitonină. Dacă nu există metastaze hepatice, trebuie efectuată disecţia de la mijlocul gâtului şi disecţiile funcţionale bilaterale ale gâtului, dacă nu au fost deja efectuate, inclusiv disecţia ganglionilor limfatici mediastinali superiori.

Depozitele metastatice la distanţă de carcinom tiroidian diferenţiat trebuie îndepărtate chirurgical şi tratate cu 131I după tiroidectomie totală sau ablaţia tiroidei cu iod radioactiv. Toţi pacienţii cu cancer tiroidian trebuie menţinuţi pe termen nelimitat cu doze supresive

de hormon tiroidian (supresie uşoară la pacienţii cu risc scăzut). Pentru monitorizare, este util să se măsoare nivelurile serice iniţiale şi stimulate de TSH ale tireoglobulinei (un marker tumoral pentru cancerul tiroidian diferenţiat), care sunt de obicei crescute (>2 ng/ml) la pacienţii cu tumoră reziduală după tiroidectomie totală. Pentru carcinomul **nediferenţiat, limfomul malign** sau **sarcomul** , tumora trebuie îndepărtată cât mai complet posibil şi apoi tratată cu radioterapie şi chimioterapie. Cei mai eficienţi agenţi sunt doxorubicina, vincristina şi clorambucilul. Carcinoamele renale, mamare şi pulmonare, precum şi alte tumori, uneori metastazează la tiroidă, dar rareori se prezintă ca un nodul solitar.

Bilimoria KY şi colab.: Amploarea intervenţiilor chirurgicale afectează supravieţuirea în cazul cancerului papilar tiroidian. Ann Surg 2007;246:375.

Caron NR, Clark OH: Cancer tiroidian bine diferenţiat. Scand J Surg 2004;93:261.

Caron NR, Clark OH: Cancer papilar tiroidian. Curr Treat Options Oncol 2006;7:309.

Cooper DS şi colab.: Ghiduri de tratament pentru pacienţii cu noduli tiroidieni şi cancer tiroidian diferenţiat. Thyroid 2006;16:109.

Elaraj DM, Clark OH: Schimbarea tratamentului la pacienţii cu cancer tiroidian papilar. Curr Treat Options Oncol 2007;8:305

Hay ID: Managementul pacienţilor cu carcinom papilar tiroidian cu risc scăzut. Endocr Pract 2007;13:521.

Kebebew E şi colab.: Carcinomul medular tiroidian: caracteristici clinice, tratament, factori prognostici şi o comparaţie a sistemelor de stadializare. Cancer 2000;88:1139.

Kebebew E, Clark OH: Cancer tiroidian diferenţiat: abordare raţională „complet". World J Surg 2000;24:942.

Kebebew E şi colab.: Carcinom tiroidian anaplazic. Rezultatul tratamentului şi factori prognostici. Cancer 2005;103:1330.

Mazzaferri EL: Managementul cancerului tiroidian diferenţiat cu risc scăzut. Endocr Pract 2007;13:498.

Moley JF, Fialkowski EA: Abordare bazată pe dovezi pentru gestionarea carcinomului medular tiroidian sporadic. World JSurg 2007;31:946.

Schlosser K şi colab.: Laringoscopia în chirurgia tiroidiană - standard esenţial sau rutină inutilă? Surgery 2007;142:858.

Sherman SI şi colab.: Carcinom tiroidian. J Natl Compr Canc Netw 2005;3:404.

Sippel RS, Caron NR, Clark OH: O abordare bazată pe dovezi a cancerului tiroidian nonmedular familial: screening, management clinic şi urmărire. World J Surg 2007;31:924.

Triponez F şi colab.: Cancerul tiroidian non-medular familial afectează negativ supravieţuirea? World J Surg 2006;30:787.

White ML, Gauger PG, Doherty GM: Disecţia ganglionilor limfatici centrali în cancerul tiroidian diferenţiat. World J Surg 2007;31:895

EMBRIOLOGIE ŞI ANATOMIE

Dintr-o perspectivă filogenetică, glandele paratiroide au apărut relativ târziu şi au fost observate pentru prima dată la amfibieni. Acestea iau naştere din al treilea şi al patrulea sac faringian şi se pot extinde până la osul hioid în timpul coborârii lor în capsula posterioară a glandei tiroide. Optzeci şi cinci la sută din populaţie are patru glande paratiroide, iar 85% dintre acestea sunt situate pe suprafaţa laterală posterioară a glandei tiroide. Aproape 15% au mai mult de patru glande. Ocazional, una sau mai multe pot fi încorporate în glanda tiroidă sau în timus şi, prin urmare, au o localizare intratiroidiană sau intratimică. A treia glandă paratiroidă, care este de obicei situată inferior, poate fi găsită în mediastinul anterior, de obicei în timus. Glandele paratiroide superioare (paratiroida IV) rămân de obicei în strânsă legătură cu porţiunea superioară a lobilor laterali ai glandei tiroide la nivelul cartilajului cricoid, dar pot avea o ataşare liberă prin intermediul unui pedicul vascular lung şi pot migra caudal în şanţul esofagian-traheal spre mediastinul posterior. Aproape 85% din glandele paratiroide se află la mai puţin de 1 cm de punctul de intersecţie dintre artera tiroidiană inferioară şi nervul laringian recurent.

Glanda paratiroidă normală are o culoare distinctă brun-gălbuie, este ovoidă, în formă de limbă, polipoidă sau sferică şi are dimensiuni medii de 2 x 3 x 7 mm. Greutatea totală medie a patru glande paratiroide normale este de aproximativ 150 mg. Aceste glande încapsulate sunt de obicei vascularizate de o ramură a arterei tiroide inferioare, dar pot fi vascularizate şi de artera tiroidă superioară. Vasele de sânge intră într-o structură asemănătoare hilului, o caracteristică ce distinge glandele paratiroide de grăsime.

Maret A şi colab.: Expresia GCMB de către adenoamele secretoare de hormon paratiroidian intratimic indică originea acestora din celulele paratiroide. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:8.

FIZIOLOGIE

Hormonul paratiroidian (PTH), vitamina D şi calcitonina joacă roluri vitale în metabolismul calciului şi fosforului în oase, rinichi şi intestine. Sunt disponibile teste radioimunologice specifice pentru măsurarea PTH, vitaminei D şi calcitoninei. Calciul ionizat, fracţia importantă din punct de vedere fiziologic, poate fi măsurată cu precizie. Concentraţia totală de calciu seric este compusă din aproximativ 48% calciu ionizat, 46% calciu legat de proteine şi 6% calciu complexat cu anioni organici. Calciul seric total variază direct în funcţie de concentraţiile de proteine, dar concentraţiile de ioni de calciu nu sunt afectate.

Hormonul paratiroidian (PTH) şi calcitonina acţionează împreună pentru a modula fluctuaţiile nivelurilor plasmatice de calciu ionizat. Când nivelul de calciu ionizat scade, glandele paratiroide secretă mai mult PTH, iar celulele parafoliculare din glanda tiroidă secretă mai puţină calcitonină. Creşterea PTH şi scăderea calcitoninei duc la o resorbţie osoasă crescută şi la o reabsorbţie mai mare a calciului în tubulii renali. Mai mult calciu intră în fluxul sanguin, iar nivelurile de calciu ionizat revin la normal.

În circulaţie, PTH imunoreactiv este eterogen, constând din hormon intact şi numeroase fragmente de hormoni. Fragmentul amino-terminal (N-terminal) este biologic activ, în timp ce fragmentul carboxi-terminal (C-terminal) este biologic inert. Măsurarea PTH prin imunotest este cea mai bună metodă pentru detectarea hiperparatiroidismului şi pentru cateterizarea venoasă selectivă, în vederea localizării sursei de producţie de PTH. Peptida legată de PTH (PTHrP), secretată de tumorile maligne non-paratiroidiene, nu reacţionează încrucişat cu testele de PTH intact.

Deoarece nivelurile de PTH cresc la subiecţii normali atunci când nivelurile de calciu sunt scăzute, calciul şi PTH trebuie măsurate din probe prelevate simultan pentru a diagnostica hiperparatiroidismul. Combinaţia dintre nivelurile crescute de PTH şi hipercalcemie fără hipocalciurie este aproape întotdeauna patognomonică pentru hiperparatiroidism.

Shattuck TM şi colab.: Mutaţii somatice şi germinale ale genei HRPT2 în carcinomul paratiroidian sporadic. N Engl J Med2003;349:1722.

HIPERPARATIROIDISM PRIMAR

Oboseală crescută, slăbiciune, artralgie, greaţă, vărsături, dispepsie, constipaţie, polidipsie, poliurie, nicturie, tulburări psihiatrice, colică renală, dureri osoase şi articulare. („Pietri, oase, mormăit abdominal, tulburări psihice şi oboseală excesivă.") Unii pacienţi sunt asimptomatici.

Nefrolitiază şi nefrocalcinoză, osteopenie, osteoporoză, osteită fibroasă chistică, ulcer peptic, disfuncţie renală, gută, pseudogută, condrocalcinoză, pancreatită.

Hipertensiune arterială, keratopatie în bandă, mase cervicale.

Calciul seric, PTH şi clorura sunt de obicei crescute; fosfatul seric este scăzut sau normal; acidul uric şi fosfataza alcalină sunt uneori crescute; calciul urinar este crescut, normal sau foarte rar scăzut; fosfatul urinar este crescut; reabsorbţia tubulară a fosfatului este scăzută şi există o creştere a legăturilor încrucişate între osteocalcină şi deoxipiridinolină.

Radiografii: resorbţie subperiostală a falangelor, demineralizare a scheletului (osteopenie sau osteoporoză), chisturi osoase şi nefrocalcinoză sau nefrolitiază.

► Consideraţii generale

Hiperparatiroidismul primar rezultă din secreţia excesivă de PTH de către un singur adenom paratiroidian (83%), adenoame multiple (6%), hiperplazie (10%) sau carcinom (1%). La scanările focale direcţionate prin CT (sestamibi/ecografie) se identifică mai puţine glande paratiroide anormale. Considerat cândva rar, hiperparatiroidismul primar se găseşte acum la 0,1% până la 0,3% din populaţia generală şi este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie la pacienţii neselecţionaţi. Este mai puţin frecvent înainte de pubertate, cu o incidenţă maximă între a treia şi a cincea decadă de viaţă şi este de două până la trei ori mai frecvent la femei decât la bărbaţi.

Producţia excesivă de hormon paratiroidian duce la mobilizarea calciului din os şi la inhibarea reabsorbţiei renale a fosfatului, rezultând hipercalcemie şi hipofosfatemie. Aceasta provoacă epuizarea calciului şi fosforului, cu pierdere minerală osoasă şi osteopenie sau **osteoporoză** . Alte afecţiuni conexe care oferă indicii pentru diagnosticul hiperparatiroidismului includ nefrolitiaza, nefrocalcinoza, osteita fibroasă chistică, ulcerul peptic, pancreatita, hipertensiunea arterială şi guta sau pseudoguta. Hiperparatiroidismul apare şi în MEN 1, cunoscut sub numele de **sindromul Werner** , şi MEN 2, cunoscut sub numele de **sindromul Sipple** . Primul este caracterizat prin tumori paratiroide, pituitare şi pancreatice.

Hiperparatiroidismul, tumorile hipofizare şi tumorile celulelor insulare pancreatice funcţionale sau nefuncţionale pot cauza sindromul Zollinger-Ellison (gastrinom), hipoglicemie (insulinom), glucagonom, somatostatinom şi tumori polipeptidice pancreatice (PPoame). Alte tumori din sindromul MEN 1 includ tumori adrenocorticale, tumori carcinoide, lipoame multiple şi angioame cutanate. MEN 2a constă în hiperparatiroidism (20%) asociat cu carcinom medular tiroidian (98%), feocromocitom (50%) şi amiloidoză lichen plan. Pacienţii cu MEN 2b au un habitus marfanoid, neuroame multiple şi feocromocitoame, dar rareori prezintă hiperparatiroidism. Hiperparatiroidismul familial apare şi singur sau în prezenţa unui sindrom tumoral maxilar.

Adenoamele paratiroidiene au o greutate variată de la 65 mg la peste 35 g; dimensiunea lor este de obicei proporţională cu gradul de hipercalcemie. Sub microscop, aceste tumori pot fi de tip cu celule principale, cu celule acuacitare sau, rareori, cu celule oxifile.

Hiperplazia paratiroidiană primară afectează toate glandele tiroide. La microscop, există două tipuri: hiperplazia celulelor principale şi hiperplazia celulelor apoase *(Wasserhelle).* Glandele hiperplazice variază considerabil ca dimensiune, dar sunt de obicei mai mari decât în mod normal (65 mg).

Carcinomul paratiroidian este rar, dar mai frecvent la pacienţii cu hipercalcemie profundă şi hiperparatiroidism familial şi sindrom tumoral maxilar. Cancerele paratiroidiene sunt palpabile la jumătate dintre pacienţi şi trebuie suspectate la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale atunci când glanda paratiroidă este dură, are o capsulă albicioasă sau neregulată sau este invazivă. Paratiroidismul este o afecţiune rară care provoacă hipercalcemie din cauza unor resturi embrionare multiple sau, mai frecvent, a implantării atunci când o tumoră paratiroidiană s-a rupt sau capsula acesteia a fost distrusă.

► Constatări clinice

Simptome şi semne

De-a lungul timpului, manifestările clinice ale hiperparatiroidismului s-au schimbat. În urmă cu patruzeci de ani, diagnosticul se baza pe durerea şi deformarea osoasă (osteită fibroasă chistică), iar în anii următori pe complicaţii renale (nefrolitiază şi nefrocalcinoză). În prezent, aproape două treimi dintre pacienţi sunt detectaţi întâmplător în timpul examinărilor de rutină sau din cauza osteopeniei sau osteoporozei, iar unii sunt asimptomatici. Chiar şi pacienţii cu hiperparatiroidism primar uşor sunt predispuşi la evenimente cardiovasculare şi fracturi. După un tratament chirurgical eficient, mulţi pacienţi consideraţi anterior asimptomatici au prezentat o ameliorare a simptomelor preoperatorii nerecunoscute anterior, cum ar fi oboseala, depresia uşoară, slăbiciunea, constipaţia, polidipsia şi poliuria, precum şi durerile osoase şi articulare. Hiperparatiroidismul trebuie suspectat la toţi pacienţii cu hipercalcemie şi simptomele menţionate anterior, în special dacă acestea sunt asociate cu nefrolitiază, nefrocalcinoză, hipertensiune arterială, hipertrofie ventriculară stângă, ulcer peptic, pancreatită sau gută. Pacienţii cu hiperparatiroidism primar par să aibă o speranţă de viaţă mai scurtă, care se îmbunătăţeşte după o paratiroidectomie reuşită. Pacienţii mai tineri şi cei cu hipercalcemie mai puţin severă după paratiroidectomie au cel mai bun prognostic.

Constatări de laborator, studii imagistice şi diagnostic diferenţial (metodă pentru pacientul hipercalcemic)

Tabelul 16-2. Evaluarea de laborator a hipercalcemiei.

Când calciul urinar este <100 mg/24 h, trebuie luat în considerare diagnosticul de hipercalcemie hipocalciurică familială benignă.

Hipercalcemia. Hiperparatiroidismul este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie detectată prin metode indirecte, cum ar fi screening-ul de rutină, în timp ce cancerul este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie la pacienţii spitalizaţi. Alte cauze de hipercalcemie sunt enumerate în Tabelul 16-3. La mulţi pacienţi, diagnosticul este evident, în timp ce la alţii este dificil. Ocazional, pot exista mai multe cauze de hipercalcemie la acelaşi pacient, cum ar fi cancerul sau sarcoidoza, pe lângă hiperparatiroidism. Trebuie obţinut un istoric medical atent pentru a documenta (1) durata oricăror simptome posibil legate de hipercalcemie; (2) simptome legate de o malignitate; (3) afecţiuni asociate cu hiperparatiroidismul, cum ar fi colicul renal, ulcerul peptic, pancreatita, hipertensiunea arterială sau guta; şi (4) posibilul consum excesiv de produse lactate, antiacide, bicarbonat de sodiu sau vitamine. La pacienţii cu tuse recentă, respiraţie şuierătoare sau hemoptizie, trebuie luat în considerare carcinomul pulmonar cu celule scuamoase. Hematuria poate sugera hipernefrom, tumoră a vezicii urinare sau pietre la rinichi. Un istoric lung de pietre la rinichi sau ulcer peptic sugerează că este probabilă prezenţa hiperparatiroidismului.

Cele mai importante teste pentru evaluarea hipercalcemiei sunt, în ordinea importanţei, calciul seric, hormonul paratiroidian, fosfatul, clorura, fosfataza alcalină şi creatinina; acidul uric şi azotul ureic din sânge; calciul urinar; hematocritul şi pH-ul sanguin; magneziul seric; şi rata de sedimentare a eritrocitelor. Măsurarea nivelurilor de 25-hidroxi şi 1,25-

hidroxivitamină D şi electroforeza proteinelor serice sunt utile la pacienţi selectaţi atunci când alte teste sunt echivoce.

Prezenţa calciului seric ridicat şi a fosfatului seric scăzut sugerează hiperparatiroidism, dar aproape jumătate dintre pacienţii cu această tulburare au concentraţii serice normale de fosfat. Pacienţii cu toxicitate a vitaminei D, sarcoidoză, malignitate non-metastatică şi hipertiroidism pot avea, de asemenea, hipofosfatemie, dar aceasta este rareori observată la pacienţii cu cancer mamar şi hipercalcemie. De fapt, dacă hipofosfatemia şi hipercalcemia sunt asociate cu cancerul mamar, este probabilă prezenţa concomitentă a hiperparatiroidismului. **Măsurarea hormonilor**

Tabelul 16-3. Cauzele hipercalcemiei.

Nivelurile serice de hormon paratiroidian (PTH) sunt cele mai importante în această situaţie, deoarece nivelurile de PTH sunt scăzute sau zero la pacienţii cu hipercalcemie din toate cauzele, cu excepţia hiperparatiroidismului primar sau ectopic sau a hipercalcemiei hipocalciurice familiale. În general, nivelurile serice de PTH trebuie măsurate la toţi pacienţii cu hipercalcemie persistentă dacă există o cauză evidentă şi la subiecţii normocalcemici suspectaţi de hiperparatiroidism. Determinarea nivelurilor serice intacte de PTH este cea mai bună metodă, deoarece este sensibilă şi nu este afectată de tumorile care secretă peptide legate de paratiroidă. Tumorile non-paratiroidiene care secretă PTH pur sunt extrem de rare.

O concentraţie crescută de clorură serică este un indiciu diagnostic util, întâlnit la aproape 40% dintre pacienţii cu hiperparatiroidism. Hormonul paratiroidian (PTH) acţionează direct asupra tubului renal proximal pentru a reduce reabsorbţia de bicarbonat, ducând la creşterea reabsorbţiei de clorură şi acidoză tubulară renală hipercloremică. În alte cauze de hipercalcemie, nu se constată o creştere a clorurii serice. Calcularea **raportului clorură-fosfat seric** are avantajul de a arăta uşoare creşteri ale clorurii serice şi uşoare scăderi ale concentraţiilor de fosfat seric. Un raport mai mare de 33 sugerează hiperparatiroidism.

Modelele electroforetice ale proteinelor serice sunt utile pentru excluderea mielomului multiplu şi a sarcoidozei. Hipergamaglobulinemia este rară în hiperparatiroidism, dar nu este neobişnuită la pacienţii cu mielom multiplu şi sarcoidoză. Radiografiile craniului sau ale locului durerii osoase la pacienţii cu niveluri crescute de fosfatază alcalină relevă de obicei leziuni osoase tipice „perforate”, iar diagnosticul de mielom este stabilit ferm prin examinarea măduvei spinării. Sarcoidoza este dificil de diagnosticat deoarece poate exista timp de mulţi ani cu puţine constatări clinice. O radiografie toracică care relevă un infiltrat fibronodular difuz şi o limfadenopatie hilară proeminentă o sugerează, iar prezenţa unui granulom necazean în ganglionii limfatici este diagnostică. **Testul de supresie a hidrocortizonului** (150 mg de hidrocortizon zilnic timp de 10 zile) reduce nivelurile serice de calciu în majoritatea cazurilor de sarcoidoză şi toxicitate a vitaminei D şi la mulţi pacienţi cu carcinom şi mielom multiplu, dar doar rar la pacienţii cu hiperparatiroidism. Prin urmare, este un instrument de diagnostic util atunci când se iau în considerare aceste afecţiuni. Supresia hidrocortizonului este, de asemenea, utilă pentru tratarea crizelor hipercalcemice care pot apărea în cazul acestor tulburări.

Nivelurile serice de fosfat alcalin sunt crescute la aproape 10% dintre pacienţii cu hiperparatiroidism primar şi pot fi, de asemenea, crescute la pacienţii cu boala Paget şi cancer. Când nivelul seric al fosfatazei alcaline este crescut, trebuie măsurată 5'-nucleotidaza serică, care este similară cu fosfataza alcalină din ficat, pentru a determina dacă creşterea se datorează osului, sugerând boala paratiroidiană, sau ficatului. Un nivel de calciu din urină pe 24 de ore este util pentru diagnosticarea pacienţilor hipercalcemici cu niveluri scăzute de calciu urinar rezultate din hipercalcemia hipocalciurică familială benignă (BFHH) şi pentru pacienţii cu hipercalciurie marcată (>400 mg/24 h). Pacienţii cu BFHH nu beneficiază de paratiroidectomie.

Studii osoase — Densitometria osoasă şi examinarea radiografică a osului relevă frecvent osteopenie (1 deviaţie standard) sau osteoporoză (2,5 deviaţii standard de la normal), dar modificări scheletice generale, cum ar fi resorbţia subperiostală sau tumora brună, se găsesc doar la 10% dintre pacienţii cu hiperparatiroidism. Studiile densităţii osoase cu fotoni duali ale femurului, coloanei lombare şi radiusului ajută la documentarea osteopeniei, care apare la aproape 70% dintre pacientele cu hiperparatiroidism. Modificările osoase ale osteitei fibroase chistice sunt rare pe radiografii, cu excepţia cazului în care concentraţia serică de fosfatază alcalină este crescută. Hiperparatiroidismul primar şi secundar produce resorbţie subperiostală a falangelor şi a chisturilor osoase (Figura 16-4). Mai rar, se observă un aspect sticlos al craniului, cu pierderea definiţiei meselor şi demineralizarea aspectelor externe ale claviculelor. La pacienţii cu niveluri serice foarte ridicate de fosfatază alcalină, fără resorbţie osoasă pe radiografii, trebuie suspectată boala Paget sau cancerul. Un test de urină pe 24 de ore pentru un test de reticulare a dezoxipiridinolinei sau osteocalcinei detectează o pierdere osoasă crescută.

Diagnostic diferențial - Diferenţierea dintre hiperparatiroidismul cauzat de boala paratiroidiană primară şi cel cauzat de hiperparatiroidism ectopic sau cancer non-paratiroidian, astăzi

Figura 16-4. Resorbţia subperiostală a părţii radiale a celei de-a doua falange.

Astăzi, hiperparatiroidismul poate fi aproape întotdeauna determinat prin măsurarea nivelului de PTH intact (crescut în hiperparatiroidismul primar) şi PTHrP (crescut în tumorile maligne non-paratiroidiene). Cele mai frecvente tumori care cauzează hiperparatiroidism ectopic sunt carcinomul pulmonar cu celule scuamoase, carcinomul renal şi cancerul de vezică urinară. Mai rar, acesta se datorează hepatomului sau cancerului ovarian, gastric, pancreatic, al glandelor parotide sau de colon. Apariţia recentă a simptomelor, rata crescută de sedimentare a eritrocitelor, anemia, calciul seric mai mare de 14 mg/dl şi activitatea crescută a fosfatazei alcaline fără osteită fibroasă chistică sugerează **hipercalcemie legată de malignitate** ; hipercalcemia uşoară cu un istoric lung de nefrolitiază sau ulcer peptic sugerează hipertiroidism primar. Hipercalcemia documentată de şase luni sau mai mult exclude, în esenţă, hipercalcemia legată de malignitate.

Sindromul lapte-alcaliu este adesea asociat cu un istoric de consum excesiv de produse lactate, antiacide care conţin calciu şi bicarbonat de sodiu. Aceşti pacienţi revin de obicei la normocalcemie după întreruperea acestor obiceiuri. Pacienţii cu sindrom lapte-alcaliu au adesea insuficienţă renală şi niveluri scăzute de calciu în urină şi, de obicei, prezintă

alcaloză mai degrabă decât acidoză. Datorită incidenţei ridicate a bolii ulceroase în hiperparatiroidism, sindromul lapte-alcaliu poate coexista uneori cu această tulburare.

Hipertiroidismul , o altă cauză a hipercalcemiei şi hipercalciuriei, se diferenţiază de obicei prin manifestări de tireotoxicoză mai degrabă decât de hipercalcemie, care îl determină pe pacient să solicite asistenţă medicală. Ocazional, un pacient vârstnic cu hipertiroidism apatic poate avea hipercalcemie. Un test sensibil TSH trebuie efectuat la pacienţii cu hipercalcemie ale căror niveluri de PTH nu sunt crescute. Tratamentul hipertiroidismului cu medicamente antitiroidiene determină revenirea calciului seric la niveluri normale în decurs de opt săptămâni **.**

Subiecţii normali care iau **diuretice tiazidice** pot dezvolta o creştere tranzitorie a nivelului seric de calciu, de obicei mai mică de 1 mg/dl. Creşteri mai mari ale calciului seric induse de tiazide au fost raportate la pacienţii cu hiperparatiroidism primar şi osteoporoză juvenilă idiopatică. Majoritatea pacienţilor care dezvoltă hipercalcemie în timp ce iau tiazide au o altă cauză pentru această creştere. Cea mai bună modalitate de a evalua aceşti pacienţi este de a le trece la un agent antihipertensiv non-tiazidic sau non-diuretic şi de a măsura nivelul PTH. Hipercalcemia indusă de tiazide nu este asociată cu o creştere a PTH seric la pacienţii fără hiperparatiroidism.

Hipercalcemia hipocalciurică benignă familială este una dintre puţinele afecţiuni care provoacă hipercalcemie cronică şi niveluri uşor crescute de PTH. Este dificil de distins de hiperparatiroidismul primar. Cea mai bună modalitate de a diagnostica această tulburare este documentarea unui nivel scăzut de calciu urinar şi a unui istoric familial de hipercalcemie, în special la copii.

Alte cauze diverse ale hipercalcemiei includ boala Paget, imobilizarea (în special în boala Paget sau la pacienţii tineri), disproteinemiile, hipercalcemia idiopatică în copilărie, intoxicaţia cu aluminiu şi rabdomioliza (Tabelul 16-3).

Metodă pentru pacientul normocalcemic

cu posibil hiperparatiroidism

Insuficienţa renală, hipoalbuminemia, pancreatita, deficitul de vitamina D sau magneziu şi aportul excesiv de fosfat pot determina niveluri normale de calciu seric în hiperparatiroidism. Corectarea acestor tulburări duce la hipercalcemie dacă este prezent hiperparatiroidismul. Incidenţa hiperparatiroidismului normocalcemic la pacienţii cu hipercalciurie şi nefrolitiază recurentă (hipercalciurie idiopatică) este necunoscută. Deoarece concentraţia de calciu seric poate fluctua, aceasta trebuie măsurată în mai mult de trei ocazii separate. Calciul seric trebuie determinat în ziua în care este prelevată proba, deoarece nivelul de calciu scade odată cu refrigerarea sau congelarea. Măsurarea calciului seric ionizat este, de asemenea, utilă, deoarece acesta poate fi crescut la pacienţii cu niveluri normale de calciu seric total.

Dacă un pacient prezintă niveluri serice crescute de calciu ionizat şi PTH, se confirmă diagnosticul de hiperparatiroidism normocalcemic. Există trei cauze principale ale hipercalciuriei şi nefrolitiazei: (1) absorbţie crescută a calciului din tractul gastrointestinal

(hipercalciurie absorbtivă), (2) scurgere renală crescută de calciu (hipercalciurie renală) şi (3) hiperparatiroidism primar. Pacienţii cu hipercalcemie absorbtivă absorb prea mult calciu din tractul gastrointestinal şi, prin urmare, au niveluri serice scăzute de PTH. Pacienţii cu hipercalciurie renală pierd calciu prin tubulilor renali permeabili şi au niveluri mai ridicate de PTH. Aceştia se disting de pacienţii cu hiperparatiroidism normocalcemic prin răspunsul lor la terapia cu tiazide. În hipercalcemia cu scurgere renală, nivelurile serice de PTH devin normale deoarece tiazidele corectează pierderea excesivă de calciu, în timp ce în hiperparatiroidismul primar nivelurile serice crescute de PTH persistă şi pacientul dezvoltă de obicei hipercalcemie.

Evoluţia hiperparatiroidismului fără tratament şi cu tratament

Pacienţii cu hiperparatiroidism netratat prezintă un risc mai mare de deces prematur, în principal din cauza bolilor cardiovasculare şi maligne. Există o scădere a capacităţii musculare respiratorii şi o frecvenţă mai mare a cardiomiopatiei hipertrofice cu hipertrofie ventriculară stângă şi scăderea performanţei vasculare, chiar şi la pacienţii cu hiperparatiroidism fără hipertensiune arterială. Pacienţii cu hiperparatiroidism au o incidenţă mai mare de hipertensiune arterială, nefrolitiază, osteopenie, ulcer peptic, gută, disfuncţie renală şi pancreatită. După o paratiroidectomie reuşită, pacienţii cu antecedente de hiperparatiroidism prezintă un risc mai mare de deces prematur; cu toate acestea, pacienţii mai tineri şi cei cu boală mai puţin severă revin la curba normală de supravieţuire mai rapid decât pacienţii mai în vârstă sau cei cu hiperparatiroidism mai sever. Majoritatea pacienţilor cu hiperparatiroidism (chiar şi cei cu hiperparatiroidism normocalcemic) prezintă simptome şi afecţiuni similare. La 80% dintre pacienţi, aceste manifestări clinice se ameliorează sau se rezolvă după paratiroidectomie.

Tratament

Singurul tratament curativ pentru hiperparatiroidismul primar este paratiroidectomia. Autorul consideră că aproape toţi pacienţii cu hiperparatiroidism asimptomatic sau simptomatic beneficiază de intervenţie chirurgicală, atât simptomatic, cât şi metabolic, precum şi de o supravieţuire îmbunătăţită. Nu există dovezi convingătoare care să susţină un plan de tratament bazat pe observaţie medicală şi există dovezi considerabile care să susţină abordarea chirurgicală. Odată bine stabilite, afecţiunile conexe, cum ar fi hipertensiunea arterială şi disfuncţia renală, par să progreseze în ciuda corectării hiperparatiroidismului primar. Prin urmare, pare a fi cel mai bine să se intervină devreme, cât timp aceste probleme pot fi încă corectate. Cu toate acestea, diagnosticul trebuie stabilit la toţi pacienţii, iar întârzierile scurte pentru clarificarea diagnosticului sunt justificate.

Hipercalcemie marcată (criză hipercalcemică)

Tratamentul iniţial pentru pacienţii cu hipercalcemie marcată şi simptome acute constă în hidratarea şi corectarea hipokaliemiei şi hiponatremiei. În timp ce pacientul este hidratat, este esenţial să se evalueze problema subiacentă, astfel încât să se poată iniţia un tratament mai specific. Administrarea de produse lactate, soluţii alcaline, estrogeni, tiazide şi vitamine A şi D trebuie întreruptă imediat. Furosemidul este util pentru creşterea excreţiei de calciu

la pacientul rehidratat. Etidronatul, plicamicina şi calcitonina sunt de obicei eficiente pentru perioade scurte de timp în tratamentul hipercalcemiei, indiferent de cauză. Glucocorticoizii sunt foarte eficienţi în toxicitatea vitaminei D, hipertiroidism şi sarcoidoză şi la mulţi pacienţi cu cancer, inclusiv cei cu tumori secretoare de peptide, dar sunt mai puţin eficienţi atunci când există o boală osoasă extinsă. Aşa cum am menţionat anterior, pacienţii cu hiperparatiroidism răspund doar ocazional la glucocorticoizi.

La pacienţii cu hipercalcemie marcată, odată stabilit diagnosticul de hiperparatiroidism, trebuie efectuate studii de localizare, explorare cervicală şi paratiroidectomie la un pacient energic hidratat, deoarece este cea mai rapidă şi mai eficientă metodă de reducere a calciului seric.

Locaţie

Localizarea preoperatorie a tumorilor paratiroidiene poate fi realizată acum la aproape 75% dintre pacienţi cu ecografie şi la 85% cu scanări. Cu toate acestea, aceste studii sunt utile doar la aproximativ 35% dintre pacienţii cu hiperplazie paratiroidiană (Figura 16-5). Studiile de localizare sunt esenţiale la pacienţii cu hiperparatiroidism persistent sau recurent şi ghidează o explorare concentrată la pacienţii cu hiperparatiroidism primar sporadic. Un chirurg experimentat găseşte tumorile la aproape 95% dintre pacienţii care nu au fost supuşi anterior unei intervenţii chirurgicale paratiroidiene sau tiroidiene fără testare preoperatorie. Cateterizarea venoasă selectivă cu imunotest pentru hormon paratiroidian este, de asemenea, recomandată la pacienţii care au suferit o operaţie anterioară nereuşită, atunci când testele de localizare neinvazive sunt negative sau echivoce. Acest studiu ajută la localizarea tumorii la aproape 80% dintre pacienţi. Angiografia digitală cu substrcţie este utilă, în timp ce arteriografia este rar utilizată.

Operaţiune

Aceste metode sunt acceptabile la pacienţii cu hiperparatiroidism primar sporadic. Abordarea bilaterală este sigură şi nu necesită testarea PTH preoperatorie sau intraoperatorie. O abordare unilaterală poate fi aleasă atunci când unul sau mai multe teste de localizare identifică o tumoră paratiroidiană solitară. În timpul operaţiei, trebuie identificate o glandă paratiroidiană normală şi una anormală pe partea tumorii localizate. O operaţie focală se efectuează la pacienţi similari şi este finalizată atunci când nivelul intraoperator de PTH scade cu mai mult de 50% faţă de cea mai mare valoare dinaintea îndepărtării, la 10 minute după excizia tumorii paratiroidiene. Când scanările şi ecografia identifică independent aceeaşi tumoră, operaţia are loc cu succes la aproape 96% dintre pacienţi. O minoritate de chirurgi recomandă paratiroidectomia endoscopică.

În aproape 80% din cazuri, tumora paratiroidiană se găseşte ataşată de capsula posterioară a glandei tiroide. Glandele paratiroide sunt de obicei poziţionate simetric, glandele paratiroide inferioare fiind situate anterior nervului laringian recurent, iar glandele paratiroide superioare fiind situate posterior nervului laringian recurent, unde acesta intră în muşchiul cricotiroidian. Tumorile paratiroidiene pot fi, de asemenea, situate cefalo-facial faţă de polul superior al glandei tiroide, împreună cu vasele majore ale gâtului în zona

traheoesofagiană, în ţesutul timus, în substanţa glandei tiroide însăşi sau în mediastin. Trebuie avută grijă să se evite hemoragia şi traumatismul glandei paratiroide sau al tumorilor, deoarece culoarea lor este utilă în distingerea lor de tiroida, timusul, ganglionii limfatici şi grăsimea din jur. În plus, ruptura glandei paratiroide poate duce la paratiromatoză (implantarea ţesutului paratiroidian) şi posibil hiperparatiroidism recurent. Două manevre utile pentru localizarea tumorilor paratiroidiene în timpul intervenţiei chirurgicale sunt trasarea traiectoriei unei ramuri a arterei tiroide inferioare şi palparea uşoară a tumorii paratiroidiene. Trebuie încercată identificarea a patru glande paratiroide atunci când se alege abordul bilateral, deşi pot exista mai multe sau mai puţine de patru.

Dacă se găseşte un probabil adenom paratiroidian, acesta este excizat, iar diagnosticul este confirmat prin analiza secţiunilor congelate sau prin o scădere cu peste 50% a PTH. Se pare că îndepărtarea intenţionată a unei glande paratiroide în general normale nu este prudentă, deoarece nu are niciun efect benefic, iar glanda poate fi necesară pentru menţinerea funcţiei normale după ce tot ţesutul hiperfuncţional a fost îndepărtat. Dacă se găsesc două adenoame, ambele sunt excizate, iar ambele glande normale sunt marcate şi biopsiate, dar nu sunt îndepărtate.

Prezenţa unei glande paratiroide normale în momentul intervenţiei chirurgicale indică faptul că tumora excizată este un adenom şi nu o hiperplazie paratiroidiană, deoarece în aceasta din urmă sunt afectate toate glandele paratiroide. O margine comprimată a ţesutului paratiroidian normal sugerează, de asemenea, un adenom. Când toate glandele paratiroide sunt hiperplazice, glanda cea mai normală trebuie excizată aproape complet, lăsând un remanent de 50 mg, iar acest lucru trebuie confirmat histologic înainte de îndepărtarea glandelor rămase. Timusul superior şi tractul peritimic trebuie îndepărtate la pacienţii cu hiperplazie, deoarece o a cincea glandă paratiroidă este prezentă în 15% din cazuri.

Dacă examinarea nu relevă o tumoră paratiroidiană, o glandă inferioară lipsă se găseşte de obicei în timus (mediastin anterior), în timp ce o glandă superioară lipsă este de obicei paraesofagiană (sau în mediastinul posterior). Prin urmare, o timectomie, o lobectomie tiroidiană sau o tiroidectomie parţială trebuie efectuată pe partea cu o singură glandă paratiroidă, deoarece tumorile pot fi găsite în timus sau intratiroidian. Dacă nodulii tiroidieni sunt prezenţi şi suspecţi la ecografie, o biopsie prin aspiraţie cu ac fin pentru examinare citologică este utilă. Carcinomul tiroidian diferenţiat apare la 3% dintre pacienţii cu hiperparatiroidism şi mai des la pacienţii cu antecedente de expunere la radiaţii.

Rata de recurenţă a hiperparatiroidismului după excizia unui adenom simplu la pacienţii cu hiperparatiroidism sporadic este de 2% sau mai puţin. La pacienţii cu neoplazie endocrină multiplă şi hiperparatiroidism familial, hiperparatiroidismul recurent este mai frecvent (aproape 33%); prin urmare, trebuie acordată o atenţie sporită îndepărtării întregului ţesut paratiroidian anormal prin intermediul paratiroidectomiei subtotale sau paratiroidectomiei totale şi autotransplant cu timectomie superioară bilaterală. Autorul preferă paratiroidectomia subtotală, lăsând un rest paratiroidian bine delimitat, deoarece nu toate autogrefele paratiroidiene sunt eficiente.

Explorarea mediastinului prin incizura sternală în timpul operației inițiale este necesară doar în 1% până la 2% din cazuri și este recomandată numai la pacienții cu un nivel de calciu seric peste 13,5 mg/dl. Dacă explorarea cervicală este neproductivă și studiile de localizare sugerează o tumoră mediastinală, pacientul trebuie lăsat să se recupereze după operația inițială și să revină în șase până la opt săptămâni pentru explorare mediastinală. Testarea de localizare preoperatorie este esențială înainte de reoperație. Ablația angiografică este posibilă la pacienții cu risc scăzut cu adenoame paratiroidiene mediastinale care nu sunt ușor îndepărtate printr-o incizie cervicală.

Figura 16-5. Adenoame paratiroidiene. **A:** Explorarea adenomului paratiroidian inferior drept. **B:** Ecografie longitudinală a adenomului paratiroidian inferior stâng. **C:** Ecografie transversală a adenomului paratiroidian inferior stâng.

Îngrijire postoperatorie

După îndepărtarea unui adenom paratiroidian sau a glandelor hiperplazice, nivelurile serice de calciu scad la normal sau sub normal în decurs de 24 până la 48 de ore. Pacienții cu atrofie scheletică severă, hiperparatiroidism de lungă durată sau niveluri ridicate de calciu pot dezvolta hipocalcemie profundă cu parestezii, spasm carpopedal sau chiar convulsii. Dacă simptomele sunt ușoare și calciul seric scade lent, suplimentarea orală de calciu este suficientă. Când apar simptome marcate, este necesar gluconat de calciu intravenos. Dacă răspunsul nu este rapid, trebuie măsurate nivelurile serice de magneziu și administrat magneziu dacă sunt scăzute. Ocazional, este necesar tratamentul cu calcitriol, 0,5 micrograme de două ori pe zi (vezi secțiunea despre Hipoparatiroidism).

Reoperație

Reexplorarea pentru hiperparatiroidism persistent sau recurent sau după o tiroidectomie anterioară prezintă provocări formidabile și un risc mai mare de complicații. În primul rând, asigurați-vă că diagnosticul este corect și că pacientul nu are hipercalcemie hipocalciurică benignă familială sau hipercalcemie din altă cauză, cum ar fi o tumoră malignă. Inițial, trebuie efectuate o ecografie, o tomografie computerizată sau un RMN și un examen fizic. Dacă aceste studii sunt nereușite sau echivoce, se recomandă angiografia digitală cu substracție și cateterismul venos extrem de selectiv cu test imunologic pentru hormonul paratiroidian. Majoritatea acestor pacienți au o tumoră paratiroidiană care este îndepărtată printr-o incizie cervicală, ceea ce face ca explorarea mediastinală să fie inutilă. Rata de succes a paratiroidectomiei efectuate de chirurgi experimentați este de 95% sau mai bună pentru operația inițială, comparativ cu aproape 75% pentru chirurgii mai puțin experimentați în această procedură. Rata de succes pentru pacienții care necesită reintervenție este de aproape 90%. Acest indice este mai mic la pacienții cu teste de localizare negative sau echivoce și la pacienții cu paratiromatoză și cancer paratiroidian.

Declarație de poziție a Asociației Americane a Endocrinologilor Clinicieni și a Asociației Americane a Chirurgilor Endocrini privind diagnosticul și gestionarea hiperparatiroidismului primar. Endocr Pract 2005;11:49.

Brunaud L şi colab.: Lungimea inciziei pentru tiroidectomia şi paratiroidectomia standard: când este minim invazivă? Arch Surg 2003;138:1140.

Clark OH: Cum ar trebui trataţi pacienţii cu hiperparatiroidism primar? J Clin Endocrinol Metab 2003;88:3011

Eigelberger MS şi colab.: Criteriile NIH pentru paratiroidectomie în hiperparatiroidismul primar asimptomatic: sunt acestea prea limitate? Ann Surg 2004;239:528.

Genc H şi colab.: Constatări histologice diferite după paratiroidectomia bilaterală şi focalizată. J Am Coll Surg 2003;196:535.

Haciyanli M şi colab.: Acurateţea studiilor de localizare preoperatorie şi a testului intraoperator al hormonului paratiroidian la pacienţii cu hiperparatiroidism primar şi adenom dublu. J Am Coll Surg 2003;197:739.

Karakousis GC şi colab.: Interpretarea modificărilor intraoperatorii ale PTH la pacienţii cu hiperparatiroidism primar multiglandular (pHPT). Surgery 2007;142:845.

Kebebew E şi colab.: Predictori ai bolii paratiroidiene uniglandulare vs. multiglandulare în hiperparatiroidismul primar: un model de scorare simplu şi precis. Arch Surg 2006;141:777.

Lal G, Clark OH: Hiperparatiroidismul primar: controverse în tratamentul chirurgical. Trends Endocrinol Metab 2003;14:417

Miccoli P şi colab.: Paratiroidectomie video asistată minim invazivă (MIVAP). Eur J Surg Oncol 2003;29:188.

Ogilvie JB, Clark OH: Chirurgie paratiroidiană: încă avem nevoie de abordări tradiţionale şi selective. J Endocrinol Invest 2005;28:566.

Peacock M şi colab.: Clorhidratul de cinacalcet menţine normocalcemia pe termen lung la pacienţii cu hiperparatiroidism primar. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:135.

Siilin H şi colab.: Tulburări ale homeostaziei calciului compatibile cu hiperparatiroidismul primar uşor la femeile premenopauzale şi morbiditatea asociată. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:47.

Stavrakis AI şi colab.: Volumul operat ca predictor al rezultatelor în chirurgia endocrină cu internare şi ambulatorie. Surgery 2007; 142:887.

Utiger RD: Tratamentul hiperparatiroidismului primar. N Engl JMed 1999;341:1301.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO O TERCIARIO

În hiperparatiroidismul secundar, există o secreţie crescută de hormon paratiroidian ca răspuns la concentraţiile plasmatice scăzute de calciu ionizat, care sunt de obicei

responsabile pentru boli renale şi malabsorbţie. Aceasta duce la hiperplazia celulelor principale. Când apare hiperparatiroidismul secundar ca o complicaţie a bolii renale, nivelul seric al fosforului este de obicei ridicat, în timp ce în malabsorbţie, osteomalacie sau rahitism, acesta este frecvent scăzut sau normal. Hiperparatiroidismul secundar cu osteodistrofie renală este o complicaţie frecventă, dacă nu universală, a hemodializei şi dializei peritoneale. Factorii implicaţi în osteodistrofia renală includ: (1) retenţia de fosfat secundară unei scăderi a numărului de nefroni; (2) conversia afectată a rinichilor bolnavi sau absenţi în metabolitul biologic activ 1,25-dihidroxivitamina D, rezultând o absorbţie intestinală scăzută a calciului; (3) rezistenţa osoasă la acţiunea hormonului paratiroidian şi (4) concentraţii serice crescute de calcitonină. Modificările scheletice rezultate sunt identice cu cele ale hiperparatiroidismului primar, dar sunt de obicei mai severe.

Majoritatea pacienţilor cu hiperparatiroidism secundar pot fi trataţi medical. Menţinerea unor niveluri serice relativ normale de calciu şi fosfor în timpul hemodializei şi al tratamentului cu calcitriol (oral sau intravenos) a scăzut incidenţa bolilor osoase.

Ocazional, un pacient cu hiperparatiroidism secundar dezvoltă glande paratiroide hiperplazice relativ autonome. La majoritatea pacienţilor, după un transplant renal reuşit, concentraţia serica de calciu revine la normal, iar glandele paratiroide hiperplazice regresează. Prin urmare, trebuie aşteptate cel puţin şase luni după intervenţia chirurgicală înainte de a se lua în considerare paratiroidectomia în hipercalcemia uşoară persistentă. Cu toate acestea, la unii pacienţi, se dezvoltă hipercalcemie profundă (**hiperparatiroidism terţiar**). În general, tratamentul chirurgical pentru aşa-numitul hiperparatiroidism terţiar trebuie amânat până când toate metodele medicale, inclusiv terapia cu vitamina D, suplimentarea cu calciu şi legarea cu fosfat, au fost epuizate. Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală la pacienţii cu hiperparatiroidism secundar includ (1) un produs calciu x fosfat > 70, (2) boală osoasă severă şi durere, (3) prurit, (4) calcificare extinsă a ţesuturilor moi cu calcinoză tumorală şi (5) calcifilaxie. Majoritatea pacienţilor cu hiperparatiroidism secundar care necesită paratiroidectomie au niveluri serice foarte ridicate de PTH, în timp ce cei cu boală osoasă cauzată de aluminiu care nu necesită paratiroidectomie pot prezenta hipercalcemie şi dureri osoase, dar nivelurile de PTH sunt normale sau doar uşor crescute. La pacientul cu hiperparatiroidism secundar pentru care este indicată paratiroidectomie subtotală sau paratiroidectomie totală cu autotransplant, trebuie îndepărtată toată glanda paratiroidă, cu excepţia a aproximativ 50 mg, sau trebuie transplantate 15 secţiuni de 1 mm de ţesut paratiroidian în burse musculare individuale din antebraţ. De asemenea, este necesară crioconservarea.

O parte din ţesut paratiroidian poate fi utilizată dacă ţesutul autotransplantat nu are succes. După paratiroidectomie, pacienţii experimentează de obicei o ameliorare semnificativă a durerilor osoase şi articulare şi a pruritului. Hipocalcemia profundă este frecvent rezultatul paratiroidectomiei subtotale sau totale cu autotransplant pentru osteodistrofie renală, atât din cauza „lipsei osoase", cât şi a scăderii secreţiei de hormon paratiroidian. Hipocalcemia cauzată de lipsa oaselor este anticipată la pacienţii cu niveluri foarte ridicate de fosfatază alcalină şi radiografii ale mâinilor care documentează resorbţia subperiostală.

Pasieka JL, Parsons LL: Un studiu prospectiv privind rezultatele chirurgicale care evaluează impactul paratiroidectomiei asupra simptomelor la pacienţii cu hiperparatiroidism secundar şi terţiar. Surgery 2000;128:531.

Savio RM şi colab.: Paratiroidectomia pentru hiperparatiroidismul terţiar asociat cu rahitism hipofosfatemic dominant legat de cromozomul X. Arch Surg 2004;139:218.

Schlosser K, Zielke A, Rothmund M: Tratament medical şi chirurgical pentru hiperparatiroidismul secundar şi terţiar. Scand JSurg 2004;93:288.

Triponez F şi colab.: Paratiroidectomia subtotală creşte riscul de hiperparatiroidism persistent/recurent după paratiroidectomie în hiperparatiroidismul terţiar după transplant renal. Surgery 2006;140:990.

HIPOPARATIROIDISM

Parestezii, calambre musculare, espasmo carpopedal, estridor laríngeo, convulsii, malestar, calambre musculare şi abdominale, tetanie, frecvenţă urinară, letargie, ansietate, psihonevroză, depresie şi psihoză.

Cicatrice chirurgicală pe gât. Semne Chvostek şi Trousseau pozitive.

Unghii fragile şi atrofiate, dinţi defectuoşi, cataractă.

Hipocalcemie şi hiperfosfatemie, calciu urinar scăzut sau absent, hormon paratiroidian circulant scăzut sau absent.

Calcificarea ganglionilor bazali, a cartilajului şi a arterelor, aşa cum se vede pe radiografie.

Consideraţii generale

Hipoparatiroidismul, deşi mai puţin frecvent, apare cel mai frecvent ca o complicaţie a tiroidectomiei, în special atunci când este efectuat pentru carcinom sau guşă recurentă. Hipoparatiroidismul idiopatic, un proces autoimun legat de insuficienţa adrenocorticală autoimună, este, de asemenea, neobişnuit, iar hipoparatiroidismul după tratamentul cu 131I pentru boala Graves este rar. Tetania neonatală poate fi asociată cu hiperparatiroidismul matern. Hipotiroidismul şi hipoparatiroidismul pot apărea la pacienţii cu strumă Riedel.

Constatări clinice

Simptome şi semne

Manifestările hipoparatiroidismului acut se datorează hipocalcemiei. Nivelurile scăzute de calciu seric precipită tetania. Tetania latentă poate fi indicată de parestezii uşoare până la moderate cu semn Chvostek sau Trousseau pozitiv. Manifestările iniţiale includ parestezii, amorţeală circumorală, crampe musculare, iritabilitate, spasm carpopedal, convulsii,

opistotonus şi anxietate marcată. Pielea uscată, unghiile fragile şi alopecia în zone neuniforme, inclusiv pierderea sprâncenelor, sunt frecvente. Deoarece hipoparatiroidismul primar este rar, există aproape întotdeauna un istoric de tiroidectomie. În general, cu cât manifestările clinice apar mai brusc după intervenţia chirurgicală, cu atât prognosticul este mai grav. După mulţi ani, unii pacienţi se adaptează la concentraţia scăzută de calciu seric, iar tetania nu mai este evidentă.

Constatări de laborator

Hipocalcemia şi hiperfosfatemia sunt posibile. Fosfatul urinar este scăzut sau absent, reabsorbţia tubulară a fosfatului este ridicată, iar calciul urinar este scăzut.

Studii imagistice

În hipoparatiroidismul cronic, radiografiile pot evidenţia calcificarea ganglionilor bazali, a arterelor şi a urechii externe.

Diagnostic diferenţial

O anamneză amănunţită este esenţială în diagnosticul diferenţial al tetaniei hipocalcemice. Ocazional, tetania apare însoţită de alcaloză şi hiperventilaţie. Hipocalcemia simptomatică după o intervenţie chirurgicală la nivelul tiroidei sau paratiroidei rezultă din îndepărtarea glandelor paratiroide, leziuni cauzate de traume sau devascularizare sau este secundară înfometării osoase. Alte cauze importante ale tetaniei hipocalcemice includ malabsorbţia intestinală şi insuficienţa renală. Aceste afecţiuni sunt sugerate şi dacă există antecedente de diaree, pancreatită, steatoree sau boli renale. Anomaliile de laborator includ scăderea nivelului de proteine serice, colesterol şi caroten şi creşterea nivelului de grăsimi fecale în cazul malabsorbţiei şi creşterea azotului ureic şi a creatininei din sânge în cazul insuficienţei renale. Nivelurile serice ale hormonului paratiroidian sunt scăzute în hipocalcemia secundară hipoparatiroidismului idiopatic sau iatrogen. Ca urmare, concentraţiile serice de calciu şi nivelurile urinare de calciu, fosfor şi hidroxiprolină scad, în timp ce concentraţiile serice de fosfat cresc. În hipocalcemia secundară malabsorbţiei şi insuficienţei renale, concentraţiile serice de PTH sunt crescute, iar concentraţiile serice de fosfatază alcalină sunt normale sau crescute.

Tratament

Scopul tratamentului este de a creşte nivelurile serice de calciu pentru a atenua tetania şi de a reduce nivelurile serice de fosfat pentru a preveni calcificarea metastatică. În majoritatea cazurilor, hipocalcemia postoperatorie este tranzitorie; cu toate acestea, dacă persistă mai mult de 2 până la 3 săptămâni sau dacă este necesar tratamentul cu calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D), hipoparatiroidismul poate fi permanent.

Tetania hipoparatiroidiană acută

Tetania acută hipoparatiroidiană necesită tratament de urgenţă. Asiguraţi căi respiratorii adecvate. Calmaţi pacientul anxios pentru a evita hiperventilaţia şi alcaloza rezultată. Administraţi gluconat de calciu, 10 până la 20 ml de soluţie de gluconat de calciu 10%, până

la dispariţia tetaniei. Apoi, se pot adăuga 50 ml de gluconat de calciu 10% la 500 ml de soluţie de dextroză 5% şi se administrează prin perfuzie intravenoasă cu o rată de 1 ml/kg/oră. Ajustaţi...

Rata de perfuzie trebuie ajustată pentru a menţine niveluri orare normale de calciu seric. Calcitriolul (1,25-dihidroxivitamina D), 0,25 până la 0,5 pg de două ori pe zi, este foarte util pentru tratarea hipocalcemiei acute datorită debutului rapid al acţiunii sale (comparativ cu alte preparate cu vitamina D) şi a duratei scurte de acţiune. Hipomagneziemia apare în unele cazuri de tetanie care nu răspunde la tratamentul cu calciu. În aceste cazuri, magneziul (sub formă de sulfat de magneziu) trebuie administrat în doză de 4 până la 8 g/zi intramuscular sau 2 până la 4 g/zi intravenos.

Hipoparatiroidism cronic

Odată ce tetania a răspuns la calciul administrat intravenos, se trece la calciu oral (citrat, gluconat, lactat sau carbonat) de trei ori pe zi sau după cum este necesar. Tratarea pacienţilor cu hipoparatiroidism este dificilă deoarece diferenţa dintre dozele de control şi cele toxice de vitamina D poate fi foarte mică. Episoadele de hipercalcemie la pacienţii trataţi sunt adesea imprevizibile şi pot apărea în absenţa simptomelor. Toxicitatea vitaminei D se poate dezvolta după luni sau ani de control bun sub un anumit regim terapeutic. Dihidrotahisterolul este util în cazul rar de suplimentare a terapiei cu calciu cu 1,25-dihidroxivitamina D, atunci când măsurile obişnuite nu reuşesc să controleze hipocalcemia. Monitorizarea frecventă a nivelului seric de calciu este necesară pentru a regla doza adecvată de vitamina D şi pentru a evita toxicitatea vitaminei D. Doza de vitamina D necesară pentru corectarea hipocalcemiei poate varia de la 25.000 la 200.000 UI/zi. De asemenea, fosforul din dietă trebuie limitat; la majoritatea pacienţilor, simpla eliminare a produselor lactate este suficientă. În altele, gelul de hidroxid de aluminiu poate fi necesar pentru a lega fosforul în intestin şi a creşte pierderile fecale.

PSEUDOHIPOPARATIROIDISM

Şi pseudohipoparatiroidism

Pseudoparatiroidismul este un sindrom autosomal legat de cromozomul X, cauzat de un sistem renal adenilil ciclază defect. Este definit prin caracteristicile clinice şi chimice ale hipoparatiroidismului, inclusiv o faţă rotundă; un corp scurt şi robust; degete butucănoase cu oase metacarpiene şi metatarsiene scurte; dizabilitate intelectuală; şi dovezi de calcificare pe radiografii. De asemenea, este asociat cu disfuncţie tiroidiană şi ovariană. Există dovezi de resorbţie osoasă crescută şi osteită fibroasă chistică, în ciuda hipocalcemiei care însoţeşte sindromul. Pacienţii cu pseudohipoparatiroidism nu răspund la administrarea intravenoasă a 200 de unităţi de hormon paratiroidian cu fosfaturie (testul Ellsworth-Howard) şi au concentraţii serice crescute de PTH. Această afecţiune este de obicei controlată cu cantităţi mai mici de vitamina D decât hipoparatiroidismul idiopatic, iar rezistenţa la tratament este mai puţin frecventă.

Pseudohipoparatiroidismul este, de asemenea, o tulburare cu transmitere genetică, cu aceleaşi manifestări fizice ca şi pseudohipoparatiroidismul, dar cu niveluri serice normale

de calciu şi fosfor. Pacienţii cu această afecţiune pot dezvolta hipocalcemie în perioadele de stres, cum ar fi sarcina şi creşterea rapidă, ceea ce sugerează că un defect genetic este frecvent în pseudohipoparatiroidism.

Long DN şi colab.: Diferenţele indicelui de masă corporală în pseudohipoparatiroidismul de tip 1a versus pseudopseudohipoparatiroidism pot implica imprimarea paternă a genelor Galpha(s) în dezvoltarea obezităţii umane. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:1073.

Savio RM şi colab.: Paratiroidectomia pentru hiperparatiroidismul terţiar asociat cu microrachitism hipofosfatic dominant legat de cromozomul X. Arch Surg 2004;139:218.

Afecțiuni ale sânilor

17 ani

Armando E. Giuliano, medic

Boala fibromului chistic

Durere, adesea multiplă, de obicei mase mamare bilaterale.

Fluctuațiile rapide ale dimensiunii masei sunt frecvente.

Durerea apare sau se agravează adesea, iar dimensiunea creşte în timpul fazei premenstruale a ciclului.

Cea mai frecventă vârstă este între 30 şi 50 de ani. Este rară la femeile aflate la postmenopauză care nu primesc terapie de substituţie hormonală.

Consideraţii generale

Tulburarea fibrochistică este cea mai frecventă leziune a sânului. Deşi este adesea denumită „boală fibrochistică”, nu este de fapt o tulburare patologică sau anatomică. Este frecventă la femeile cu vârste cuprinse între 30 şi 50 de ani, dar rară la femeile aflate la postmenopauză care nu urmează terapie de substituţie hormonală. Estrogenul este considerat un factor care

contribuie. Poate exista un risc crescut la femeile care consumă alcool, în special între 18 şi 22 de ani. Tulburarea fibrochistică cuprinde o gamă largă de modificări histologice benigne ale epiteliului mamar; unele dintre acestea sunt atât de frecvente la sânii normali încât pot fi variaţii ale normalului; cu toate acestea, a fost denumită „tulburare" sau „boală".

Constatările microscopice în tulburarea fibrochistică includ chisturi (vizibile cu ochiul liber şi microscopice), papilomatoză, adenoză, fibroză şi hiperplazie epitelială ductală. Deşi s-a considerat că tulburarea fibrochistică creşte riscul de cancer mamar ulterior, doar variantele cu o componentă de proliferare epitelială (în special cu atipie) reprezintă factori de risc reali.

Constatări clinice

Simptome şi semne

Boala fibrochistică a sânilor poate provoca un nodul mamar asimptomatic descoperit întâmplător, dar durerea sau sensibilitatea atrag adesea atenţia asupra acestuia. Disconfortul apare frecvent sau se agravează în faza premenstruală a ciclului, moment în care chistul tinde să se mărească. Fluctuaţiile de dimensiune şi apariţia sau dispariţia rapidă a nodulului mamar sunt frecvente în această afecţiune, la fel ca şi nodulii multipli sau bilaterali şi secreţiile mamelonare. Pacientele raportează adesea antecedente de nodul tranzitoriu sau durere ciclică la nivelul sânilor.

Teste de diagnostic

Mamografia şi ecografia ar trebui utilizate pentru a evalua o masă la o pacientă cu tulburare fibrochistică. Ecografia singură poate fi utilizată la femeile sub 30 de ani. Deoarece este dificil să se distingă o masă datorată tulburării fibrochistice de carcinom doar pe baza constatărilor clinice, leziunile suspectate trebuie biopsiate. Se poate utiliza citologia prin aspiraţie cu ac fin (PAAF), dar dacă o masă suspectă care nu este malignă la examenul citologic nu se rezolvă în câteva luni, aceasta trebuie excizată. Intervenţia chirurgicală trebuie să fie conservatoare, deoarece scopul principal este eliminarea cancerului. Ocazional, biopsia cu ac gros sau citologia prin PAAF vor fi suficiente. În cazuri rare, dacă este cazul, mastectomia simplă sau excizia extinsă a ţesutului mamar sunt indicate pentru tulburarea fibrochistică.

Diagnostic diferenţial

Durerea, dimensiunile fluctuante şi leziunile multiple sunt cele mai frecvente caracteristici care diferenţiază boala fibrochistică a sânului de carcinom. Dacă este prezentă o masă dominantă, trebuie presupus cancer până la excluderea prin biopsie. Mamografia poate fi utilă, dar ţesutul mamar la aceste femei tinere este adesea prea radiodens pentru a permite un studiu util. Ecografia este utilă pentru diferenţierea unei mase chistice de una solidă, în special la femeile cu sâni denşi. Cu toate acestea, diagnosticul final depinde de analiza unei biopsii excizionale sau cu ac.

Tratament

Când diagnosticul de tulburare fibrochistică a fost stabilit printr-o biopsie anterioară sau este probabil datorat unui istoric clasic, aspirația unei mase discrete sugestive pentru un chist este indicată pentru ameliorarea durerii și, mai important, pentru a confirma natura chistică a masei. Pacientul este apoi reexaminat la intervale regulate. Dacă nu se obține lichid prin aspirație, dacă lichidul conține sânge, dacă o masă persistă după aspirație sau dacă se observă o masă persistentă sau recurentă în orice moment în timpul urmăririi, trebuie efectuată o biopsie.

Durerea de sân asociată cu boala fibrochistică generalizată a sânilor este cel mai bine gestionată prin evitarea traumatismelor și purtarea unui sutien care să ofere susținere zi și noapte. Terapia hormonală nu este recomandabilă deoarece nu vindecă afecțiunea și are efecte secundare nedorite. Danazolul (100 până la 200 mg pe cale orală de două ori pe zi), un androgen sintetic și singurul tratament aprobat de FDA, a fost utilizat la pacientele cu dureri severe. Acest tratament suprimă gonadotropinele hipofizare, dar efectele androgenice (acnee, edem, hirsutism) îl fac adesea intolerabil; în practică, este rar utilizat. În mod similar, tamoxifenul reduce unele simptome ale bolii fibrochistice a sânilor, dar din cauza acestor efecte secundare, nu este util la femeile tinere, cu excepția cazului în care este administrat pentru a reduce riscul de cancer. Femeile aflate la postmenopauză și care primesc terapie de substituție hormonală pot opri sau modifica dozele de hormoni pentru a reduce durerea. Uleiul de luminiță de seară (EPO), o formă naturală de acid gamolenic, s-a dovedit a reduce durerea la 44 până la 58% dintre utilizatoare. Doza de acid gamolenic este de șase capsule a câte 500 mg administrate oral, de două ori pe zi. Studiile au arătat că o dietă săracă în grăsimi sau o reducere a aportului de grăsimi alimentare poate reduce simptomele dureroase asociate cu boala fibrochistică. Cercetări suplimentare sunt în curs de desfășurare pentru a determina efectele tratamentelor topice, cum ar fi medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), precum și ale medicamentelor hormonale topice, cum ar fi tamoxifenul.

Rolul consumului de cafeină în dezvoltarea și tratamentul bolii fibrochistice a sânilor este controversat. Unele studii sugerează că eliminarea cafeinei din dietă este asociată cu o ameliorare, în timp ce alte studii infirmă complet acest beneficiu. Multe paciente sunt conștiente de aceste studii și raportează ameliorarea simptomelor după ce renunță la cafea, ceai și ciocolată. În mod similar, multe femei consideră că vitamina E (400 de unități internaționale zilnic) este utilă; cu toate acestea, aceste observații rămân anecdotice.

Prognoză

Exacerbarea durerii, sensibilității și formarea de chisturi pot apărea oricând până la menopauză, când simptomele dispar de obicei, cu excepția pacientelor care primesc terapie de substituție hormonală. Pacientele trebuie sfătuite să își examineze sânii în mod regulat, începând imediat după menstruație, și să își informeze medicul dacă apare un nodul. Riscul de a dezvolta cancer mamar la femeile cu boală fibrochistică mamară cu o componentă epitelială proliferativă sau atipică este mai mare decât în populația generală. Aceste femei trebuie monitorizate îndeaproape prin examene fizice și studii imagistice.

Guray M şi colab.: Boli benigne ale sânului: clasificare, diagnostic şi tratament. Oncologist 2006;11:435.

Mannello F şi colab.: Chistul macroscopic al sânului la om şi lichidul chistic: studii biomoleculare, morfologice şi clinice. Breast Cancer Res Treat 2006;97:115.

Qureshi S şi colab.: Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene topice versus ulei de luminiţă de seară în tratamentul mastalgiei. Surgeon 2005;3:7.

Rosolowich V şi colab. Mastalgie. J Obstet Gynaecol Can 2006;28:49.

FIBROADENOMUL MĂNAR

Acest neoplasm benign comun apare cel mai frecvent la femeile tinere, de obicei în decursul a 20 de ani de la pubertate. Este ceva mai frecvent şi tinde să apară la o vârstă mai tânără la femeile de culoare. Tumorile multiple se găsesc la 10 până la 15% dintre pacienţi.

Un fibroadenom tipic este o masă rotundă sau ovoidă, cauciucată, discretă, relativ mobilă şi nedolorită, cu diametrul de 1 până la 5 cm. De obicei, este descoperită întâmplător, iar diagnosticul clinic nu este dificil la pacientele tinere. La femeile peste 30 de ani, trebuie luate în considerare boala fibrochistică a sânului şi carcinomul mamar. Chisturile pot fi identificate prin aspiraţie sau ecografie. Fibroadenoamele nu apar de obicei după menopauză, dar se pot dezvolta ocazional în urma terapiei hormonale.

În general, tratamentul nu este necesar dacă diagnosticul poate fi pus prin biopsie cu ac sau examen citologic. Dacă diagnosticul este neclar, se efectuează excizie sau biopsie cu ac central asistată de vacuum cu examinare patologică a specimenului. Într-un studiu din 2005, congelarea fibroadenomului pare a fi o procedură sigură dacă leziunea este compatibilă cu un fibroadenom conform histologiei pre-ablaţie. Crioablaţia nu este potrivită pentru fibroadenom, deoarece unele sunt prea mari pentru a fi congelate sau diagnosticul poate să nu fie cert. Avantajele crioablaţiei prin observaţie sunt neclare. De obicei, nu este posibil să se distingă un fibroadenom mare de o tumoare filodă pe baza rezultatelor biopsiei cu ac sau numai a imagisticii.

Tumorile filoide seamănă cu fibroadenoamele cu stromă celulară şi cresc rapid. Pot ajunge la dimensiuni mari şi, dacă nu sunt îndepărtate corespunzător, pot apărea recidive locale. Leziunea poate fi benignă sau malignă. Dacă sunt benigne, tumorile filoide sunt tratate prin excizie locală cu o margine de ţesut mamar înconjurător. Tratamentul tumorilor filoide maligne este mai controversat, dar excizia completă a tumorii cu o margine de ţesut normal previne recidiva. Deoarece aceste tumori pot fi mari, uneori este necesară o mastectomie simplă. Disecţia ganglionilor limfatici nu se efectuează deoarece porţiunea sarcomatoasă a tumorii metastazează la plămâni, nu la ganglionii limfatici.

Bode MK şi colab.: Ecografia şi biopsia cu ac central în diagnosticul diferenţial al fibroadenomului şi al filodelor tumorale. Acta Radiol 2007;48:708.

Jacklin RK şi colab.: Optimizarea diagnosticului preoperator în filodestumoarea mamară. J Clin Pathol 2006;59:454.

Lee AH şi colab.: Caracteristici histologice utile în distincţia dintre tumora filodă şi fibroadenom la biopsia cu ac a sânului. Histopathology 2007;51:336.

Telli ML şi colab.: Tumorile filoide ale sânului: istoric natural, diagnostic şi tratament. J Natl Compr Canc Netw 2007;5:324.

Scurgeri mamelonare

Pentru a reduce frecvenţa, următoarele sunt cele mai frecvente cauze ale secreţiilor mamelonare la un sân care nu alăptează: ectazia ductală, papilomul intraductal şi carcinomul. Caracteristicile importante ale secreţiilor şi alţi factori trebuie evaluaţi prin anamneză şi examen fizic, aşa cum se arată mai jos:

Natura secreţiei (seroasă, cu sânge sau alta).

Relaţia cu o masă.

Unilateral sau bilateral.

Descărcare prin conducte simple sau multiple.

Descărcarea este spontană (persistentă sau intermitentă) sau trebuie să fie expresă.

Descărcarea are loc din cauza presiunii într-o singură locaţie sau din cauza presiunii generale din cameră.

Relaţia cu menstruaţia.

Premenopauză sau postmenopauză.

Pacienta ia pilule contraceptive sau estrogen.

Secreţiile spontane, unilaterale, seroase sau serosanguinogene dintr-un singur canal uterin sunt de obicei cauzate de un papilom intraductal sau, rareori, de un cancer intraductal. O masă poate să nu fie palpabilă. Canalul afectat poate fi identificat prin aplicarea presiunii în diferite locuri din jurul mamelonului şi la marginea areolei.

Secreţiile corporale sugerează cancerul, dar sunt mai des cauzate de un papilom benign în canal. Examinarea citologică poate identifica celule maligne, dar rezultatele negative nu exclud cancerul, care este mai frecvent la femeile peste 50 de ani. În orice caz, canalul afectat (şi orice masă prezentă) trebuie îndepărtate. O ductogramă (o mamografie a unui canal după injectarea unui colorant radioopac) are o valoare limitată, deoarece exciziile sistemului de canale suspect sunt indicate indiferent de constatări. Ductoscopia, evaluarea sistemului de canale cu un mic endoscop introdus prin mamelon, a fost încercată, dar nu este un tratament eficient.

La femeile premenopauzale, secreţiile ductale spontane, unilaterale sau bilaterale, observate cel mai adesea înainte de menstruaţie, se datorează frecvent afecţiunilor fibrochistice. Secreţiile pot fi verzi sau maronii. Papilomatoza şi ectazia ductală sunt de obicei detectate doar prin biopsie. Dacă este prezentă o masă, aceasta trebuie îndepărtată.

O secreţie lăptoasă din mai multe canale la sânii care nu alăptează poate apărea din cauza hiperprolactinemiei. Nivelurile serice de prolactină trebuie obţinute pentru a căuta o tumoră hipofizară. Nivelurile hormonului stimulator tiroidian (TSH) ajută la excluderea hipotiroidismului subiacent. Mai multe medicamente antipsihotice şi de altă natură provoacă, de asemenea, o secreţie lăptoasă care se opreşte la întreruperea administrării medicamentului.

Contraceptivele orale sau terapia de substituţie estrogenică pot provoca secreţii transparente, seroase sau lăpoase dintr-un singur canal, dar secreţiile multiple sunt mai frecvente. La femeile aflate la premenopauză, secreţiile sunt cel mai vizibile chiar înainte de menstruaţie şi dispar la întreruperea medicaţiei. Dacă persistă, sunt secreţii monoductale şi sunt abundente, este necesară efectuarea de screening, deoarece pot fi un semn de cancer.

O secreţie purulentă poate proveni dintr-un abces subareolar şi necesită îndepărtarea abcesului şi a sinusului galactofor asociat.

Când localizarea nu este posibilă, nu există o masă palpabilă şi secreţia nu este sanguinolentă, pacienta trebuie reexaminată la fiecare 3 până la 4 luni timp de un an şi trebuie efectuate o mamografie şi o ecografie. Deşi majoritatea secreţiilor mamelonare provin dintr-un proces benign, pacientele le pot considera deranjante sau deranjante. Rareori, examinarea citologică a secreţiilor mamelonare pentru a depista celule canceroase exfoliate este utilă în stabilirea unui diagnostic. Pentru a elimina secreţia, se poate efectua o excizie a canalului proximal atât pentru tratament, cât şi pentru diagnostic.

Barghav RK şi colab.: Valoarea caracteristicilor clinice şi a studiilor imagistice mamare în prezicerea unui diagnostic histopatologic de cancer sau leziune cu risc crescut la pacientele cu secreţii mamelonare spontane. Am J Surg 2007;193:141.

Escobar PF şi colab.: Aplicaţiile clinice ale ductoscopiei mamare. Am J Surg 2006;191:211.

Hussain AN şi colab.: Evaluarea secreţiilor mamelonare. Obstet Gynecol Surv 2006;61:278.

Louie LD şi colab.: Identificarea cancerului de sân la pacientele cu secreţii mamelonare patologice: ductoscopia prezice malignitatea? Am J Surg 2006;192:530.

NECROZA ADIPOSĂ

Necroza grasă este o leziune mamară rară, dar este semnificativă clinic deoarece produce o masă (adesea însoţită de retracţia pielii sau a mamelonului) care se poate distinge de carcinom, chiar şi la studiile imagistice. Se presupune că traumatismul este cauza, deşi doar aproximativ 50% dintre paciente au antecedente de leziuni. Echimoza este uneori prezentă. Dacă nu este tratată, efectul masei se rezolvă treptat. Cea mai sigură cale de urmat este obţinerea unei biopsii. Biopsia cu ac este adesea adecvată, dar frecvent întreaga masă trebuie excizată, în special pentru a exclude carcinomul. Necroza grasă este frecventă după rezecţia segmentară, radioterapie sau reconstrucţia cu lambou după mastectomie.

Li S şi colab.: Tratamentul chirurgical al abceselor mamare subareolare recurente: experienţa Clinicii Mayo. Am J Surg 2006;192:528.

Tan PH şi colab.: Necroza adipoasă a sânului - o trecere în revistă. Breast 2006;15:313.

Abcese mamare

În timpul alăptării, se poate dezvolta o zonă de roşeaţă, sensibilitate şi întărire la nivelul sânului. Cel mai frecvent microorganism din aceste abcese este *Staphylococcus aureus.*

Infecţia la sânul care nu alăptează este rară. Un abces subareolar se poate dezvolta la femeile tinere sau de vârstă mijlocie care nu alăptează. Aceste infecţii tind să reapară după debut şi drenaj, cu excepţia cazului în care zona este explorată într-o perioadă de repaus, cu excizia canalului sau canalelor galactofore de la baza mamelonului. La sânul care nu alăptează, trebuie întotdeauna luat în considerare carcinomul inflamator. Prin urmare, incizia şi biopsia oricărui ţesut întărit cu o mică bucată de piele eritematoasă sunt indicate atunci când se suspectează un abces sau o celulită la sânul care nu alăptează, care nu se rezolvă rapid cu antibiotice. Adesea, drenajul cu ac sau cateter este adecvat pentru a trata un abces, dar pot fi necesare incizia şi drenajul chirurgical.

Scott BG şi colab.: Rata incidenţei tumorilor maligne în abcesele mamare şi argumente pentru drenajul ecografic. Am J Surg 2006;192:869.

TULBURĂRI DE MĂRIRE A SÂNILOR

Cel puţin patru milioane de femei americane au implanturi mamare. Augmentarea sânilor se realizează prin plasarea implanturilor sub muşchiul pectoral sau, mai puţin de dorit, în ţesutul subcutanat al sânului. Majoritatea implanturilor sunt realizate cu o învelişă de silicon umplută cu gel de silicon, sare sau o combinaţie a ambelor. La 15 până la 25% dintre paciente, în jurul implanturilor se dezvoltă o contractură capsulară sau o cicatrizare, rezultând o fermitate şi o distorsiune a sânilor care pot fi dureroase. Unele necesită îndepărtarea implantului şi a capsulei din jur. În 2006, FDA a reaprobat implanturile mamare pentru augmentarea chirurgicală cosmetică.

Ruptura implantului poate apărea la până la 5 până la 10% dintre femei, iar o oarecare scurgere de gel prin capsulă este chiar mai frecventă. Deşi gelul de silicon poate fi un stimulent imunitar, nu există un risc crescut de tulburări autoimune la pacientele cu aceste implanturi. FDA a recomandat ca femeile simptomatice cu implanturi rupte să discute despre îndepărtarea chirurgicală cu medicii lor. Cu toate acestea, femeile asimptomatice fără dovezi de ruptură a unui implant cu gel de silicon pot să nu fie nevoie să fie îndepărtat. Femeile cu simptome de boli autoimune ar trebui să ia în considerare îndepărtarea acestuia.

Studiile nu au reuşit să demonstreze nicio legătură între implanturi şi o incidenţă mai mare a cancerului de sân. Cu toate acestea, cancerul de sân se poate dezvolta la o pacientă cu implanturi mamare, la fel ca şi la femeile fără acestea. Depistarea la pacientele cu implanturi este mai dificilă, deoarece mamografia este mai puţin eficientă în detectarea leziunilor precoce. Mamografia este mai precisă dacă implantul este subpectoral decât subcutanat.

Proteza trebuie plasată retropectoral după mastectomie pentru a facilita detectarea unei recidive locale a cancerului, care este de obicei cutanată sau subcutanată şi este uşor de detectat prin palpare.

Dacă se dezvoltă cancer la o pacientă cu implanturi, aceasta trebuie tratată la fel ca şi femeile fără implanturi. Ar trebui să i se ofere opţiunea mastectomiei sau a terapiei conservatoare a sânului, care poate necesita îndepărtarea sau înlocuirea implantului. Radioterapia pentru cancer duce adesea la o contractură capsulară semnificativă. Tratamentele adjuvante trebuie administrate pentru aceleaşi indicaţii ca şi în cazul femeilor fără implanturi.

Majoritatea femeilor cu cancer la sân nu prezintă factori de risc identificabili.

Factorii de risc includ creşterea întârziată a sugarilor, un istoric familial pozitiv de cancer mamar sau mutaţii genetice *(BRCA1, BRCA2) şi* un istoric personal de cancer mamar sau unele tipuri de afecţiuni proliferative.

Constatări precoce: masă solitară, nedureroasă la palpare, fermă până la dură, cu margini ale bolii bine definite; anomalie mamografică şi nicio masă palpabilă.

Constatări ulterioare: retracţia pielii sau a mamelonului; limfadenopatie axilară; mărirea sânilor, eritem, edem, durere; fixarea masei la nivelul pielii sau peretelui toracic.

Incidenţă şi factori de risc

Cancerul de sân se dezvoltă la una din opt femei americane. După cancerul de piele, cancerul de sân este cel mai frecvent tip de cancer la femei; este a doua cauză principală de deces prin cancer, după cancerul pulmonar. Probabilitatea de a dezvolta cancer de sân creşte pe parcursul vieţii. Vârsta medie şi mediană a femeilor diagnosticate cu cancer de sân este între 60 şi 61 de ani.

În Statele Unite, în fiecare an, există aproape 178.000 de cazuri noi de cancer mamar şi aproape 41.000 de decese cauzate de această boală la femei. Încă 62.000 de cazuri de carcinom ductal *in situ* (DCIS) trebuie detectate, în principal prin screening mamografic. Incidenţa cancerului mamar a scăzut uşor, probabil datorită utilizării reduse a terapiei de substituţie hormonală postmenopauză. Mortalitatea a scăzut, de asemenea, uşor, datorită detectării mai precoce şi utilizării crescute a terapiei sistemice.

Deşi peste 75% dintre femeile diagnosticate cu cancer mamar nu prezintă factori de risc evidenţi, mai mulţi factori joacă un rol în dezvoltarea acestuia. Femeile cu o rudă de gradul întâi (mamă, fiică sau soră) care are cancer mamar au o probabilitate de trei până la patru ori mai mare de a dezvolta cancer mamar decât cele fără un astfel de istoric familial. Riscul creşte la pacientele ale căror mame sau surori au avut cancer mamar înainte de menopauză sau au avut sarcini bilaterale şi la cele cu antecedente familiale de cancer mamar la două sau mai multe rude de gradul întâi, precum şi la femeile de origine evreiască aşkenază. Femeile nulipare şi femeile a căror primă sarcină la termen a avut loc după vârsta de 35 de ani au o incidenţă de 1,5 ori mai mare a cancerului mamar decât femeile multipare. Menarha tardivă şi menopauza indusă sunt asociate cu o incidenţă mai mică, în timp ce menarha precoce (înainte de vârsta de 12 ani) şi menopauza naturală ulterioară (după vârsta de 50 de ani) sunt asociate cu o mică creştere a riscului. Boala fibrochistică a sânilor, atunci când este însoţită de modificări proliferative, papilomatoză sau hiperplazie epitelială atipică şi densitate mamară crescută la mamografie, este asociată cu o incidenţă mai mare. O femeie cu cancer la un sân are un risc mai mare de a dezvolta cancer la celălalt sân. La aceste femei, cancerul contralateral se dezvoltă cu o rată de 1 până la 2% pe an. Femeile cu cancer uterin

au un risc semnificativ mai mare de cancer la sân decât populaţia generală, iar femeile cu cancer la sân au un risc comparabil crescut de cancer endometrial. În Statele Unite, cancerul la sân este mai frecvent la femeile albe. Incidenţa bolii în rândul femeilor non-albe (în special al femeilor de culoare) este în creştere, în principal în rândul femeilor mai tinere. În general, ratele raportate în ţările în curs de dezvoltare sunt scăzute, în timp ce ratele sunt ridicate în ţările dezvoltate, cu excepţia notabilă a Japoniei. Unele dintre variaţii se pot datora numărului mai mic de raportări în ţările dezvoltate, dar poate exista o diferenţă reală. Factorii alimentari, în special creşterea aportului de grăsimi, pot explica unele diferenţe de incidenţă. Contraceptivele orale nu par să crească riscul de cancer la sân. Există dovezi că administrarea de estrogen la femeile aflate la postmenopauză poate produce o mică creştere a riscului de cancer la sân, dar numai cu doze mai mari de estrogen pe termen lung. Administrarea concomitentă de progesteron şi estrogen poate creşte considerabil incidenţa cancerului de sân în comparaţie cu terapia doar cu estrogen. Studiul prospectiv randomizat al Iniţiativei pentru Sănătatea Femeilor privind terapia de substituţie hormonală a oprit tratamentul cu estrogen şi progesteron devreme din cauza riscului crescut de cancer de sân, comparativ cu grupul de control netratat sau cu femeile tratate doar cu estrogen. Odată cu reducerea utilizării acestor hormoni, ratele cancerului de sân pot continua să scadă. Consumul de alcool creşte foarte puţin riscul.

S-a descoperit că unele tipuri de cancer mamar ereditare sunt legate de o genă de pe cromozomul 17. Această genă, *BRCA1,* prezintă mutaţii în familiile cu antecedente precoce de cancer mamar şi ovarian. Cancerul mamar se dezvoltă la aproape 85% dintre femeile cu mutaţii ale genei *BRCA1* pe parcursul vieţii. Alte gene sunt asociate cu un risc crescut de cancer mamar şi alte tipuri de cancer, cum ar fi *BRCA2* (legat de o genă de pe cromozomul 13), mutaţia ataxie-telangiectazie şi *mutaţia TP53, o genă supresoare tumorală.* Mutaţiile *TP53* au fost găsite în aproape 1% din cazurile de cancer mamar la femeile sub 40 de ani. Testarea genetică comercială este disponibilă pentru femeile cu risc crescut de cancer mamar. Femeile cu mutaţii genetice care duc la cancer mamar pot fi tratate la fel ca cele fără mutaţii (de exemplu, lumpectomie), deşi recurenţa ipsilaterală şi contralaterală este frecventă după lumpectomie. Femeile cu aceste mutaţii aleg adesea mastectomia bilaterală ca tratament. Unele state din Statele Unite au adoptat legislaţie pentru a împiedica companiile de asigurări să considere aceste mutaţii drept „afecţiuni preexistente", refuzându-le astfel adesea acoperirea.

Medicii ar trebui să identifice femeile cu un risc mai mare decât cel normal de a dezvolta cancer mamar (Tabelul 17-1) şi să le monitorizeze îndeaproape. Cele cu un risc

Tabelul 17-1. Factori legaţi de riscul crescut de cancer mamar.

Un istoric familial excepţional poate influenţa decizia privind testarea genetică. Unele dintre aceste femei cu risc crescut pot lua în considerare mastectomia profilactică, ooforectomia sau tamoxifenul, un agent preventiv aprobat de FDA.

► Prevenirea

Proiectul Naţional de Chirurgie Adjuvantă Mamară (NSABP) a realizat primul studiu clinic de prevenire a cancerului mamar (BCPT) P-1, care a evaluat tamoxifenul ca agent preventiv la femeile fără antecedente personale de cancer mamar, dar cu risc crescut de a dezvolta boala. Femeile care au primit tamoxifen timp de cinci ani au prezentat o reducere cu 50% a cancerelor neinvazive şi invazive, comparativ cu femeile care au luat un placebo. Cu toate acestea, femeile cu vârsta peste 50 de ani care au primit medicamentul au avut o incidenţă crescută a cancerului endometrial şi a trombozei venoase profunde. Din păcate, nu au fost produse date privind supravieţuirea pentru acest studiu, deoarece acesta a fost oprit.

Raloxifenul, modulatorul selectiv al receptorilor de estrogen (SERM), care previne eficient osteoporoza, este, de asemenea, eficient în prevenirea cancerului de sân. Studiul iniţial, Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluations (MORE), s-a concentrat pe determinarea efectului raloxifenului asupra densităţii osoase, demonstrând că acesta a redus şi riscul de cancer de sân la femeile care au primit medicamentul. După opt ani, raloxifenul a demonstrat o reducere generală a cancerului de sân invaziv de 66%. Deoarece acest studiu a fost conceput pentru a determina efectul raloxifenului asupra densităţii osoase, acesta a vizat femeile cu risc mai mic de cancer de sân. Pentru a înţelege mai bine efectul preventiv al raloxifenului în populaţia cu risc crescut, a fost efectuat un studiu randomizat care a comparat raloxifenul cu tamoxifenul.

Studiul P-2 privind Tamoxifenul şi Raloxifenul (STAR), realizat de Proiectul Naţional de Chirurgie Adjuvantă pentru Sân şi Intestin (NSABP) şi finalizat în 2006, a demonstrat că raloxifenul şi tamoxifenul sunt echivalente în prevenirea cancerului mamar invaziv la populaţiile cu risc crescut. Multe dintre efectele secundare ale raloxifenului sunt aceleaşi cu cele ale tamoxifenului, cu o uşoară scădere a incidenţei cataractei şi a evenimentelor tromboembolice în grupul tratat cu raloxifen. În mod surprinzător, cancerul mamar neinvaziv (DCIS) a apărut mai frecvent la femeile tratate cu raloxifen.

Similar SERM-urilor, inhibitorii de aromatază (IA) au avut un succes considerabil în tratarea cancerului de sân cu mai puţine efecte secundare, deşi pierderea osoasă este un efect secundar semnificativ pe termen lung al acestui tratament. Mai multe studii efectuate la centre mai mari (de exemplu, Studiul Internaţional de Intervenţie în Cancerul de Sân II [IBIS-II] şi Grupul de Studii Clinice al Institutului Naţional al Cancerului din Canada [NCIC CTG]) sunt în curs de desfăşurare pentru a determina dacă IA au un rol în prevenirea cancerului de sân.

Pe lângă terapia medicamentoasă, pacientele continuă să caute modalităţi de prevenire a cancerului de sân. Cercetări considerabile s-au concentrat pe încorporarea dietei şi a exerciţiilor fizice în stilul de viaţă al femeilor care pot prezenta risc de cancer. Studiul privind nutriţia intervenţională la femei a fost realizat pentru a determina dacă aportul de grăsimi alimentare ar putea reduce incidenţa recurenţei cancerului de sân după tratamentul iniţial. Deşi studiul a arătat o scădere a recurenţei în perioada de urmărire, acesta nu a atins semnificaţie statistică.

Bao T şi colab.: Chimioprevenţia cancerului de sân: tamoxifen, raloxifen şi nu numai. Am Ji her 2006;13:337.

Boyd NF şi colab.: Densitatea mamografică, riscul şi detectarea cancerului de sân. N Engl J Med 2007;356:227.

Chan K şi colab.: Chimioprevenţia cancerului de sân la femeile cu risc crescut. Semin Oncol 2006;33:642.

Chlebowski RT şi colab.: Reducerea grăsimilor alimentare şi rezultatul cancerului de sân: rezultate intermediare privind eficacitatea din Studiul privind nutriţia intervenţională la femei. J Natl Cancer Inst 2006;98:1767.

Jemal A şi colab.: Statistici privind cancerul, 2007. CA Cancer J Clin 2007;57:43.

Jordan VC: Chimioprevenţia cancerului de sân cu modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen. Nat Rev Cancer 2007;7:46.

Linos E şi colab.: Dieta şi cancerul de sân. Curr Oncol Rep 2007;9:31.

Lynch HT şi colab.: Cancerul mamar ereditar: partea I. Diagnosticarea sindroamelor cancerului mamar ereditar. Breast J 2008;14:3.

Newman LA şi colab.: Evaluarea riscului de cancer la sân şi reducerea riscului.

Clinica Chirurgicală North Am 2007;87:307.

Palma M şi colab.: *BRCA1* şi *BRCA2* : testarea genetică şi opţiunile actuale de gestionare pentru purtătorii de mutaţii. Crit Rev Oncol Hematol 2006;57:1.

Patel RR şi colab.: Optimizarea tratamentului antihormonal şi a prevenirii cancerului de sân. Breast Cancer 2007;14:113.

Prentice RL şi colab.: Model alimentar cu conţinut scăzut de grăsimi şi riscul de cancer mamar invaziv: studiul randomizat controlat privind modificarea dietei în cadrul Iniţiativei pentru Sănătatea Femeii. JAMA 2006;295:629.

Pruthi S şi colab.: O abordare multidisciplinară a managementului cancerului de sân, partea 1: prevenire şi diagnostic. Mayo Clin Proc2007;82:999.

Vogel VG şi colab.; Proiectul Naţional de Tratament Chirurgical Adjuvant pentru Sân şi Intestin (NSABP): Efectele tamoxifenului faţă de raloxifen asupra riscului de a dezvolta cancer mamar invaziv şi alte rezultate ale bolii: studiul NSABP privind Tamoxifenul şi Raloxifenul (STAR)P-2. JAMA 2006;295:2727.

► Detection temprana del cancer de mama

Programe de detectare

De-a lungul anilor, au fost implementate mai multe programe de screening la scară largă. Aceste programe, care constau într-un examen fizic şi o mamografie pentru femeile asimptomatice, identifică aproape 10 tipuri de cancer la 1.000 de femei peste 50 de ani şi

aproape 2 tipuri de cancer la 1.000 de femei sub 50 de ani. Studiile arată că programele de screening cresc ratele de supraviețuire, deoarece screening-ul detectează cancerul înainte ca acesta să se răspândească la ganglionii limfatici la aproape 80% dintre femeile examinate. Aceasta crește rata de supraviețuire la cinci ani la aproape 85%.

Examinarea fizică şi mamografia sunt necesare pentru eficacitatea maximă a programelor de screening, deoarece 35 până la 50% din cazurile de cancer mamar în stadiu incipient pot fi detectate doar prin mamografie, iar alte 40% pot fi detectate doar prin palpare. Aproape o treime din anomaliile detectate la mamografie

Multe tumori detectate prin screening sunt maligne la efectuarea unei biopsii. Probabilitatea de cancer la o mamografie de screening este direct legată de evaluarea Sistemului de date privind imagistica şi raportarea sânilor (BI-RADS), iar munca ar trebui efectuată pe baza acestei clasificări. Femeile cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani ar trebui să facă un examen mamar ca parte a îngrijirilor medicale de rutină la fiecare 2 până la 3 ani. Femeile peste 40 de ani ar trebui să facă examene anuale. Sensibilitatea mamografiei variază de la 60% la 90%. Această sensibilitate depinde de mai mulţi factori, inclusiv vârsta pacientei (densitatea sânilor) şi dimensiunea, localizarea şi aspectul mamografic al tumorii. La femeile mai tinere cu sâni denşi, mamografia este mai puţin sensibilă decât la femeile mai în vârstă cu sâni graşi, unde poate detecta cel puţin 90% din tumori maligne. Tumorile mai mici, în special cele fără calcificări, sunt mai dificil de detectat, în special la sânii denşi. Lipsa de sensibilitate şi incidenţa scăzută a cancerului de sân la femeile tinere au dus la întrebări cu privire la valoarea mamografiei pentru screening-ul la femeile cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani. Specificitatea mamografiei la femeile sub 50 de ani variază de la 30 la 40% pentru anomaliile mamografice nepalpabile până la 85 până la 90% pentru malignităţile evidente clinic.

Recomandările de screening pentru femeile cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani se bazează, parţial, pe studii efectuate în Suedia. Două studii au demonstrat un avantaj statistic pentru screening la femeile din această categorie de vârstă, iar o meta-analiză similară a relevat un avantaj statistic în ceea ce priveşte supraviețuirea pentru femeile examinate cu o perioadă de urmărire mai lungă. Consiliul Consultativ Naţional pentru Cancer recomandă ca femeile cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani cu factori de risc medii să efectueze o mamografie de screening la fiecare 1 până la 2 ani şi ca femeile cu risc mai mare să solicite sfatul medicului cu privire la momentul începerii screeningului. Studiile continuă să susţină valoarea mamografiei de screening la femeile de peste 40 de ani. Aceste femei ar trebui să facă o mamografie şi un examen fizic anual.

Efectul benefic al screeningului la femeile cu vârsta cuprinsă între 50 şi 69 de ani este incontestabil şi a fost confirmat de toate studiile clinice. Eficacitatea screeningului la femeile în vârstă (peste 70 de ani) este neconcludentă şi dificil de determinat, deoarece puţine studii au examinat această populaţie.

Autoexaminare

Autoexaminarea sânilor (ESS) nu a demonstrat o îmbunătăţire a supraviețuirii. Din cauza lipsei de dovezi consistente care să demonstreze valoarea sa, Societatea Americană de

Cancer nu mai recomandă ESB lunar după vârsta de 20 de ani. Recomandarea este ca pacientele să fie conştiente de beneficiile, limitele şi efectele negative (creşterea numărului de biopsii sau rezultate false) asociate cu ESB. Femeile care aleg să efectueze ESB ar trebui consiliate cu privire la tehnica corectă. Femeile premenopauzale ar trebui să efectueze examenul la 7 până la 8 zile de la începerea menstruaţiei. Mai întâi, sânul trebuie inspectat în faţa unei oglinzi, cu mâinile pe lângă corp, deasupra capului, iar şoldurile apăsate ferm împreună pentru a contracta muşchii pectorali, făcând mai evidente orice noduli, asimetrie mamară şi imperfecţiuni minore ale pielii. Apoi, întinse pe spate, fiecare sân trebuie palpat uşor cu degetele mâinii opuse. Unele femei găsesc mai uşor noduli mici la sâni atunci când pielea lor este umedă, cum ar fi în timpul băii. Deşi autoexaminarea sânilor (ESS) nu este o practică recomandată, pacientele ar trebui să recunoască şi să raporteze orice modificare medicilor lor, deoarece rămâne un aspect important al îngrijirii proactive.

Studii imagistice

Mamografia este cea mai fiabilă metodă de detectare a cancerului de sân înainte ca un nodul să poată fi palpat. Cancerele cu creştere lentă pot fi identificate prin mamografie cu cel puţin doi ani înainte ca acestea să atingă o dimensiune detectabilă prin palpare. Mamografia pe film expune mai puţin de 0,4 cGy la sânul mediu per vizualizare. Deşi mamografia digitală cu câmp complet oferă o metodă mai simplă pentru menţinerea şi revizuirea mamografiilor, nu s-a dovedit că oferă imagini mai bune sau că creşte ratele de detectare mai mult decât mamografia pe film. Într-o analiză subsetată a unui studiu amplu, mamografia digitală a fost uşor superioară la femeile cu sâni denşi. Screeningul asistat de computer (CAD) nu a demonstrat nicio creştere a detectării cancerului şi nu este efectuat în mod curent de către mamografi experimentaţi.

Calcificările sunt cea mai uşor de recunoscut anomalie la mamografie. Cele mai frecvente constatări asociate cu carcinomul mamar sunt grupuri de microcalcificări polimorfe. Aceste calcificări sunt de obicei în număr de cel puţin cinci până la opt, agregate într-o zonă a sânului şi diferă unele de altele ca mărime şi formă, incluzând adesea ramificări sau configuraţii în formă de V sau Y. Poate exista o densitate de masă mamografică asociată sau uneori doar o densitate de masă fără calcificări. Acest tip de densitate are de obicei margini neregulate sau definite de boală şi poate duce la distorsiuni arhitecturale în interiorul sânului, dar poate fi subtilă şi dificil de detectat.

Indicaţiile pentru mamografie sunt următoarele: (1) screening-ul femeilor asimptomatice cu risc crescut de a dezvolta cancer mamar la intervale regulate (vezi explicaţiile de mai sus); (2) evaluarea fiecărui sân atunci când s-a pus un diagnostic de cancer potenţial curabil şi la intervale anuale ulterior; (3) evaluarea unei mase mamare discutabile sau definite ca boală sau a altei modificări suspecte a sânului; (4) căutarea cancerului mamar ocult la o femeie cu boală metastatică la nivelul ganglionilor limfatici axilari sau oriunde de la o tumoră primară necunoscută; (5) screening-ul femeilor înainte de intervenţiile chirurgicale cosmetice sau biopsia unei mase, pentru a examina cancerul nesuspect; (6) monitorizarea femeilor cu cancer mamar care au fost tratate cu chirurgie conservatoare a sânului şi

radioterapie; şi (7) monitorizarea sânului contralateral la femeile cu cancer mamar tratate cu mastectomie.

Pacientele cu o masă dominantă sau suspectă ar trebui să fie supuse unei biopsii, indiferent de constatările mamografice. O mamografie trebuie efectuată înainte de biopsie, astfel încât să poată fi vizualizate alte zone suspecte şi să poată fi evaluat sânul contralateral. Mamografia nu înlocuieşte niciodată biopsia, deoarece este posibil să nu dezvăluie cancer clinic, în special într-un sân foarte dens, aşa cum se poate observa la femeile tinere cu modificări fibrochistice, şi este posibil să nu detecteze cancerele medulare.

Comunicarea şi documentarea între paciente, medicul trimiţător şi medicul interpret sunt esenţiale pentru o mamografie diagnostică şi de screening de înaltă calitate. Pacientele trebuie informate despre cum să primească rezultatele mamografiei programate, că mamografia nu exclude cancerul şi că pot fi supuse unui examen corelat, cum ar fi o ecografie la locul mamografiei, dacă sunt trimise pentru o leziune suspectă. De asemenea, acestea trebuie informate despre tehnică, necesitatea compresiei sânilor şi faptul că acest lucru poate fi inconfortabil. *Medicul trebuie să raporteze* în scris orice constatări anormale ale examenului fizic la locul mamografiei. Ghidurile de practică clinică ale Agenţiei pentru Politici şi Cercetare în Domeniul Sănătăţii (AHCPR) recomandă insistent ca toate rapoartele mamografiei să fie comunicate în scris atât pacientei, cât şi medicului trimiţător. RMN-ul şi ecografia pot fi modalităţi de screening utile la femeile cu o rată mai mare de cancer mamar, dar nu pentru populaţia generală. RMN-ul are o sensibilitate mai mare decât mamografia; cu toate acestea, specificitatea sa este mult mai mică, ceea ce duce la mai multe biopsii inutile. Sensibilitatea mai mare, în ciuda specificităţii mai mici, poate fi considerată un compromis.

RMN-ul este rezonabil pentru femeile cu risc crescut de a dezvolta cancer mamar, dar nu şi pentru populaţia generală cu risc normal. RMN-ul este util la femeile cu implanturi mamare pentru a determina natura unei leziuni mamare şi pentru a căuta ruptura implantului şi este uneori util la pacientele cu lumpectomie şi radioterapie anterioare. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) poate juca, de asemenea, un rol în imagistica leziunilor atipice, dar este mai puţin sensibilă pentru cancerul mamar incipient decât RMN-ul sau mamografia. Funcţia sa principală rămâne evaluarea depozitelor metastatice.

Armstrong K şi colab.: Mamografia de screening la femeile cu vârsta cuprinsă între 40 şi 49 de ani: o analiză sistematică pentru Colegiul American al Medicilor. Ann Intern Med 2007;146:516.

Bartella L şi colab.: Imagistica cancerului de sân. Radiol Clin North Am 2007;45:45.

Budakoglu II şi colab.: Eficacitatea antrenamentului pentru cancerul de sân şi a autoexaminării sânilor la femeile cu vârsta de 40 de ani şi peste. J Cancer Educ 2007;22:108.

Elmore JG şi colab.: Screening pentru cancerul de sân. JAMA 2005;293:1245.

Knutson D şi colab.: Screeningul pentru cancerul de sân: recomandări actuale şi direcţii viitoare. Am Fam Physician 2007;75:1660.

Kuhl C: Stadiul actual al imagisticii RMN mamare. Partea I. Alegerea tehnicii, interpretarea imaginii, acurateţea diagnosticului şi transferul în practica clinică. Radiology 2007;244:356.

Pisano ED şi colab.; Grupul de investigatori al studiului de screening prin imagistică mamografică digitală (DMIST): Performanţa diagnostică a mamografiei digitale versus cea pe peliculă pentru screeningul cancerului de sân. NEngl J Med 2005;353:1773.

Reddy DH şi colab.: Incorporarea de noi modele imagistice în gestionarea cancerului de sân. Curr Treat Options Oncol 2005;6:135.

Smith RA şi colab.: Ghiduri ale Societăţii Americane de Cancer pentru detectarea precoce a cancerului, 2005. CA Cancer J Clin 2005;55:31.

Terry MB şi colab.: Consumul de alcool pe parcursul vieţii şi riscul de cancer la sân. Ann Epidemiol 2006;16:230.

Weaver DL şi colab.: Constatări patologice de la Consorţiul de Supraveghere a Cancerului Mamar: rezultate populaţionale la femeile supuse biopsiei după mamografia de screening. Cancer 2006;106:732.

Van Ongeval Ch: Mamografie digitală pentru screening-ul şi diagnosticarea cancerului de sân: o prezentare generală. JBR-BTR 2007;90:163.

► Hallazgos clinicos relacionados cu detectarea tempranei de cancer de mama

Simptome şi semne

Cea mai frecventă plângere la aproape 70% dintre pacientele cu cancer mamar este un nodul (de obicei nedureros) la sân. Pacienta descoperă singură aproape 90% din aceste mase mamare. Simptomele mai puţin frecvente includ durerea la sân, secreţiile mamelonare, eroziunea, retracţia, mărirea sau mâncărimea mamelonului şi roşeaţa, întărirea generalizată sau reducerea sânului. Rareori, primul simptom poate fi o masă axilară sau umflarea braţului. Durerea de spate sau osoasă, icterul sau pierderea în greutate pot apărea în cazul metastazelor sistemice, dar aceste simptome sunt rareori observate la prezentarea iniţială.

Figura 17-1 prezintă frecvenţa relativă a carcinomului în diferite situsuri anatomice ale sânului.

Inspecţia sânilor este primul pas în examinarea fizică şi trebuie efectuată cu pacienta în poziţie aşezată, cu braţele pe lângă corp şi apoi deasupra capului. Pot fi identificate variaţii anormale ale dimensiunii şi formei sânilor, retracţia minimă a mamelonului sau edeme uşoare, roşeaţă sau retracţie a pielii. Asimetria sânilor şi retracţia pielii sau îngroşarea pielii sunt adesea accentuate prin ridicarea braţelor deasupra capului de către pacientă sau prin apăsarea mâinilor pe şolduri pentru a contracta muşchii pectorali. Zonele axilare şi supraclaviculare trebuie palpate temeinic pentru a depista orice anomalii.

Figura 17-1. Frecvenţa carcinomului mamar în diverse situsuri anatomice.

Ganglioni limfatici măriţi cu pacientul în poziţie aşezat (Figura 17-2). Palparea sânului pentru mase sau alte modificări trebuie efectuată cu pacientul în poziţie aşezat şi în decubit dorsal, cu braţul apăsat în jos (Figura 17-3). Se recomandă palparea cu o mişcare de rotaţie a degetelor examinatorului, pe lângă o mişcare de glisare orizontală.

Cancerul de sân se prezintă de obicei ca o masă sensibilă, fermă sau dură, cu margini slab delimitate (cauzate de infiltrarea locală). Eroziuni foarte mici (1 până la 2 mm) ale epiteliului mamelonului pot fi singura manifestare a bolii Paget. Secreţiile mamelonare apoase, seroase sau sângeroase sunt un semn precoce ocazional, dar sunt adesea asociate cu o afecţiune benignă.

Poate fi dificil sau practic imposibil pentru examinator să detecteze o leziune mică, cu diametrul mai mic de 1 cm, dar pacienta o poate descoperi. Trebuie întotdeauna rugată să arate locaţia masei; dacă medicul nu reuşeşte să confirme suspiciunea pacientei şi studiile imagistice sunt normale, examinatorul...

Figura 17-2. Palparea regiunii axilare în căutarea ganglionilor limfatici măriţi.

Figura 17-3. Palparea sânului. Se efectuează cu pacienta în decubit dorsal şi braţul apăsat în jos.

Examinarea trebuie repetată la două până la trei luni, de preferinţă la una până la două săptămâni după debutul menstruaţiei. În faza premenstruală a ciclului, nodularitatea benignă crescută poate sugera un neoplasm sau poate obstrua o leziune subiacentă. Dacă există vreo îndoială cu privire la natura unei anomalii în aceste circumstanţe, pacientei trebuie rugată să revină după menstruaţie. Ecografia este adesea valoroasă, iar mamografia este esenţială dacă o zonă palpată de pacientă este anormală, dar nu a fost detectată de medic. RMN-ul poate fi luat în considerare, dar medicului şi pacienta trebuie să discute lipsa sa de specificitate. RMN-ul nu trebuie utilizat pentru a exclude cancerul, deoarece are o rată fals-negativă de aproximativ 3 până la 5%. Deşi mai mică decât în cazul mamografiei, această rată fals-negativă nu permite eliminarea în siguranţă a posibilităţii de cancer. Rezultatele fals-negative sunt mai probabile în carcinoamele lobulare infiltrante şi în DCIS.

Metastazele tind să afecteze ganglionii limfatici regionali, care pot fi palpabili. Unul sau doi ganglioni limfatici axilari mobili, nesensibili, nefermi, cu diametrul de 5 mm sau mai puţin, sunt frecvent prezenţi şi, de obicei, nu au nicio semnificaţie. Ganglionii limfatici fermi sau duri, mai mari de 1 cm, sunt tipici pentru metastaze. Ganglionii limfatici axilari difuzi sau fixaţi pe piele sau pe structuri profunde indică o boală avansată (cel puţin stadiul III). În plus, dacă examinatorul suspectează afectarea ganglionilor limfatici axilari, această impresie este confirmată prin secţionare histologică în 85% din cazuri. Incidenţa ganglionilor limfatici axilari pozitivi creşte odată cu dimensiunea tumorii primare. Cancerele neinvazive *(in situ)* nu metastazează. Metastazele apar la aproape 30% dintre pacienţii cu ganglioni limfatici negativi clinic.

În aproape toate cazurile, nu se palpează ganglioni limfatici în fosa supraclaviculară. Ganglionii limfatici fermi sau duri, de orice dimensiune, în această locaţie sau imediat sub claviculă, sugerează un cancer metastatic şi trebuie examinaţi la biopsie. Ganglionii limfatici supraclaviculari sau infraclaviculari ipsilaterali cu cancer indică faptul că tumora se află

într-un stadiu avansat (III sau IV). Edemul braţului ipsilateral, cauzat de obicei de infiltrarea metastatică sau de limfaticele regionale, este, de asemenea, un semn de cancer avansat.

Constatări de laborator

O rată de sedimentare a eritrocitelor constant crescută poate fi rezultatul cancerului diseminat. Metastazele la nivelul ficatului sau oaselor pot fi asociate cu o creştere a fosfatazei alcaline serice. Hipercalcemia este o constatare ocazională importantă în cancerul de sân avansat. Antigenul carcinoembrionar (CEA) şi CA 15-3 sau CA 27-29 pot fi utilizaţi ca markeri pentru cancerul de sân recurent, dar nu sunt utili pentru diagnosticarea leziunilor precoce.

Mulţi oameni de ştiinţă investighează în continuare markerii cancerului de sân prin experimente proteomice şi hormonale. Aceste studii sunt în desfăşurare şi se pot dovedi utile în detectarea precoce sau evaluarea prognostică.

Studii imagistice pentru metastaze

Radiografiile toracice pot evidenţia metastaze pulmonare. Tomografia computerizată a ficatului şi a creierului este valoroasă doar atunci când se suspectează metastaze în aceste zone. Scintigrafiile osoase care utilizează fosfaţi sau fosfonaţi marcaţi cu 99mTc sunt mai sensibile decât radiografiile osoase pentru detectarea cancerului mamar metastatic. Scintigrafia osoasă poate să nu aibă valoare clinică ca test preoperator de rutină în absenţa simptomelor, a constatărilor fizice sau a nivelurilor anormale de fosfatază alcalină sau calciu. Frecvenţa constatărilor anormale la scintigrafiile osoase este similară cu starea ganglionilor limfatici axilari la examenul patologic. Scanările PET sunt mai puţin utile decât scintigrafiile osoase pentru identificarea metastazelor osoase. Sunt eficiente pentru metastazele ţesuturilor moi sau viscerale la pacienţii cu semne sau simptome de boală metastatică. Scanările PET-CT sunt o metodă eficientă pentru detectarea metastazelor ţesuturilor moi şi înlocuiesc scanările CT.

Teste de diagnostic

Biopsie — Diagnosticul cancerului de sân depinde în cele din urmă de examinarea ţesutului sau a celulelor prelevate prin biopsie. Tratamentul nu trebuie niciodată iniţiat fără un diagnostic local histologic sau chistologic echivalent de cancer. Cea mai sigură cale de urmat este examinarea bioptică a tuturor leziunilor suspecte descoperite la examenul fizic, mamografie sau ambele. Aproape 60% dintre leziunile considerate clinic canceroase se dovedesc a fi benigne la biopsie, în timp ce 30% dintre leziunile considerate clinic benigne se dovedesc în cele din urmă a fi maligne. Aceste constatări demonstrează falibilitatea judecăţii clinice şi necesitatea biopsiei.

Toate masele mamare necesită diagnostic histologic, cu o singură excepţie probabilă: o masă fibrochistică prezumtivă care nu este suspectă la o femeie aflată la premenopauză. Aceste mase pot fi observate pe parcursul unuia sau a două cicluri menstruale. Cu toate acestea, dacă masa nu este chistică şi nu se rezolvă complet în acest timp, trebuie efectuată

o biopsie. Algoritmii pentru gestionarea maselor mamare la pacientele premenopauzale și postmenopauzale sunt prezentați în Figurile 17-4 și 17-5.

Cea mai simplă metodă de biopsie este biopsia cu ac, fie prin aspirația celulelor tumorale (citologie cu ac fin), fie prin obținerea unui mic nucleu de țesut cu un ac gol (biopsie cu ac gros).

Citologia prin aspirație cu ac fin (PAAF) este o tehnică utilă în care celulele sunt aspirate cu un ac mic și examinate citologic. Această tehnică poate fi efectuată cu ușurință, cu mișcări minime și este mult mai puțin costisitoare decât biopsia excizională sau deschisă. Principalele dezavantaje sunt că necesită un patolog specializat în diagnosticul citologic al cancerului de sân și este supusă problemelor de eșantionare, în special pentru că leziunile profunde pot fi omise. În plus, cancerele neinvazive sunt de obicei imposibil de distins de cele invazive. Incidența diagnosticelor fals negative este foarte scăzută, probabil 1 până la 2%. Rata fals negativă este de până la 10%. Aproape niciun clinician cu experiență nu ar lăsa o masă dominantă suspectă la nivelul sânului, chiar dacă citologia prin PAAF este negativă, cu excepția cazului în care diagnosticul clinic, studiile imagistice mamare și studiile citologice sunt de acord, cum ar fi o leziune fibrochistică sau un fibroadenom.

O **biopsie cu ac gros** îndepărtează o porțiune centrală de țesut folosind un ac mare și ascuțit. Dispozitivele portabile pentru biopsie facilitează biopsiile cu ac gros și cu ac mare și au...

Procedura este rentabilă și poate fi efectuată în cabinet medical sub anestezie locală. În cazul oricărei biopsii cu ac, principala problemă este eroarea de prelevare a probelor din cauza plasării incorecte a acului, crescând probabilitatea unor rezultate fals negative. Biopsia cu ac gros are avantajul că markerii tumorali, cum ar fi receptorul de estrogen (ER), receptorul de progesteron (PR) și supraexprimarea *HER-2/neu* , pot fi măsurați în aspirate de țesut.

Biopsia deschisă sub anestezie locală, efectuată ca procedură separată înainte de a se decide asupra tratamentului definitiv, este cea mai fiabilă metodă de diagnostic. Biopsia cu ac sau aspirația, atunci când sunt pozitive, oferă o metodă mult mai rapidă, cu cheltuieli și morbiditate mai mici, dar atunci când este neconcludentă, trebuie urmată de o biopsie deschisă. Aceasta constă de obicei într-o biopsie excizională, efectuată printr-o incizie, cu intenția de a îndepărta întreaga anomalie, nu doar o singură probă. Evaluarea suplimentară pentru boala metastatică și opțiunile de tratament pot fi discutate cu pacientul după ce a fost stabilit un diagnostic histologic sau citologic de cancer. Cancerele *in situ nu sunt ușor de distins* și, de obicei, este necesară o biopsie excizională.

Ca opțiune în circumstanțe extrem de suspecte, diagnosticul poate fi pus dintr-o secțiune congelată de țesut obținută prin biopsie deschisă sub anestezie generală. Dacă secțiunea congelată este pozitivă, chirurgul poate continua imediat cu operația definitivă. Această metodă într-un singur pas este rar utilizată astăzi, cu excepția cazurilor în care un studiu citologic a sugerat cancer, dar nu este diagnostic, și există o suspiciune clinică ridicată de malignitate la un pacient bine pregătit pentru diagnosticul de cancer și opțiunile sale de tratament.

În general, abordarea în doi paşi (biopsie ambulatorie urmată de intervenţie chirurgicală definitivă la o dată ulterioară) este preferată pentru diagnosticarea şi tratamentul cancerului de sân, deoarece oferă timp pacientelor să se adapteze la diagnosticul de cancer, să ia în considerare terapii alternative şi să solicite o a doua opinie, dacă doresc. Nu există niciun efect advers asociat cu scurta întârziere a procedurii în doi paşi.

Ecografia — Aceasta este utilizată în principal pentru a diferenţia chisturile de leziunile solide, dar poate evidenţia semne sugestive de carcinom. Ecografia poate evidenţia o masă neregulată în interiorul unui chist, în cazul rar al carcinomului intracistic. Dacă o masă este palpabilă şi se simte ca un chist, se poate utiliza un ac de calibru 18 pentru a aspira lichidul şi a confirma diagnosticul de chist. Dacă se aspiră un chist şi lichidul este fără sânge, examinarea citologică nu este necesară. Dacă masa nu reapare, nu sunt necesare teste diagnostice suplimentare. Densităţile mamografice nepalpabile care par benigne trebuie investigate cu ecografie pentru a determina dacă leziunea este chistică sau solidă. De asemenea, se poate efectua biopsie cu ac ghidată ecografic.

Biopsia se poate face prin excizie sau prin citologie cu ac, dar dacă rezultatul citologic pare benign şi masa persistă, aceasta trebuie excizată.

Figura 17-5. Evaluarea maselor mamare la femeile aflate la premenopauză. (Adaptat, cu permisiune, după Giuliano AE: Boala sânilor. În: *Practical Gynecologic Oncology,* ediţia a 3-a. Berek JS, Hacker NF [ed.]. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.)

Mamografie — Atunci când la mamografie se identifică o anomalie suspectă şi medicul nu o poate palpa, leziunea trebuie biopsiată sub ghidaj mamografic. În **tehnica biopsiei cu ac stereotactic** , un ac de biopsie este introdus în leziune sub ghidaj mamografic, iar un nucleu de ţesut poate fi apoi examinat pentru analiza histologică. Asistenţa cu vacuum creşte cantitatea de ţesut obţinută şi îmbunătăţeşte diagnosticul.

Biopsia de localizare mamografică se efectuează prin obţinerea unei mamografii în două vederi perpendiculare şi plasarea unui ac sau a unui fir metalic cu croşeu în apropierea anomaliei, astfel încât chirurgul să poată folosi acul sau firul metalic ca ghid în timpul operaţiei pentru a localiza leziunea. După ce mamografia confirmă poziţia acului faţă de leziune, se face o incizie, iar ţesutul subcutanat este disecat până când acul este identificat. Adesea, anomalia nici măcar nu poate fi simţită prin incizie (aşa cum este cazul microcalcificărilor) şi, prin urmare, obţinerea unei mamografii a specimenului este esenţială pentru a documenta faptul că leziunea a fost îndepărtată. În acel moment, se poate utiliza un al doilea ac de marcare pentru a localiza leziunea pentru patolog. Biopsiile stereotactile cu ac central s-au dovedit a fi echivalente cu biopsiile de localizare mamografică. Biopsia cu ac central este preferabilă pentru leziunile accesibile, deoarece se poate evita intervenţia chirurgicală. O clemă metalică trebuie plasată după orice biopsie cu ac central ghidată prin imagistică pentru a facilita descoperirea locului leziunii, în cazul în care este necesar un tratament suplimentar.

Alte modalităţi de imagistică — Alte modalităţi de imagistică a sânului au fost investigate în scopuri diagnostice. Ecografia automată a sânului este utilă pentru a distinge chisturile de leziunile solide, dar ar trebui utilizată doar ca supliment la examenul fizic şi mamografie.

Ductografia poate fi utilă în definirea locului unei leziuni care provoacă o secreţie hemoragică, dar, deoarece biopsia este aproape întotdeauna indicată, ductografia poate fi omisă, iar sistemul mamelonar umplut cu sânge poate fi excizat. Ductoscopia este promiţătoare pentru identificarea leziunilor intraductale, în special în cazurile de secreţii mamelonare patologice, dar în practică, această tehnică este rar utilizată. RMN-ul este foarte sensibil, dar nu specific şi nu ar trebui utilizat pentru screening, cu excepţia cazurilor extrem de selective. De exemplu, RMN-ul este util în diferenţierea unei cicatrici de o recurenţă postlumpectomie şi poate fi luat în considerare pentru screening-ul femeilor cu risc crescut (de exemplu, femei cu *mutaţii BRCA).* De asemenea, poate fi valoros pentru examinarea multicentricităţii atunci când este prezent un cancer primar cunoscut. Scanările PET sunt utilizate pentru a examina sânul contralateral la femeile cu cancer; pentru a evalua extinderea cancerului, în special a carcinoamelor lobulare; sau pentru a determina răspunsul la chimioterapia neoadjuvantă. Scanările PET nu par a fi utile pentru evaluarea sânului în sine, dar sunt valoroase pentru examinarea metastazelor ganglionare regionale şi la distanţă.

5. Citologie – În cazuri rare, examinarea citologică a secreţiilor mamelonare sau a lichidului chistic poate fi utilă. De regulă, mamografia (sau ductografia) şi biopsia mamară sunt necesare atunci când secreţiile mamelonare sau lichidul chistic conţin sânge sau sunt citologic discutabile. Irigarea ductală, o tehnică care curăţă sistemele individuale de canale cu sare şi afânează celulele epiteliale pentru evaluarea citologică, este evaluată ca instrument de evaluare a riscurilor, dar pare să aibă o valoare limitată.

Diagnostic diferenţial

Leziunile cel mai des luate în considerare în diagnosticul diferenţial al cancerului mamar sunt următoarele, în ordinea descrescătoare a frecvenţei: afecţiune fibrochistică a sânului, fibroadenom, papilom intraductal, lipom şi necroză adipoasă.

Punerea în scenă

Comitetul American Mixt pentru Cancer şi Uniunea Internaţională Împotriva Cancerului au convenit asupra unui sistem de stadializare TNM (tumoare, ganglioni limfatici regionali, metastaze la distanţă) pentru cancerul de sân. Utilizarea sistemului de stadializare TNM îmbunătăţeşte comunicarea dintre cercetători şi medici. Tabelul 17-2 descrie clasificarea TNM.

Tipuri patologice

Prin histologie, este posibil să se identifice numeroase subtipuri patologice de cancer mamar (Tabelul 17-3).

Cu excepţia carcinomului *in situ,* subtipurile histologice prezintă doar un dezavantaj prognostic minor atunci când rezultatele sunt comparate după o stadializare precisă. Au fost examinate mai multe modele histologice, cum ar fi invazia vaselor de sânge, diferenţierea tumorii, invazia ganglionilor limfatici ai sânului şi tumora necrotică, dar, în afară de gradul tumoral, acestea au o valoare prognostică redusă. Testarea genetică pentru

anumite gene cu risc ridicat în tumora primară pare să ofere perspective prognostice şi terapeutice.

Prin definiţie, cancerele neinvazive sunt limitate la membrana de la baza canalelor şi nu au capacitatea de a se răspândi. Cu toate acestea, la pacienţii ale căror biopsii arată cancer intraductal neinvaziv, cancerele invazive ale canalelor conexe metastazează la ganglionii limfatici în 1 până la 3% din cazuri.

FORME CLINICE SPECIALE DE CANCER LA SÂN

Carcinomul Paget

Carcinomul Paget este mai puţin frecvent (aproximativ 1% din totalul cancerelor de sân). Acesta afectează mamelonul şi poate fi sau nu asociat cu o masă mamară. Leziunea subiacentă este de obicei un carcinom ductal infiltrant bine diferenţiat sau DCIS. Canalele epiteliului mamelonului sunt infiltrate, dar modificările generale ale mamelonului sunt adesea minime, iar o masă tumorală poate să nu fie palpabilă.

Deoarece modificările mameloanelor par adesea inofensive, diagnosticul este frecvent ratat. Adesea, primul simptom este mâncărimea sau arsura mamelonului, cu eroziune superficială sau ulceraţie. Acestea sunt frecvent diagnosticate greşit şi tratate ca dermatită sau infecţie bacteriană, ceea ce duce la o detectare întârziată sau ratată. Diagnosticul se stabileşte prin biopsie a zonei erodată. Când leziunea constă doar în modificări mamelonare, incidenţa metastazelor axilare este mai mică de 5%, iar prognosticul este excelent. Când este prezentă şi o masă mamară, incidenţa metastazelor axilare creşte, cu o scădere semnificativă a probabilităţii de vindecare prin tratament chirurgical sau de altă natură.

Tabelul 17-2. Stadializarea TNM pentru cancerul de sân.

Tumoră primară (T)

Definiţiile pentru clasificarea tumorii primare (T) sunt aceleaşi ca şi pentru clasificarea clinică şi patologică. Dacă măsurarea se face prin examen fizic, examinatorul utilizează titlurile principale (T1, T2 sau T3). Dacă se utilizează alte măsurători, cum ar fi măsurătorile mamografice sau patologice, se pot utiliza subseturi de T1. Tumorile trebuie măsurate cu o precizie de 0,1 cm.

Notă: Boala Paget asociată tumorii este clasificată în funcţie de dimensiunea tumorii.

Ganglionii limfatici regionali (N)

Clinicieni

Ganglionii limfatici regionali NX nu pot fi evaluaţi

(de exemplu, eliminat anterior)

N0 Nu există metastaze la nivelul ganglionilor limfatici regionali

N1 în ganglionii limfatici axilari ipsilaterali

N2a la nivelul ganglionilor limfatici axilari ipsilaterali ficşi

între ele (difuze) sau cu alte structuri

N2b numai în ganglionii limfatici mamari interni ipsilaterali

aparente şi în absenţa metastazelor ganglionare axilare evidente clinic

N3 în ganglionul limfatic infraclavicular ipsilateral cu

sau fără afectarea ganglionilor limfatici axilari sau în ganglionii limfatici mamari interni ipsilaterali evidenti1 şi în prezenţa metastazelor ganglionare axilare evidente; sau metastaze în ganglionul limfatic supraclavicular ipsilateral cu sau fără afectarea ganglionilor limfatici mamari axilari sau interni

Metastaze N3a la nivelul ganglionilor limfatici infraclaviculari

ipsilateral

N3b la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni

ganglionii limfatici ipsilaterali şi axilari

Metastaze N3c la nivelul ganglionilor limfatici supraclaviculari

ipsilateral

Patologic (pN) [2]

pNX nu pot fi evaluați

(de exemplu, eliminate anterior sau neeliminate prin studiu patologic)

pN0 Fără metastaze ganglionare limfatice histologic

regional, fără examinare suplimentară pentru celule tumorale izolate

Notă: Celulele tumorale izolate (CTI) sunt definite ca celule dintr-o singură tumoră sau grupuri mici de celule, de maximum 0,2 mm, detectate de obicei doar prin metode imunohistochimice (IHC) sau moleculare, dar care pot fi verificate pe frotiuri cu hematoxilină şi eozină. CTI-urile, în general, nu prezintă dovezi de activitate malignă (de exemplu, proliferare sau reacţie stromală).

pN0(i) Fără metastaze ganglionare limfatice histologic

regional, IHC negativ

pN0(i+) Fără metastaze ganglionare histologice

regional, IHC pozitiv, fără aglomerare IHC >0,2 mm

pN0(mol) Fără metastaze histologice la nivelul ganglionilor limfatici regionali, constatări moleculare negative (RT-PCR)

pN0(mol+) Fără metastaze ganglionare regionale din punct de vedere histologic, constatări moleculare pozitive (RT-PCR)

pN1 în unul dintre cei trei ganglioni limfatici axilari, în

ganglioni limfatici mamari interni cu boală microscopică detectată prin disecţia ganglionilor limfatici santinelă, dar neevidenţială clinic,1 sau ambele

pN1mi (> 0,2 mm, niciuna > 2,0 mm)

pN1a în 1 până la 3 ganglioni limfatici axilari

pN1b Metastaze interne la nivelul ganglionilor limfatici mamari cu boală

detectabil microscopic prin disecţia ganglionilor limfatici santinelă, dar nu evident clinic1

(continuă)

Tabelul 17-2. Stadializarea TNM pentru cancerul de sân. *(Continuare.)*

N2 în ganglionii limfatici axilari ipsilaterali ficşi

sau difuză, sau în ganglionii limfatici mamari interni ipsilaterali evidenţi clinic, în absenţa metastazelor ganglionare axilare evidente clinic

pN2 în 4 până la 9 ganglioni limfatici axilari sau în ganglionii limfatici

limfatice mamare interne evidente clinic în *absenţa* metastazelor ganglionare limfatice axilare

pN2a în 4 până la 9 ganglioni limfatici (cel puţin unul)

depozit tumoral > 2,0 mm)

pN2b Metastaze interne la nivelul ganglionilor limfatici mamari

clinic evident1 în absenţa metastazelor ganglionare limfatice axilare

pN3 în 10 sau mai mulţi ganglioni limfatici axilari,

Ganglioni limfatici mamari interni sau infraclaviculari ipsilaterali evidenti clinic1 în *prezenţa* a 1 sau mai multor ganglioni limfatici axilari pozitivi; sau mai mult de 3 ganglioni limfatici axilari cu metastaze microscopice negative în ganglionii limfatici mamari interni; sau în ganglionii limfatici supraclaviculari ipsilaterali

pN3a în 10 sau mai mulţi ganglioni limfatici axilari (de exemplu,

mai puţin într-un depozit tumoral > 2,0 mm) sau metastaze la ganglionii limfatici infraclaviculari.

pN3b Metastaze interne la nivelul ganglionilor limfatici mamari

ipsilateral evident clinic1 în *prezenţa* a 1 sau mai multor ganglioni limfatici axilari pozitivi; sau mai mult de 3 ganglioni limfatici axilari în ganglionii limfatici mamari cu boală microscopică detectată prin disecţia ganglionilor limfatici santinelă, dar nu evidentă clinic1

pN3c la nivelul ganglionilor limfatici supraclaviculari

Gruparea etapelor

Notă: Desemnarea stadiului poate fi modificată dacă studiile imagistice postchirurgicale relevă prezenţa metastazelor la distanţă, cu condiţia ca studiile să fie efectuate în termen de patru luni de la diagnosticare, în absenţa progresiei bolii şi cu condiţia ca pacientul să nu fi primit terapie neoadjuvantă.

► Carcinom inflamator

Aceasta este adesea cea mai malignă formă de cancer mamar şi reprezintă mai puţin de 3% din cazuri. Manifestările clinice includ o creştere rapidă, uneori prezentându-se ca o masă dureroasă care măreşte sânul. Pielea subiacentă devine eritematoasă, edematoasă sau caldă. Adesea, nu există o masă distinctă deoarece tumora infiltrează difuz sânul afectat. Modificările inflamatorii, adesea confundate cu infecţia, sunt cauzate de invazia carcinomatoasă a limfaticelor subdermice, cu edem şi hiperemie. Dacă se suspectează o infecţie, dar leziunea nu răspunde prompt la antibiotice (în decurs de una până la două săptămâni), trebuie efectuată o biopsie. Diagnosticul trebuie pus atunci când roşeaţa acoperă mai mult de o treime din pielea de deasupra sânului, iar biopsia arată carcinom.

Tabelul 17-3. Tipuri histologice de cancer mamar.

Infiltrat cu invazie a ganglionilor limfatici subdermici. Metastazele tind să apară în stadii incipiente şi sunt răspândite; prin urmare, carcinomul inflamator este rareori vindecabil. Radioterapia, terapia hormonală şi chimioterapia sunt mai susceptibile de a fi măsuri valoroase decât intervenţia chirurgicală. Mastectomia este indicată atunci când chimioterapia şi radioterapia au dus la remisie clinică, fără dovezi de metastaze la distanţă. În aceste cazuri, boala reziduală la nivelul sânului poate fi eradicată.

Cancerul de sân în timpul

sarcină sau alăptare

Cancerul de sân complică aproape una din 3.000 de sarcini. Diagnosticul este adesea întârziat deoarece modificările fiziologice ale sânului pot masca leziunea. Când cancerul este limitat la sân, rata de supravieţuire la cinci ani este de aproape 70%. Metastazele

axilare sunt prezente la 60 până la 70% dintre paciente, ceea ce conferă o rată de supraviețuire la cinci ani de 30 până la 40%. Sarcina (sau alăptarea) nu este o contraindicație pentru intervenție chirurgicală sau tratament, iar terapia trebuie să se bazeze pe stadiul bolii, ca la femeile care nu sunt însărcinate (sau care nu alăptează). Ratele de supraviețuire s-au îmbunătățit deoarece cancerele sunt acum diagnosticate mai devreme la femeile însărcinate decât în trecut, iar tratamentul s-a îmbunătățit. Chirurgia conservatoare a sânului (și radioterapia și chimioterapia) pot fi efectuate în timpul sarcinii.

Cancerul de sân bilateral

Cancerul mamar bilateral apare în mai puțin de 5% din cazuri, dar există o incidență ridicată (20-25%) a cancerului mamar ulterior la al doilea sân. Afectarea bilaterală este mai frecventă în cancerul mamar familial, la femeile sub 50 de ani și când tumora mamară primară este lobulară. Incidența cancerelor mamare secundare crește direct odată cu timpul trăit de pacientă de la primul cancer (1-2% pe an).

La pacientele cu cancer mamar, mamografia trebuie efectuată înainte de tratamentul primar și la intervale regulate ulterior pentru a depista cancerul ocult la sânul opus sau la sânul ipsilateral, netratat. RMN-ul poate fi util la acest grup cu risc crescut.

► Cancer neinvaziv

Cancerul neinvaziv poate apărea în canale (DCIS) sau lobuli (carcinom lobular *in situ,* LCIS). Deși LCIS este adesea considerat o leziune premalignă sau un factor de risc pentru cancerul de sân, acesta se poate comporta de fapt ca DCIS. Într-o analiză din 2004 a mai multor studii NSABP, cancerul mamar lobular invaziv nu se dezvoltă doar la pacientele cu LCIS, ci se dezvoltă în același sân și în aceeași locație index ca și LCIS-ul original. Deși sunt necesare mai multe cercetări în acest domeniu, se ia în considerare potențialul invaziv al LCIS. Subtipul de LCIS pleomorf se poate comporta mai mult ca DCIS. DCIS tinde să fie unilateral și progresează mai des către cancer invaziv netratat. La 40 până la 60% dintre femeile cu DCIS tratate doar cu biopsie, cancerul invaziv se dezvoltă în același sân.

Tratamentul leziunilor intraductale este controversat. CDIS poate fi tratat prin excizie largă, cu sau fără radioterapie, sau prin mastectomie totală. Tratamentul conservator este recomandat la pacientele cu leziuni mici, potrivite pentru lumpectomie. Deși cercetările definesc potențialul malign al LCIS, acesta poate fi gestionat sub observație. Pacientelor care nu doresc să accepte riscul crescut de cancer mamar li se poate oferi excizia chirurgicală a zonei sau mastectomie bilaterală totală. În prezent, standardul de îngrijire acceptat oferă opțiunea de chimioprevenție, care este eficientă în prevenirea cancerului mamar invaziv în LCIS și DCIS care a fost complet excizat. Metastazele axilare din carcinomul *in situ nu ar trebui să apară* decât dacă există cancer invaziv ocult. Biopsia ganglionului limfatic santinelă poate fi indicată în DCIS mari tratați cu mastectomie.

Barnes DM și colab.: Cancerul de sân asociat sarcinii: o analiză a literaturii de specialitate. Surg Clin North Am 2007;87:417.

Barni S și colab.: Cancer mamar avansat local. Curr Opin Obstet Gynecol 2006;18:47.

Bodner-Adler B şi colab.: Cancerul de sân diagnosticat în timpul sarcinii. Anti-cancer Res 2007;27:1705.

Chen CY şi colab.: Boala Paget a sânului: schimbarea tiparelor de incidenţă, prezentare clinică şi tratament în SUA. Cancer 2006;107:1448.

Cristofanilli M şi colab.: Cancerul mamar inflamator (CMI) şi modelele de recurenţă: înţelegerea biologiei unei boli unice. Cancer 2007;110:1436.

Daly MB: Tamoxifen în carcinomul ductal *in situ.* Semin Oncol 2006;33:647.

Dawood S şi colab.: Ce progrese am înregistrat în gestionarea cancerului de sân inflamator? Oncology (Williston Park) 2007;21:673.

Erbas B şi colab.: Istoricul natural al carcinomului ductal *in situ* al sânului: o trecere în revistă. Breast Cancer Res Treat 2006;97:135.

Habel KL şi colab.: Un studiu populaţional privind expresia genelor tumorale şi riscul de deces prin cancer mamar la pacientele fără ganglioni limfatici. Breast Cancer Res 2006;8:R25.

Hansen NM şi colab.: Cancerul de sân: imagistică pre- şi postoperatorie pentru stadializare. Surg Oncol Clin N Am 2007;16:447.

Irvine T şi colab.: Biologia şi tratamentul carcinomului ductal *in situ* . Expert Rev Anticancer Ther 2007;7:135.

Lakhani SR şi colab.: Tratamentul carcinomului lobular *in situ* (LCIS). Este LCIS acelaşi lucru cu carcinomul ductal *in situ* (DCIS)? Eur J Cancer 2006;42:2205.

Ring AE şi colab.: Cancerul de sân şi sarcina. Ann Oncol 2005; 16: 1855. Schirrmeister H: Detectarea metastazelor osoase în cancerul de sân prin tomografie cu emisie de pozitroni. Radiol Clin North Am 2007; 45: 669.

Theriault R şi colab.: Managementul cancerului de sân în timpul sarcinii. Curr Oncol Rep 2007;9:17.

West JG şi colab.: Managementul multidisciplinar al carcinomului ductal *in situ* : o experienţă de 10 ani. Am J Surg 2007;194:532.

BIOMARKERI

Statusul RE şi PR, precum şi statusul HER2/ *neu* al tumorii trebuie determinate în momentul biopsiei iniţiale. Pot fi efectuate şi alte studii, cum ar fi indicii de proliferare. Aceşti markeri pot fi obţinuţi din probe de biopsie cu ac gros, care pot fi necesare pentru iniţierea terapiei neoadjuvante.

Prezența sau absența receptorilor (RE) și a receptorilor (PR) este un element critic în tratamentul cancerului de sân. Pacientele a căror tumoră primară este receptor-pozitivă au o evoluție mai favorabilă decât cele cu tumori receptor-negative. Până la 60% dintre pacientele cu cancer de sân metastatic răspund la manipularea hormonală standard dacă tumorile lor sunt RE-pozitive. Mai puțin de 5% dintre pacientele cu tumori metastatice, RE-negative pot fi tratate cu succes în acest mod. Terapia hormonală adjuvantă, cu sau fără chimioterapie, în tumorile cu receptor-pozitive și chimioterapia singură în tumorile cu receptor-negative îmbunătățesc ratele de supraviețuire chiar și în absența metastazelor ganglionare limfatice. Receptorii hormonali nu sunt legați de răspunsul la chimioterapie (vezi discuția despre terapia adjuvantă mai târziu în acest capitol).

Statusul PR poate fi mai sensibil decât statusul ER în identificarea pacienților care sunt mai predispuși să răspundă la manipularea hormonală. Până la 80% dintre pacienții cu tumori metastatice care sunt PR-pozitivi se ameliorează prin manipularea hormonală.

Pe lângă statusul RE și PR, rata la care tumora se divide și diferențierea celulară (indici proliferativi) sunt importante. Pentru a stabili rata de creștere și diferențiere, cantitatea și tipul de ADN sunt măsurate folosind citometria în flux.

Un alt element cheie în determinarea tratamentului și a prognosticului este cantitatea de oncogenă *HER-2/neu prezentă în cancer.* Supraexprimarea HER-2/ *neu* este clasificată folosind un sistem numeric: 1+ indică absența supraexprimării, 2+ indică supraexprimare la limită, iar 3+ indică supraexprimare. În cazurile de expresie 2+, se recomandă hibridizarea fluorescentă *in situ (FISH) pentru a evalua mai precis* amplificarea HER-2/ *neu* și a oferi informații diagnostice mai bune. Prezența amplificării HER-2/ *neu* prezice răspunsul la trastuzumab.

Deși acești biomarkeri oferă individual informații pentru terapia adjuvantă adecvată, atunci când sunt combinați, oferă o multitudine de informații despre riscul de recurență. Mai multe teste prezic acum ratele de recurență la pacienții tratați cu tamoxifen sau chimioterapie. Oncotipul DX combină 21 de markeri genetici, inclusiv expresia ER, PR și HER2/ *neu* , într-o probă tumorală pentru a clasifica riscul de recurență în trei grupe: ridicat, intermediar și scăzut. Testul poate identifica faptul că grupul cu risc ridicat este mai probabil să beneficieze de chimioterapie în plus față de tamoxifen, în timp ce grupul cu risc scăzut nu va beneficia. Acest tip de test este foarte util atunci când este dificil să se determine beneficiul terapiei în ceea ce privește supraviețuirea. A fost utilizat mai pe larg pentru tumorile ER-pozitive fără afectarea ganglionilor limfatici, dar poate fi aplicat și tumorilor cu afectarea ganglionilor limfatici.

Un alt biomarker promițător aflat în curs de investigare este factorul de risc endotelial vascular (VEGF), o proteină care stimulează creșterea vaselor de sânge. Nivelurile crescute de VEGF pot fi un marker pentru o tumoră mai agresivă datorită capacității sale de a promova dezvoltarea și creșterea vaselor de sânge. În timp ce cercetătorii caută markeri mai specifici pentru a determina prezența cancerului de sân, acești markeri oferă, de asemenea, informații pentru metode de tratament țintite. Alți markeri evaluați includ p53,

nm23, ADN 5c cu exces de rată (ADN 5cER), G-actina, activatorul plasminogenului de tip urokinază (u-PA) şi inhibitorul său 1 (PAI-1).

Ferretti G şi colab.: Rolul sHER2/neu în cancerul de sân: de la inamic prognostic la prieten predictiv. Curr Opin Obstet Gynecol 2007;19:56.

Luadido J şi colab.: Testarea HER2: o trecere în revistă a metodologiilor de detectare şi a performanţei lor clinice. Expert Rev Mol Diagn 2007;7:53.

Nicolini A şi colab.: Markeri biomoleculari ai cancerului de sân. Front Biosci 2006;11:1818.

Paik S şi colab.: Un test multigenic pentru a prezice recurenţa cancerului de sân tratat cu tamoxifen, fără ganglioni limfatici. N Engl J Med 2004;351:2817.

► Tratament: curativ

Este clar că nu toate tipurile de cancer mamar sunt sistemice în momentul diagnosticării. Prin urmare, nu este încurajată o atitudine pesimistă faţă de tratamentul cancerului. Majoritatea pacientelor cu cancer mamar în stadiu incipient pot fi vindecate.

Tratamentul poate fi curativ sau paliativ. Tratamentul curativ este recomandat pentru stadiile clinice I, II şi III (vezi Tabelul 17-2). Pacienţii cu tumori local avansate (T3, T4) şi chiar tumori inflamatorii pot fi vindecaţi cu terapie multimodală, dar, în cea mai mare parte, paliaţia este tot ce se poate aştepta. Tratamentul paliativ este potrivit pentru toţi pacienţii în stadiul IV trataţi anterior care dezvoltă metastaze la distanţă sau au cancere locale nesalvabile (vezi secţiunea Tratament: Paliativ, paginile ulterioare ale acestui capitol).

Alegerea terapiei primare

Extinderea bolii şi agresivitatea sa biologică sunt principalii factori determinanţi ai rezultatului terapiei primare. Stadiile clinice şi patologice ajută la evaluarea extinderii bolii (vezi Tabelul 17-2), dar fiecare cu un anumit grad de imprecizie. Alţi factori, cum ar fi citometria în flux ADN, gradul tumoral, experimentele cu receptori hormonali şi amplificarea oncogenelor, pot avea valoare prognostică, dar nu sunt la fel de importanţi în determinarea tipului de terapie locală.

Alegerea terapiei primare pentru carcinoamele în stadiul I, II şi III a generat controverse. Mai multe state din Statele Unite le cer medicilor să informeze pacienţii despre metodele alternative de tratament pentru cancerul de sân. În prezent, standardul de îngrijire pentru cancerul în stadiul I şi II şi majoritatea cancerelor în stadiul III este rezecţia chirurgicală, urmată de radioterapie adjuvantă sau terapie sistemică, atunci când este indicată. Terapia neoadjuvantă devine din ce în ce mai populară deoarece tumorile mari se pot micşora din cauza chimioterapiei efectuate înainte de operaţie, ceea ce face ca unii pacienţi care necesită mastectomie să fie candidaţi pentru lumpectomie.

Rezecţie chirurgicală

1. Terapie conservatoare a sânului — Studii multiple, randomizate, de amploare, inclusiv studiile Milan şi NSABP, arată că ratele fără boală şi supravieţuirea generală sunt similare pentru

pacientele tratate cu mastectomie parţială plus disecţie axilară, urmată de radioterapie, şi pentru cele tratate cu mastectomie radicală modificată (mastectomie totală plus disecţie axilară).

După 20 de ani de urmărire a studiului NSABP, acesta a demonstrat că lumpectomia cu disecţie axilară, urmată de radioterapie postoperatorie, este la fel de eficientă ca mastectomia radicală modificată pentru tratamentul pacientelor cu cancer mamar în stadiul I şi II.

Dimensiunea tumorii este un aspect important în determinarea fezabilităţii intervenţiei chirurgicale conservatoare a sânului. Studiul NSABP privind lumpectomia a randomizat paciente cu tumori de până la 4 cm în dimensiune pentru a obţine un rezultat cosmetic.

Pentru ca o intervenţie chirurgicală conservatoare a sânului să fie acceptabilă, pacienta trebuie să aibă un sân de dimensiuni suficiente pentru a permite îndepărtarea a 4 cm din tumoră fără deformări semnificative. Tumorile subareolare, care sunt, de asemenea, dificil de îndepărtat fără deformări, nu reprezintă contraindicaţii pentru chirurgia conservatoare a sânului. Multifocalitatea detectabilă clinic este o contraindicaţie relativă pentru chirurgia conservatoare a sânului, din cauza fixării la nivelul peretelui toracic sau al pielii sau a afectării mamelonului sau a pielii. Pacienta (nu chirurgul) ar trebui să fie cea care decide ce este acceptabil din punct de vedere cosmetic.

Disecţia axilară este valoroasă în prevenirea recurenţei axilare, stadializarea cancerului şi planificarea terapiei. Cartografierea intraoperatorie a ganglionilor limfatici şi biopsia ganglionului santinelă identifică ganglionii limfatici cei mai susceptibili de a prezenta metastaze, în cazul în care acestea apar în ganglionii limfatici axilari. Biopsia ganglionului santinelă este o alternativă rezonabilă la disecţia axilară la pacienţii selectaţi cu cancer invaziv.

Chirurgia conservatoare a sânului cu radioterapie este forma preferată de tratament pentru pacientele cu **cancer mamar în stadiu incipient** . În ciuda numeroaselor studii randomizate care nu au arătat niciun beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea în urma mastectomiei cu radioterapie parţială conservatoare a sânului, chirurgia conservatoare a sânului pare să fie încă subutilizată.

2. Mastectomie – Mastectomia radicală modificată a fost terapia standard pentru majoritatea pacientelor cu cancer mamar în stadiu incipient. Această operaţie îndepărtează întregul sân, pielea subiacentă, complexul mamelon şi areolar şi fascia pectorală cu ganglionii limfatici axilari în continuitate. Principalul avantaj al mastectomiei radicale modificate este că radioterapia poate să nu fie necesară, deşi poate fi utilizată atunci când cancerul implică mai mulţi ganglioni limfatici. Dezavantajul mastectomiei este impactul cosmetic şi psihologic asociat cu pierderea sânului. Mastectomia radicală, care îndepărtează muşchiul pectoral subiacent, ar trebui efectuată doar în cazuri rare, dacă este deloc. Disecţia ganglionilor limfatici axilari nu este indicată pentru cancerele neinfiltrante, deoarece metastazele ganglionare sunt rareori prezente. În prezent, mastectomia cu conservarea pielii câştigă popularitate, dar nu este potrivită pentru toate pacientele. Chirurgia conservatoare a sânului şi radioterapia ar trebui oferite ori de câte ori este posibil, deoarece majoritatea

pacientelor preferă să salveze sânul. Reconstrucţia imediată sau întârziată ar trebui discutată cu pacientele care aleg sau necesită o mastectomie. Pacientele ar trebui să aibă o consultaţie cu un chirurg plastician reconstructiv pentru a discuta opţiunile înainte de a lua o decizie cu privire la reconstrucţie. Timpul preoperator este bine investit în educarea pacientului şi a familiei cu privire la aceste probleme.

Radioterapia după mastectomie parţială implică cinci până la şapte săptămâni de cinci fracţiuni zilnice, pentru o doză totală de 5.000 până la 6.000 cGy. Majoritatea oncologilor radioterapeuti utilizează escaladarea dozei pentru a localiza cancerul. Mai multe studii examinează eficacitatea şi ratele de recurenţă ale radiaţiilor intraoperatorii sau ale radiaţiilor cu densitate mare a dozei, în care timpul de radiaţie este scurtat. Iradierea parţială accelerată a sânului, în care doar porţiunea de sân de unde este îndepărtată tumora este iradiată timp de una până la două săptămâni, pare a fi eficientă în obţinerea controlului local. Un studiu randomizat prospectiv pentru a examina eficacitatea acestei tehnici este în curs de desfăşurare. Colectarea datelor ar trebui finalizată în acest an, dar este necesară o urmărire pe termen lung. Studiile actuale sugerează că radioterapia după mastectomie poate îmbunătăţi supravieţuirea la un subset de pacienţi, iar investigaţii suplimentare sunt în curs de desfăşurare într-un studiu cooperativ amplu pentru a identifica mai bine subgrupurile care beneficiază. Cercetătorii examinează, de asemenea, utilitatea iradierii axilare ca alternativă la disecţia axilară la pacienţii fără afectare clinică a ganglionilor limfatici şi cu micrometastaze la ganglionul limfatic santinelă.

Terapie sistemică adjuvantă

În practică, majoritatea oncologilor utilizează terapie sistemică adjuvantă pentru pacientele cu cancer mamar cu şi fără afectarea ganglionilor limfatici. Factorii prognostici, alţii decât statusul ganglionilor limfatici, utilizaţi pentru a determina riscul pacientei includ dimensiunea tumorii, statusul RE şi PR, gradul nuclear, tipul histologic, rata de proliferare şi expresia oncogenelor (Tabelul 17-4). În general, se presupune că toate pacientele cu tumori agresive fără afectarea ganglionilor limfatici ar trebui să primească terapie adjuvantă, cu excepţia celor cu probleme medicale coexistente grave. Chimioterapia sistemică reduce, în general, probabilitatea de recurenţă cu aproape 30%. Majoritatea pacientelor tolerează cel puţin tamoxifenul.

Chimioterapie — După intervenţia chirurgicală şi posibila radioterapie, terapia sistemică îmbunătăţeşte supravieţuirea şi este recomandată pentru majoritatea pacientelor cu cancer mamar curabil. În plus, chimioterapia poate reduce recurenţa locală la pacientele care îşi păstrează sânul, în timp ce manipularea hormonală scade incidenţa cancerului mamar contralateral, precum şi a recurenţei ipsilaterale.

Pe baza superiorităţii schemelor terapeutice care conţin antracicline în cancerul de sân metastatic, doxorubicina şi epirubicina au fost studiate pe larg în cadrul unui cadru adjuvant. Studiile care au comparat doxorubicina şi ciclofosfamida (AC) sau epirubicina şi ciclofosfamida (EC) cu ciclofosfamida metotrexat fluorouracil (CMF) au arătat că schemele terapeutice care conţin antracicline sunt cel puţin la fel de eficiente şi poate chiar mai eficiente decât CMF administrat singur. Studiul NSABP B-23 a comparat patru cicluri de AC

cu şase cicluri de CMF şi a demonstrat echivalenţa acestor două scheme terapeutice în boala ER-negativă la nivelul ganglionilor limfatici. Deşi patru cicluri de AC sau EC nu au demonstrat o supravieţuire îmbunătăţită în comparaţie cu CMF administrat singur, utilizarea a şase cicluri de fluorouracil în plus faţă de AC (FAC) sau fluorouracil în plus faţă de EC (FEC) a demonstrat o supravieţuire îmbunătăţită în comparaţie cu CMF administrat singur. La pacienţii fără afectarea ganglionilor limfatici, rezultatele studiilor clinice susţin utilizarea a patru cicluri de AC sau şase de CMF într-o combinaţie adjuvantă.

La **pacienţii cu afectarea ganglionilor limfatici** şi la pacienţii recent selectaţi fără afectarea ganglionilor limfatici, taxanii (paclitaxel şi

Tabelul 17-4. Factori prognostici în cancerul de sân fără ganglioni limfatici.

creştere

Docetaxelul este adesea combinat cu scheme terapeutice pe bază de antracicline. Studiile iniţiale au arătat o reducere proporţională cu 20% a recurenţei şi o îmbunătăţire absolută cu 4% a supravieţuirii fără boală odată cu adăugarea de paclitaxel la o schemă adjuvantă. Paclitaxelul este aprobat de FDA şi este utilizat din ce în ce mai mult ca terapie adjuvantă în cancerul de sân cu afectare ganglionară. Taxanii sunt adăugaţi frecvent la schemele terapeutice adjuvante la femeile cu afectare ganglionară. Un studiu comparativ cu şase cicluri de medicament antiinflamator (AAD) pe bază de antracicline la şase cicluri de docetaxel, doxorubicină şi ciclofosfamidă (TAC) a arătat o îmbunătăţire a supravieţuirii fără boală la pacientele care au primit adăugarea de docetaxel. Acest beneficiu a fost cel mai pronunţat la pacientele cu afectare ganglionară şi a fost observat atât la tumorile ER-negative, cât şi la cele ER-pozitive. Pacienţii cu risc crescut, fără afectare ganglionară, sunt, de asemenea, trataţi cu taxani. Un studiu amplu realizat de Breast Cancer International Research Group, prezentat la Simpozionul privind Cancerul Mamar de la San Antonio în decembrie 2007, sugerează că antraciclinele ar putea fi eficiente doar la pacientele cu *supraexprimare a HER-2/neu.* Acest lucru nu a fost încă confirmat.

Efectele secundare ale chimioterapiei sunt acum bine controlate. Greaţa şi vărsăturile sunt reduse prin utilizarea de medicamente care afectează direct sistemul nervos central, cum ar fi ondansetronul şi granisetronul. Factorii de creştere, cum ar fi eritropoietina (epoetina alfa), care stimulează producţia de globule roşii şi imită efectul eritropoietinei, şi filgrastimul (factorul de stimulare a coloniilor de granulocite [G-CSF]), care stimulează proliferarea şi diferenţierea celulelor hematopoietice, previn anemia şi neutropenia, care pun viaţa în pericol şi care sunt adesea observate în cazul chimioterapiei cu doze mari. Aceşti agenţi reduc considerabil incidenţa infecţiilor care pot complica utilizarea chimioterapiei mielosupresive.

Durata totală a chimioterapiei adjuvante rămâne incertă. Cu toate acestea, pe baza meta-analizei efectuate de Oxford Overview (Early Breast Cancer Trialist's Collaborative Group), recomandarea actuală este de trei până la şase luni pentru schemele terapeutice utilizate în mod obişnuit. Adăugarea de taxani a necesitat încă şase luni de terapie. Creşterea frecvenţei administrării chimioterapiei (chimioterapie cu doză densă) s-a dovedit a fi superioară dozei standard. Aceasta este adesea utilizată atunci când există un risc mai mare de recurenţă sau

la pacienţii mai tineri, deoarece este un regim dificil de tolerat din punct de vedere fizic. Deşi este clar că menţinerea intensităţii dozei la un anumit prag este esenţială, nu există date care să susţină beneficiul terapiei cu doze mari cu suport de celule stem.

Terapia orientată spre obiective

A. Supraexprimarea HER **-2/** ***neu*** — Este încă dezbătut dacă pacienţii ale căror tumori supraexprimă oncogena HER-2/ *neu* beneficiază mai mult de schemele terapeutice cu antracicline decât de CMF. Trastuzumab, un anticorp monoclonal care se leagă de *receptorii HER-2/neu, s-a dovedit a fi eficient în combinaţie cu chimioterapie la pacienţii cu* supraexprimare HER-2/ *neu atunci când a fost studiat într-un cadru metastatic* . Un al doilea anticorp monoclonal, lapatinib, este eficient pentru cancerul de sân metastatic la pacienţii care au primit trastuzumab. S-a observat toxicitate cardiacă cu aceşti anticorpi. Un studiu multicentric realizat în Finlanda, realizat de grupul de colaborare Fin-Her, a studiat utilizarea trastuzumab în combinaţie cu docetaxel sau vinorelbină la pacienţii cu cancer de sân în stadiu incipient care au prezentat supraexprimare HER-2/ *neu* . Supravieţuirea fără recurenţă la trei ani a fost mai bună la cei care au primit trastuzumab decât la cei care nu au primit trastuzumab, 89% faţă de 78%, respectiv. Într-un alt studiu, studiul HERA, s-a demonstrat o supravieţuire fără boală similară în analiza intermediară atunci când trastuzumab a fost administrat după chimioterapie adjuvantă în cancerul de sân în stadiu incipient. În mai multe studii, trastuzumab pare să reducă recurenţa cu aproape 50% atunci când este utilizat ca terapie adjuvantă. Se administrează postoperator timp de un an şi concomitent.

Factorul de creştere endotelial vascular (VEGF). — Bevacizumab este un anticorp monoclonal îndreptat împotriva VEGF. Acest factor de creştere stimulează proliferarea endotraheală şi neoangiogeneza în cancer. Un studiu randomizat de fază 3 a demonstrat o eficacitate mai mare a unei combinaţii de bevacizumab şi paclitaxel comparativ cu paclitaxelul administrat în monoterapie. Acest anticorp este testat în alte studii de fază 3, atât adjuvante, cât şi non-adjuvante. Rezultatele sunt promiţătoare.

Terapia hormonală — Terapia hormonală adjuvantă este extrem de eficientă în reducerea recurenţei şi mortalităţii la 25% dintre femeile cu tumori ER-pozitive, indiferent de statusul menopauzei. Regimul standard este tamoxifenul de cinci ani. Medicamentele antiinflamatoare (IA) sunt, de asemenea, eficiente în terapia adjuvantă la femeile aflate la postmenopauză. Studiul amplu privind administrarea de Arimidex, Tamoxifen, singur sau în combinaţie (ATAC) la femeile aflate la postmenopauză cu boală ER-pozitivă a arătat o supravieţuire fără boală îmbunătăţită la pacientele tratate cu anastrozol comparativ cu cele tratate cu tamoxifen singur sau cu combinaţia de tamoxifen şi anastrozol. În plus, anastrozolul a demonstrat o reducere cu peste 50% a tumorilor mamare contralaterale, cu mai puţine efecte secundare, cum ar fi cancerele endometriale, bufeurile şi evenimentele tromboembolice. Cu toate acestea, anastrozolul este asociat cu un risc crescut de fracturi din cauza pierderii osoase. Anastrozolul este utilizat în terapia adjuvantă combinată la femeile aflate la postmenopauză. Datorită datelor extinse pe termen lung care susţin utilizarea tamoxifenului, Societatea Americană de Oncologie Clinică, deşi recomandă

utilizarea terapiei all-in-one (IA) în populaţiile adjuvante, încurajează în continuare utilizarea tamoxifenului pentru terapia hormonală adjuvantă în absenţa unor contraindicaţii semnificative. Tamoxifenul trebuie utilizat ca agent sistemic la toate femeile ale căror tumori sunt receptori hormonali pozitivi, indiferent de vârstă, statusul menopauzei sau alţi factori prognostici. Statusul HER2/ *neu* nu ar trebui să afecteze alegerea agenţilor citotoxici sau utilizarea terapiei hormonale. În plus, anastrozolul este utilizat după întreruperea tratamentului cu tamoxifen sau înainte de finalizarea terapiei (anul 2 sau 3) pentru a reduce şi mai mult recurenţa.

Avantajul pe termen lung al terapiei sistemice a fost stabilit. Selecţia pacientelor pentru tratamentul adjuvant trebuie să se bazeze pe starea ganglionilor limfatici axilari ai pacientei, dimensiunea şi gradul tumorii, starea receptorului, statusul HER2/ *neu* şi vârstă. Valoarea *TP53,* a factorilor de angiogeneză şi a invaziei vasculare este investigată, dar factorii prognostici rămân de dovedit. Utilizarea antraciclinelor este superioară combinaţiilor non-antracicline. Rezecţia ovariană la pacientele premenopauzale cu tumori ER-pozitive poate produce un beneficiu similar cu cel al chimioterapiei sistemice adjuvante. Taxanii au demonstrat beneficii la pacientele cu cancer metastatic şi sunt utilizaţi la paciente fără afectarea ganglionilor limfatici. Terapia sistemică adjuvantă nu trebuie administrată femeilor cu cancere mamare mici, non-ganglionari, cu constatări histologice favorabile şi markeri tumorali, cum ar fi carcinomul mucosal sau tubular, ER-pozitiv, de grad scăzut, HER2/ *neu* neamplificat.

Terapia neoadjuvantă

Utilizarea chimioterapiei sau a terapiei hormonale înainte de rezecţia tumorii primare (terapie neoadjuvantă) devine din ce în ce mai populară. Aceasta permite evaluarea chemosensibilităţii in vivo. Un răspuns complet in vivo înainte de intervenţia chirurgicală este asociat cu o supravieţuire îmbunătăţită. Chimioterapia neoadjuvantă permite, de asemenea, conservarea sânului prin micşorarea tumorii primare la femeile care altfel ar necesita mastectomie pentru control local. Supravieţuirea după chimioterapia neoadjuvantă nu s-a dovedit a fi superioară celei observate în cazul chimioterapiei adjuvante postoperatorii, dar nu este mai rea. Există o îngrijorare considerabilă cu privire la momentul realizării biopsiei ganglionului limfatic santinelă (SLNB), deoarece chimioterapia poate afecta orice cancer prezent în ganglionii limfatici. Mai multe studii au arătat că biopsia ganglionului limfatic santinelă poate fi efectuată după terapia neoadjuvantă. Cu toate acestea, un studiu multicentric amplu, NSABP B-27, a demonstrat o rată fals negativă de până la 10,7%, cu mult peste rata fals negativă în afara cadrului neoadjuvant (<1 până la 5%). Mulţi clinicieni recomandă efectuarea SLNB înainte de administrarea chimioterapiei pentru a evita rezultatele fals negative şi pentru a ajuta la planificarea post-radioterapie. Dacă este necesară o disecţie completă, aceasta poate fi efectuată în momentul intervenţiei chirurgicale definitive la sân.

Întrebarea importantă care rămâne fără răspuns este momentul şi durata chimioterapiei adjuvante şi neoadjuvante, agenţii chimioterapeutici care ar trebui utilizaţi pentru acest subgrup de pacienţi, utilizarea combinaţiilor de terapie hormonală şi chimioterapie,

posibilitatea terapiei ţintite şi valoarea factorilor prognostici non-hormonali în prezicerea răspunsului la terapie. Terapia sistemică adjuvantă nu este, în general, utilizată la pacienţii cu tumori mici şi la cei cu ganglioni limfatici neafectaţi şi markeri tumorali favorabili. Cu toate acestea, s-a observat un beneficiu mic de supravieţuire fără boală, chiar şi la pacienţii cu tumori mici, favorabile. Terapia sistemică adjuvantă pare să fie benefică pentru toţi pacienţii cu cancer de sân, dar medicul şi pacienta trebuie să decidă dacă beneficiile depăşesc riscurile, complicaţiile şi costurile.

► Tratament: paliativ

Radioterapie

Radioterapia paliativă este recomandabilă ca tratament primar pentru cancerele de sân avansate local cu metastaze la distanţă, pentru a controla ulceraţiile, durerea şi alte manifestări la nivelul sânului şi ganglionilor limfatici regionali. Iradierea sânului, a peretelui toracic şi a ganglionilor limfatici axilari, mamari interni şi supraclaviculari trebuie luată în considerare ca o încercare de a vindeca local leziunile avansate, inoperabile, atunci când nu există dovezi de metastaze la distanţă. Un număr mic de paciente din acest grup se vindecă în ciuda afectării extinse a sânului şi a ganglionilor limfatici regionali.

Radioterapia paliativă este utilă doar în tratarea anumitor metastaze osoase sau ale ţesuturilor moi pentru a controla durerea sau a preveni fracturile. Radioterapia este foarte utilă în tratarea metastazelor osoase izolate, a recidivelor peretelui toracic, a metastazelor cerebrale şi a compresiei acute a măduvei spinării.

Terapia orientată spre obiective

Boala diseminată se poate reduce (sau se poate dezvolta mai lent) după terapia endocrină, cum ar fi administrarea de hormoni (de exemplu, estrogeni, androgeni, progestine; vezi Tabelul 17-5); îndepărtarea ovarelor, glandelor suprarenale sau a glandei pituitare; sau administrarea de medicamente care blochează situsurile receptorilor hormonali (de exemplu, antiestrogeni) sau medicamente care blochează sinteza hormonilor (de exemplu, IA). Manipularea hormonală are de obicei mai mult succes la femeile aflate la postmenopauză, chiar dacă acestea au primit terapie cu estrogen. Tratamentul trebuie să se bazeze pe statusul RE al tumorii primare sau al metastazei. Rata de răspuns este aproape aceeaşi la femeile premenopauzale şi postmenopauzale cu tumori RE-pozitive. Un răspuns favorabil la manipularea hormonală apare la aproape o treime dintre pacientele cu cancer mamar metastatic. La femeile ale căror tumori conţin RE, rata de răspuns este de aproape 60% şi poate ajunge până la 80% la pacientele ale căror tumori conţin şi PR. În plus, femeile cu tumori RE-pozitive care nu răspund la terapia hormonală sau prezintă progresie ar trebui plasate pe o formă diferită de manipulare hormonală. Deoarece doar 5 până la 10% dintre femeile cu tumori ER-negative nu răspund la tratament, acestea nu ar trebui să primească terapie hormonală decât în circumstanţe neobişnuite (de exemplu, la o pacientă mai în vârstă care nu poate tolera chimioterapia). Deoarece calitatea vieţii în timpul remisiunii induse de manipularea endocrină este de obicei superioară remisiunii urmate de chimioterapie citotoxică, este în general mai bine să se încerce manipularea endocrină

atunci când este posibil. Femeile care nu răspund la tamoxifen pot încerca o terapie autoimună de a treia generaţie şi pot avea un răspuns egal, dacă nu chiar mai bun, decât cele care răspund la tamoxifen. Cu toate acestea, atunci când statusul receptorului este necunoscut şi boala progresează rapid sau afectează organele viscerale, terapia endocrină este rareori utilă, iar introducerea acesteia poate necesita timp preţios.

Pe lângă radioterapie, terapia cu bifosfonaţi a demonstrat rezultate excelente în întârzierea şi reducerea efectelor scheletice la femeile cu metastaze osoase. Bisfosfonaţii sunt uneori utilizaţi şi în asociere cu medicamente autoimune (IA) pentru a reduce potenţialele evenimente osoase legate de IA. Bifosfonaţii sunt administraţi în mod curent împreună cu IA pacienţilor cu metastaze osoase.

În general, trebuie administrat un singur tip de terapie la un moment dat, cu excepţia cazului în care este necesar să se iradieze o leziune distructivă a osului portant în timp ce pacientul primeşte un alt regim. Acest regim trebuie modificat numai dacă boala progresează în mod clar. Acest lucru este foarte important în cazul pacienţilor cu metastaze osoase distructive, deoarece modificările stării acestor leziuni sunt dificil de determinat radiografic. Un plan terapeutic care minimizează simultan toxicitatea şi maximizează beneficiile este adesea cel mai bine realizat prin manipulare hormonală.

Alegerea terapiei endocrine depinde de statusul menopauzei al pacientei. Femeile aflate la un an de la ultima menstruaţie sunt considerate în mod arbitrar premenopauzale, în timp ce femeile a căror menstruaţie a încetat cu mai mult de un an în urmă sunt considerate postmenopauzale. Dacă terapia endocrină este opţiunea iniţială, aceasta este cunoscută sub numele de manipulare hormonală primară; tratamentul endocrin ulterior este numit manipulare hormonală secundară sau terţiară. În boala metastatică, s-a demonstrat că trastuzumab creşte supravieţuirea la pacientele cu supraexprimare a oncogenei *HER2/neu* .

În plus, utilizarea medicamentului anti-angiogeneză bevacizumab în tratamentul bolii metastatice este eficientă în îmbunătăţirea supravieţuirii. Pe baza cantităţii de VEGF detectată în tumora primară, bevacizumab poate creşte supravieţuirea generală şi supravieţuirea fără boală atunci când este utilizat în combinaţie cu chimioterapia la pacienţii cu metastaze.

Pacienta premenopauză

Terapia hormonală primară — Tamoxifenul, un medicament cu serometrie puternică, este de departe cea mai comună şi preferată metodă de manipulare hormonală la femeile premenopauzale. Tamoxifenul se administrează de obicei pe cale orală, în doză de 20 mg pe zi. Nu există o diferenţă semnificativă în ceea ce priveşte supravieţuirea sau răspunsul între terapia cu tamoxifen şi ooforectomia bilaterală. Perioada medie de remisie este de aproximativ 12 luni. Tamoxifenul poate fi administrat cu morbiditate scăzută şi puţine efecte secundare. Toremifenul, un analog de tamoxifen, are efecte secundare similare, dar este mai puţin probabil să provoace cancer uterin. Răspunsul la tamoxifen prezice succesul probabil al altor forme de manipulare endocrină la femeile premenopauzale.

Ooforectomia bilaterală este mai puţin fiabilă decât tamoxifenul la femeile premenopauzale, deoarece tamoxifenul este foarte bine tolerat. Cu toate acestea, ooforectomia poate fi realizată rapid şi în siguranţă prin intervenţie chirurgicală sau iradiere ovariană dacă pacienta nu este un candidat chirurgical potrivit. Se poate utiliza şi îndepărtarea chimică a ovarelor folosind un analog al hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH). Se consideră că ooforectomia funcţionează prin îndepărtarea estrogenilor, progestinelor şi androgenilor, care stimulează creşterea tumorii. Medicamentele antiinflamatoare (IA) nu trebuie utilizate la o pacientă cu ovare funcţionale, deoarece acestea nu blochează funcţia ovariană.

Terapie hormonală secundară sau terţiară — Deşi pacienţii care nu răspund la tamoxifen sau ooforectomie ar trebui trataţi cu medicamente citotoxice, cei care răspund şi apoi prezintă recidivă pot răspunde ulterior la o altă formă de terapie endocrină (Tabelul 17-5). Alegerea iniţială pentru manipularea endocrină secundară nu a fost clar definită.

Pacienţii care se ameliorează după ooforectomie, dar ulterior au recidivă, ar trebui să primească tamoxifen sau un agent autoimun (IA). Dacă unul dintre aceştia eşuează, se poate încerca celălalt, dar succesul este puţin probabil. Se poate lua în considerare acetatul de megestrol, un agent progesteronic. Aceste medicamente cauzează o morbiditate şi o mortalitate mai redusă decât adrenalectomia chirurgicală, pot fi întrerupte odată ce pacientul se ameliorează şi sunt rareori asociate cu numeroasele probleme de hipoadrenalism postoperator, permiţând astfel un tratament mai simplu al pacienţilor care necesită chimioterapie. Adrenalectomia sau hipofizectomia, care sunt proceduri rare în prezent, au indus regresie la 30% până la 50% dintre pacienţii care au răspuns anterior la ooforectomie. Manipularea hormonală farmacologică a înlocuit aceste proceduri invazive. IA sunt valoroşi atunci când o tumoră răspunde la tamoxifen sau ooforectomie, dar ulterior progresează.

Pacienta postmenopauză

Terapia hormonală primară — Tamoxifenul, 20 mg administrat oral pe zi, sau anastrozolul, 1 mg administrat oral pe zi, este terapia de primă linie de elecţie pentru femeile aflate la postmenopauză cu cancer mamar metastatic, tratabil prin manipulare endocrină. Anastrozolul (un inhibitor de inhibiţie) are mai puţine efecte secundare decât tamoxifenul şi poate fi mai eficient. Principalele efecte secundare ale tamoxifenului sunt greaţa, vărsăturile, erupţiile cutanate şi bufeurile. Rareori, poate induce hipercalcemie la pacientele cu metastaze osoase. Principalele efecte secundare ale anastrozolului sunt similare, dar sunt mai puţin frecvente; cu toate acestea, osteoporoza şi fracturile osoase sunt mult mai frecvente în cazul administrării de anastrozol decât în cazul tamoxifenului. Alte inhibitori de inhibiţie includ letrozolul şi exemestanul. Acestea au profiluri similare de eficacitate şi efecte secundare.

Terapie hormonală secundară sau terţiară — Intrahormonii (IA) sunt disponibili şi pentru tratamentul cancerului de sân avansat la femeile aflate la postmenopauză după terapia cu tamoxifen. Dacă o pacientă răspunde la un IA, dar ulterior prezintă progresia bolii, antiestrogenul fulvestrant a demonstrat eficacitate la 20 până la 30% dintre femeile care

beneficiază de utilizarea sa. Pacientelor aflate la postmenopauză care nu răspund la SERM-uri sau IA trebuie să li se administreze medicamente citotoxice. Femeilor aflate la postmenopauză care răspund inițial la SERM-uri sau IA, dar ulterior dezvoltă o boală progresivă, li se pot administra medicamente citotoxice. Dacă nu răspund, trebuie să primească medicamente citotoxice. Androgenii au multe toxicități și trebuie utilizați doar sporadic. Ca și la pacientele premenopauze, nu trebuie efectuate hipofizectomia și adrenalectomia.

Chimioterapie

Medicamentele citotoxice ar trebui luate în considerare pentru tratamentul cancerului de sân metastatic (1) dacă sunt prezente metastaze viscerale (în special la nivelul creierului sau ganglionilor limfatici), (2) dacă terapia hormonală nu are succes sau dacă boala a progresat după un răspuns inițial la manipularea hormonală sau (3) dacă tumora este ER-negativă. Chimioterapia adjuvantă anterioară nu pare să modifice ratele de răspuns la pacientele cu recidivă. Cel mai util agent chimioterapeutic unic până în prezent este doxorubicina, cu o rată de răspuns de 40 până la 50%.

Chimioterapia combinată cu mai mulți agenți este mai eficientă și s-au obținut răspunsuri favorabile, observate obiectiv la 60 până la 80% dintre pacienții cu boală în stadiul IV.

Doxorubicina (40 mg/m^2 intravenos în ziua 1) și ciclofosfamida (200 mg/m^2 oral în zilele 3-6) produc un răspuns obiectiv la aproape 85% dintre pacienții tratați. Pot fi utilizate diverse combinații de medicamente, iar studiile clinice identifică constant combinații care cresc supraviețuirea și reduc efectele secundare. Alte scheme de chimioterapie au constat în diverse combinații de medicamente, inclusiv ciclofosfamidă, vincristină, metotrexat, fluorouracil și taxani, cu rate de răspuns de 60% până la 70%. Cercetătorii continuă să studieze noi medicamente și combinații de agenți chimioterapici, cum ar fi capecitabina, mitoxantrona, vinorelbina, gemcitabina, irinotecanul, cisplatina și carboplatina. Mulți dintre acești agenți sau combinații sunt disponibili pacienților în cadrul unui studiu clinic sau la discreția medicului. La pacienții ale căror tumori au progresat după numeroase terapii și care iau în considerare terapie suplimentară, trebuie încurajată participarea la studii clinice cu medicamente experimentale în faza I, II sau III.

Deși mai puțin frecvente, combinațiile de taxani în monoterapie (paclitaxel și docetaxel) s-au dovedit a fi extrem de eficiente la pacienții cu cancer mamar metastatic, cu o rată de răspuns de 30 până la 40%. Acestea sunt de obicei administrate după ce chimioterapia combinată a eșuat pentru boala metastatică sau după recidivă la scurt timp după finalizarea chimioterapiei adjuvante. Acestea pot fi deosebit de valoroase pentru tratarea tumorilor rezistente la antracicline. Chimioterapia cu doze mari și transplantul autolog de măduvă osoasă sau celule stem au generat un interes considerabil pentru tratamentul cancerului mamar metastatic. Cu această tehnică, pacienta primește o doză mare de agenți citotoxici, care eradică măduva osoasă, urmată de un transplant autolog de măduvă osoasă sau celule stem. Cu toate acestea, aproape toate studiile randomizate care au comparat chimioterapia cu doze mari cu suportul cu celule stem nu au arătat nicio îmbunătățire a supraviețuirii în comparație cu chimioterapia convențională singură. Entuziasmul pentru chimioterapia cu

doze mari cu suportul cu celule stem a scăzut, iar procedura este rară. Tehnica este prea scumpă, iar tratamentul este asociat cu o rată a mortalităţii de 3 până la 7%.

Colegiul American de Radiologie: Ghid practic pentru terapia de conservare a sânului în gestionarea carcinomului mamar invaziv. J Am Coll Surg 2007;205:362.

Grupul de studii clinice Arimidex, Tamoxifen, singur sau în combinaţie (ATAC) şi colab.: Efectul anastrozolului şi tamoxifenului ca tratament adjuvant pentru cancerul de sân în stadiu incipient: analiză pe 100 de luni a studiului ATAC. Lancet Oncol 2008;9:45.

Bhatnagar AS: Revizuirea dezvoltării letrozolului şi a utilizării acestuia în cancerul de sân avansat şi în contextul neoadjuvant. Breast2006;15(Supliment 1):S3.

Carlson RW şi colab.: Raportul Grupului de lucru NCCN: terapie adjuvantă pentru cancerul de sân. J Natl Compr Canc Netw 2006;4(Supliment 1):

Chu QD şi colab.: Terapie adjuvantă pentru pacientele cu cancer mamar cu ganglioni limfatici pozitivi. Adv Surg 2006;40:77.

Dienstmann R şi colab.: Terapie endocrină neoadjuvantă bazată pe dovezi pentru cancerul de sân. Clin Breast Cancer 2006;7:315.

Fitzal F şi colab.: Conservarea sânului: evoluţia strategiilor chirurgicale. Sân

J 2006;12(5 Supl. 2):S165.

Gould RE şi colab.: Actualizare privind inhibitorii de aromatază în cancerul de sân. Curr Opin Obstet Gynecol 2006;18:41.

Howell A şi colab.; Grupul de studiu clinic ATAC: Rezultatele studiului clinic ATAC (Arimidex, Tamoxifen, singur sau în combinaţie) după finalizarea a 5 ani de tratament adjuvant pentru cancerul de sân. Lancet 2005;365:60.

Ingle JN şi colab.; Studiul North Central Cancer Treatment Group N0032: Fulvestrant la femeile cu cancer mamar avansat după progresia tratamentului anterior cu inhibitori de aromatază: Studiul North Central Cancer Treatment Group N0032. J Clin Oncol 2006;24:1052.

Joensuu H şi colab.; Investigatorii studiului FinHer: Docetaxel sau vinorelbină adjuvantă cu sau fără trastuzumab pentru cancerul de sân. N Engl J Med 2006;354:809.

Kaasa S şi colab.: Studiu prospectiv randomizat multicentric privind radioterapia cu o singură fracţie (8 Gy x 1) versus fracţii multiple (3 Gy x 10) în tratamentul metastazelor osoase dureroase. Radiother Oncol 2006;79:278.

Kim T şi colab.: Cartografierea limfatică şi biopsia ganglionului limfatic santinelă în carcinomul mamar în stadiu incipient: o meta-analiză. Cancer 2006;106:4.

Lee MC şi colab.: Managementul pacientelor cu cancer mamar local avansat. Surg Clin North Am 2007;87:379.

Leonard C şi colab.: Studiu prospectiv privind radioterapia accelerată parţială a sânului cu intensitate modulată. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2007;67:1291.

Mamounas EP şi colab.: Biopsia ganglionului santinelă după chimioterapia neoadjuvantă în cancerul de sân: rezultate din Protocolul B-27 al Proiectului Naţional de Chirurgie Adjuvantă pentru Cancerul de Sân şi Intestin. J Clin Oncol 2005;23:2694.

Mieog JS şi colab.: Chimioterapie preoperatorie pentru femeile cu cancer mamar operabil. Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD005002.

Miller K şi colab.: Paclitaxel plus bevacizumab versus paclitaxel în monoterapie pentru cancerul de sân metastatic. N Engl J Med 2007;357:2666.

Orlando L şi colab.: Managementul cancerului de sân avansat. Ann Oncol 2007;18(Supliment 6):vi74.

Conferinţa de Dezvoltare a Consensului Institutelor Naţionale de Sănătate: Terapia adjuvantă pentru cancerul de sân: Bethesda, Maryland, SUA. 1-3 noiembrie 2000. Proceedings. J Natl Cancer Inst Monogr 2001;30:1.

Piccart-Gebhart MJ şi colab.; Echipa de studiu Herceptin Adjuvant (HERA): Trastuzumab după chimioterapia adjuvantă în cancerul de sân HER2-pozitiv. N Engl J Med 2005;353:1659.

Posther KE şi colab.: Verificarea abilităţilor ganglionului santinelă şi performanţa chirurgului: date dintr-un studiu clinic multicentric pentru cancerul de sân în stadiu incipient. Ann Surg 2005;242:593.

Pruthi S şi colab.: O abordare multidisciplinară a managementului cancerului de sân, partea a 2-a: consideraţii terapeutice. Mayo Clin Proc 2007;82:1131.

Romond EH şi colab.: Trastuzumab plus chimioterapie adjuvantă pentru cancerul de sân operabil HER2-pozitiv. N Engl J Med 2005;353:1673.

Seidman AD: Tratamentul sistemic al cancerului de sân. Două decenii de progres. Oncology (Williston Park) 2006;20:983.

Slamon DJ şi colab.: Progrese în terapia adjuvantă pentru cancerul de sân. Clin Adv Hematol Oncol 2006;4(Supliment 1):4.

Slamon DJ şi colab.: Utilizarea chimioterapiei plus un anticorp monoclonal împotriva HER2 pentru cancerul de sân metastatic care supraexprimă HER2. N Engl J Med 2001;344:783.

Smith I: Obiectivele tratamentului pentru pacientele cu cancer mamar metastatic. Semin Oncol 2006;33(1 Suppl 2):S2.

Smith I şi colab.: Urmărire pe 2 ani a trastuzumabului după chimioterapie adjuvantă la pacienţii cu cancer de sân HER2-pozitiv: un studiu controlat randomizat. Lancet 2007;369:29.

Stolier AJ şi colab.: Inserţia postlumpectomie a dispozitivului de terapie MammoSitebrachy utilizând tehnica de intrare în cicatrice: experienţă iniţială şi consideraţii tehnice. Breast J 2005;11:199.

Veronesi U şi colab.: Lecţii din studiile iniţiale cu ciclofosfamidă adjuvantă, metotrexat şi fluorouracil în cancerul de sân operabil. J Clin Oncol 2008;26:342.

Veronesi U şi colab.: Conservarea sânului: rezultate actuale şi perspective viitoare la Institutul European de Oncologie. Int J Cancer 2007;120:1381.

Voogd AC şi colab.: Prognosticul pacientelor cu cancer mamar recurent local. Am J Surg 2007;193:138.

Waljee JF şi colab.: Terapia sistemică neoadjuvantă şi tratamentul chirurgical al cancerului de sân. Surg Clin North Am 2007;87:399.

► Prognostic

Stadiul cancerului mamar este cel mai fiabil indicator prognostic (Tabelul 17-6). Pacientele cu boală la nivelul sânului, fără dovezi de afectare a ganglionilor limfatici, au cel mai favorabil prognostic. Statusul ganglionilor limfatici axilari este factorul prognostic cel mai bine studiat şi se corelează cu supravieţuirea la locul tumorii. În plus, un număr mai mare de ganglioni limfatici afectaţi este direct corelat cu rate de supravieţuire mai mici. Markerii biologici ai statusului tumoral, cum ar fi ER, PR, gradul şi *HER2-negativ,* ajută la determinarea agresivităţii tumorale şi sunt variabile importante pentru

Tabelul 17-6. Supravieţuirea aproximativă (%) a pacientelor cu cancer mamar în funcţie de stadiul TNM.

Prognosticul este important, dar niciun marker singular nu este la fel de semnificativ ca metastazele ganglionare în prezicerea rezultatului (vezi Biomarkeri). Subtipul histologic al cancerului de sân (de exemplu, medular, lobular, coloid) pare să aibă o semnificaţie prognostică redusă pentru carcinoamele invazive. Citometria în flux a celulelor tumorale pentru a analiza indicele ADN-ului şi frecvenţa fazei S ajută la prognostic. Tumorile cu aneuploide marcate au un prognostic rezervat (vezi Tabelul 17-4). Studiile de analiză genetică, cum ar fi oncotipul DX, pot prezice supravieţuirea pentru unele subseturi de pacienţi.

Rata mortalităţii pentru cancerul de sân la paciente o depăşeşte cu aproape 20 de ani pe cea a grupului de control de aceeaşi vârstă. Prin urmare, ratele mortalităţii sunt egale, deşi decesele în rândul pacientelor cu cancer de sân sunt adesea un rezultat direct al tumorii. Statisticile pe cinci ani nu reflectă cu exactitate rezultatul final al terapiei.

Când cancerul este localizat la sân, fără dovezi de răspândire regională după examinarea patologică, rata de vindecare clinică cu cele mai larg acceptate metode de terapie variază de la 75% la peste 90%. Variaţiile de la aceste generalizări pot fi legate de conţinutul de receptori hormonali al tumorii, markerii genetici, dimensiunea tumorii, rezistenţa gazdei sau bolile asociate. Pacienţii cu tumori mici, biologic favorabile, detectate prin mamografie şi fără dovezi de răspândire axilară au o rată de supravieţuire la cinci ani mai mare de 95%. Când ganglionii limfatici axilari sunt implicaţi în tumoră, rata de supravieţuire la cinci ani este între 50% şi 70% şi poate între 25% şi 40% la 10 ani. În general, cancerul de sân pare a fi ceva mai malign la femeile mai tinere decât la femeile mai în vârstă, probabil legat de faptul că mai puţine femei mai tinere au tumori ER-pozitive. Chimioterapia sistemică adjuvantă îmbunătăţeşte, în general, supravieţuirea cu aproape 30%, iar terapia hormonală adjuvantă face acest lucru cu aproape 25%.

La pacienţii a căror boală progresează în ciuda tratamentului, studiile sugerează că terapia de suport de grup poate îmbunătăţi supravieţuirea. Pe măsură ce se apropie de sfârşitul vieţii, aceşti pacienţi vor necesita îngrijiri paliative meticuloase.

Stuart K şi colab.: Viaţa după cancerul de sân. Aust Fam Physician 2006;35:219.

► Îngrijiri ulterioare

După terapia primară, pacientele cu cancer mamar trebuie monitorizate pe viaţă pentru a depista recurenţele, iar sânul opus trebuie examinat pentru un al doilea carcinom primar. Recurenţele locale şi la distanţă apar cel mai frecvent în primii doi până la cinci ani. În primii doi ani, majoritatea pacientelor trebuie examinate la fiecare şase luni, iar ulterior, anual. Pacientele trebuie să îşi examineze propriii sâni lunar şi să facă o mamografie anual. O atenţie deosebită trebuie acordată sânului contralateral, deoarece o nouă tumoră malignă primară la sân se dezvoltă la 20 până la 25% dintre paciente. În unele cazuri, metastazele rămân latente pentru perioade lungi de timp şi apar la 10 până la 15 ani sau mai mult după îndepărtarea tumorii primare. Deşi studiile nu au reuşit să demonstreze un efect advers al terapiei de substituţie hormonală la pacientele fără boală, aceasta este rareori utilizată după tratamentul cancerului. Chiar şi sarcina nu a fost clar legată de o supravieţuire scurtată la pacientele clasificate ca fără boală (totuşi, majoritatea oncologilor sunt reticenţi în a sfătui pacientele tinere cu cancer mamar că pot rămâne însărcinate şi multe au puţin entuziasm pentru prescrierea terapiei de substituţie hormonală pacientelor cu cancer mamar postmenopauză). Utilizarea substituţiei estrogenice pentru afecţiuni precum osteoporoza şi bufeurile poate fi luată în considerare la o femeie cu antecedente de cancer mamar după evaluarea beneficiilor şi riscurilor, dar nu este recomandată.

Recurenţă locală

Incidenţa recurenţei locale se corelează cu dimensiunea tumorii, prezenţa şi numărul ganglionilor limfatici axilari afectaţi, tipul histologic al tumorii, prezenţa edemului cutanat sau fixarea pielii şi a fasciei la tumora primară şi tipul intervenţiei chirurgicale definitive şi al iradierii locale. Recidiva locală la nivelul peretelui toracic după mastectomie totală şi disecţie axilară se dezvoltă la până la 8% dintre pacienţi. Când ganglionii limfatici axilari nu

sunt afectaţi, rata de recurenţă locală este mai mică de 5%, dar rata ajunge până la 25% atunci când sunt afectaţi extensiv. O diferenţă similară în rata de recurenţă locală a fost observată între tumorile mici şi cele mari. Factori precum cancerul multifocal, tumorile *in situ,* marginile de rezecţie pozitive, chimioterapia şi radioterapia au un efect asupra recurenţei locale la pacienţii trataţi cu intervenţie chirurgicală conservatoare a sânului.

Recidivele peretelui toracic apar de obicei în primii câţiva ani, dar pot apărea până la 15 ani sau mai mult după mastectomie. Toţi nodulii şi leziunile cutanate suspecte trebuie biopsiate. Excizia locală sau radioterapia localizată pot fi posibile dacă este prezent un nodul izolat. Dacă leziunile sunt multiple sau sunt însoţite de dovezi sau implicare regională a ganglionilor limfatici mamari interni sau supraclaviculari, boala este cel mai bine tratată cu radioterapie la nivelul întregului perete toracic, inclusiv zonele parasternală, supraclaviculară şi axilară, şi de obicei cu terapie sistemică.

Recidiva locală după mastectomie este de obicei un semn al unei boli răspândite şi necesită investigaţii suplimentare pentru a identifica metastaze. Metastazele la distanţă se dezvoltă pe parcursul mai multor ani la majoritatea pacienţilor cu tumori recurente locale după mastectomie. Atunci când nu există dovezi de metastaze dincolo de peretele toracic şi ganglionii limfatici regionali, trebuie încercată radioterapia pentru vindecare după ce rezecţia locală este completă. Pacienţii cu recidivă locală pot fi vindecaţi prin rezecţie locală şi radioterapie. Recidiva după mastectomie parţială nu prezintă un risc prognostic semnificativ. Cu toate acestea, pacienţii care dezvoltă o recidivă au un prognostic mai slab decât cei care nu o dezvoltă. Se speculează că capacitatea unui cancer de a recidiva local după radioterapie este un semn de agresivitate şi rezistenţă la tratament.

Întreruperea mastectomiei trebuie efectuată în cazul recidivei locale după o mastectomie parţială; unele dintre aceste paciente supravieţuiesc perioade lungi de timp, în special dacă recidiva sânului este un DCIS şi apare la mai mult de cinci ani după tratament. Chimioterapia sistemică sau terapia hormonală trebuie utilizate la femeile care dezvoltă boală diseminată sau care prezintă recidivă locală.

Edem la braţ

Edemul semnificativ al braţului apare la 10 până la 30% dintre pacienţi după disecţia axilară cu sau fără mastectomie. Apare mai frecvent dacă s-a administrat radioterapie sau dacă a existat o infecţie postoperatorie. Mastectomia parţială cu iradierea ganglionilor limfatici axilari este urmată de edem cronic al braţului la 10 până la 20% dintre pacienţi. Disecţia ganglionilor limfatici santinelă s-a dovedit a fi cea mai precisă formă de stadializare axilară, fără efectele secundare ale edemului sau infecţiei. Nu înlocuieşte disecţia axilară dacă ganglionii limfatici sunt implicaţi cu metastaze. Utilizarea judicioasă a radioterapiei, cu câmpuri de tratament planificate cu atenţie pentru a păstra cât mai mult posibil din axilă, poate reduce considerabil incidenţa edemului, care apare la doar 5% dintre pacienţi dacă nu se administrează radioterapie la nivelul axilei după mastectomia parţială şi disecţia ganglionilor limfatici.

Edemul tardiv sau secundar al braţului se poate dezvolta la ani după tratament, ca urmare a recurenţei axilare sau a infecţiei la nivelul mâinii sau braţului, cu distrugerea vaselor

limfatice. Când se dezvoltă edemul, se efectuează o examinare atentă a axilei pentru a depista recurenţa sau infecţia. Infecţia la nivelul braţului sau mâinii, pe partea laterală a disecţiei, trebuie tratată cu antibiotice, repaus şi ridicare. Dacă nu există semne de recurenţă sau infecţie, membrul umflat trebuie tratat cu repaus şi ridicare. Un diuretic uşor poate fi util. Dacă nu există nicio ameliorare, o pompă de compresie sau compresia manuală reduce umflarea, iar pacientului i se potriveşte apoi o mănuşă sau un manşon elastic. Edemul uşor este rareori suficient de deranjant pentru ca pacienţii să poarte o mănuşă sau un manşon incomod şi, de obicei, se tratează singuri doar prin ridicare sau compresie manuală. S-a raportat că benzopironele reduc limfedemul, dar nu sunt aprobate pentru această utilizare în Statele Unite. Rareori, edemul poate fi suficient de sever pentru a interfera cu utilizarea membrului.

Reconstrucţia sânilor

Reconstrucţia sânului este de obicei posibilă după o mastectomie totală sau radicală modificată. Reconstrucţia trebuie discutată cu pacientele înainte de mastectomie, deoarece oferă un punct focal psihologic important pentru recuperare. Reconstrucţia nu exclude diagnosticul de cancer recurent. Cea mai frecventă reconstrucţie sânului a fost implantarea unei proteze cu gel de silicon sau soluţie salină în planul subpectoral, între muşchii pectoral mic şi mare. Ca opţiune, se poate utiliza ţesut autolog pentru reconstrucţie.

La majoritatea pacienţilor, lambourile de ţesut autolog sunt superioare din punct de vedere estetic reconstrucţiei cu implant. De asemenea, au avantajul de a nu fi percepute ca corp străin de către pacientă. Cea mai populară tehnică autologă este lamboul transrectal al muşchiului abdominal (lampul TRAM), care este creat prin rotaţia cefalică a muşchiului rectus abdominis cu grăsime şi piele anexiale pentru a crea o augmentare mamară. Lamboul TRAM liber este creat prin îndepărtarea completă a unei mici porţiuni din rect cu grăsime şi piele subiacente şi utilizarea tehnicilor chirurgicale microvasculare pentru a reconstrui vascularizaţia peretelui toracic. Un lambou de muşchi latissimus dorsi poate fi recoltat din spate, dar oferă o umplere mai mică decât lamboul TRAM şi, prin urmare, este mai puţin acceptabil din punct de vedere cosmetic. Un implant este adesea utilizat pentru a augmenta umplerea unui lambou de latissimus dorsi. Reconstrucţia poate fi efectuată imediat (în momentul mastectomiei iniţiale) sau amânată până mai târziu, de obicei după ce pacienta a finalizat terapia adjuvantă. Atunci când se iau în considerare opţiunile reconstructive, trebuie luată în considerare boala concomitentă, deoarece supravieţuirea unui lambou autolog depinde de comorbidităţi medicale. În plus, necesitatea radioterapiei poate afecta opţiunea de reconstrucţie, deoarece radiaţiile pot creşte fibroza din jurul unui implant sau pot reduce volumul lamboului.

Riscul sarcinii

Datele sunt insuficiente pentru a determina dacă întreruperea sarcinii îmbunătăţeşte prognosticul pacientelor diagnosticate cu cancer mamar potenţial curabil sau care primesc tratament definitiv în timpul sarcinii. Teoretic, creşterea nivelului de estrogen produs de placentă pe măsură ce sarcina progresează ar putea dăuna pacientelor cu metastaze oculte ale cancerului mamar hormono-sensibil. În plus, metastazele oculte sunt prezente la

majoritatea pacientelor cu ganglioni limfatici axilari pozitivi, iar chimioterapia adjuvantă poate fi dăunătoare fătului la începutul gestației, deși chimioterapia poate fi administrată ulterior femeilor însărcinate. În aceste circumstanțe, întreruperea prematură a sarcinii pare rezonabilă, cu mai puține justificări pentru procedură pe măsură ce sarcina progresează. Decizia este influențată de mulți factori, inclusiv dorința pacientei de a avea copilul și prognosticul, în special atunci când sunt implicați ganglionii limfatici axilari.

La fel de importantă este consilierea privind sarcina viitoare (sau avortul, dacă apare sarcina) pentru femeile aflate la vârsta fertilă care au urmat un tratament definitiv pentru cancerul de sân. Se presupune că sarcina este dureroasă dacă există metastaze oculte, deși acest lucru nu a fost dovedit. Pacientele ale căror tumori sunt ER-negative (majoritatea femeilor tinere) pot să nu fie afectate de sarcină. Până în prezent, nu au fost demonstrate efecte adverse ale sarcinii asupra supraviețuirii femeilor însărcinate care au avut cancer de sân, deși majoritatea oncologilor o recomandă.

La pacientele cu cancer inoperabil sau metastatic (stadiul IV al bolii), avortul este adesea recomandat din cauza posibilelor efecte adverse ale tratamentului hormonal, radioterapiei sau chimioterapiei asupra fătului.

Banks E și colab.: Sarcina la femeile cu antecedente de cancer mamar. BMJ 2007;334:166.

Dian D și colab.: Calitatea vieții la pacientele cu cancer mamar supuse reconstrucției mamare autologe versus terapia conservatoare a sânului. J Cancer Res Clin Oncol 2007;133:247.

Hayes DF: Factori prognostici și predictivi pentru cancerul de sân: traducerea tehnologiei în oncologie. J Clin Oncol 2005;23:1596.

Hu E și colab.: Reconstrucția sânului. Surg Clin North Am 2007;87:453. Kronowitz SJ și colab.: Progrese și luarea deciziilor chirurgicale pentru reconstrucția sânului. Cancer 2006;107:893.

Moseley AL și colab.: O analiză sistematică a terapiilor conservatoare comune pentru limfedemul RM secundar tratamentului cancerului de sân. Ann Oncol 2007;18:639.

Pomahac B și colab.: Noi tendințe în gestionarea cancerului de sân: se schimbă era reconstrucției mamare imediate? Ann Surg 2006;244:282.

Sakorafas GH și colab.: Limfedem după disecția ganglionilor limfatici axilari pentru cancerul de sân. Surg Oncol 2006;15:153.

O umflătură nedureroasă sub areolă la bărbați, de obicei peste 50 de ani.

Pot exista secreții, retracție sau ulcerații la nivelul mamelonului.

În general, prognosticul este mai rău decât la femei.

Consideraţii generale

Cancerul de sân la bărbaţi este o boală rară, cu o incidenţă cu doar aproximativ 1% mai mare decât la femei. Vârsta medie de debut este de aproximativ 60 de ani (mai mare decât vârsta de prezentare la femei). Poate exista o incidenţă mai mare a cancerului de sân la bărbaţii cu cancer de prostată. Ca şi în cazul femeilor, influenţele hormonale sunt probabil legate de dezvoltarea cancerului de sân la bărbaţi. Există o incidenţă ridicată a cancerului de sân şi a ginecomastiei la bărbaţii Bantu, teoretic din cauza eşecului dezactivării estrogenului de către un ficat afectat de o boală hepatică asociată. Este important de menţionat că riscul relativ de gradul întâi la bărbaţii cu cancer de sân este considerat risc ridicat. Acest risc trebuie luat în considerare atunci când se discută opţiunile cu pacientul şi familia. În plus, mutaţiile *BRCA2* sunt frecvente la bărbaţii cu cancer de sân. Persoanele cu acest cancer, în special cele cu antecedente de cancer de prostată, ar trebui să beneficieze de consiliere genetică. Prognosticul, chiar şi în cazurile de stadiu I, este mai rău la bărbaţi decât la femei. Metastazele transmise prin sânge sunt adesea prezente atunci când pacientul se prezintă pentru tratamentul iniţial. Aceste metastaze pot fi latente şi poate să nu se manifeste timp de mulţi ani.

Constatări clinice

Un nodul nedureros, uneori asociat cu secreţii mamelonare, retracţie, eroziune sau ulceraţie, este principala plângere. Examinarea relevă de obicei o masă dură, slab definită, nedolorioasă, sub mamelon sau areolă. Ginecomastia precede sau însoţeşte de obicei cancerul de sân la bărbaţi. Secreţiile mamelonare sunt o manifestare mai puţin frecventă, dar reprezintă o constatare ameninţătoare asociată cu carcinomul în aproape 75% din cazuri.

Stadializarea cancerului de sân este aceeaşi la bărbaţi şi femei. Ginecomastia şi cancerul metastatic provenit din alte localizări (de exemplu, prostata) trebuie luate în considerare în diagnosticul diferenţial. Tumorile benigne sunt rare, iar biopsia trebuie efectuată la toţi bărbaţii cu o masă mamară bine definită.

Tratament

Tratamentul constă în mastectomie radicală modificată la pacientele operabile, care ar trebui selectate folosind aceleaşi criterii ca la femeile cu această boală. Terapia conservatoare a sânului este rareori efectuată. Iradierea este primul pas în tratarea metastazelor localizate la nivelul pielii, ganglionilor limfatici sau scheletului, care sunt simptomele cauzatoare. Screeningul pentru proteinele receptorilor hormonali este valoros în prezicerea răspunsului la ablaţia endocrină. Bărbaţii au adesea tumori ER-pozitive. Terapia sistemică adjuvantă şi radioterapia sunt utilizate pentru aceleaşi indicaţii ca la femeile cu cancer de sân.

Deoarece cancerul de sân masculin este adesea o boală diseminată, terapia endocrină are o importanţă considerabilă în tratamentul său. Tamoxifenul este medicamentul principal

pentru tratarea cancerului de sân masculin avansat. Tamoxifenul (20 mg zilnic, administrat oral) ar trebui să fie tratamentul inițial. Există o experiență limitată cu terapiile autoimune, deși acestea ar trebui să fie eficiente. Castrarea în cancerul de sân avansat este o măsură utilă și mai benefică decât aceeași procedură la femei, dar este rar utilizată. Dovezi obiective ale regresiei pot fi observate la 60 până la 70% dintre bărbații care urmează terapie hormonală pentru boala metastatică (aproape dublul proporției la femei). Durata medie a remisiunii de la o tumoră în creștere este de aproximativ 30 de luni, iar speranța de viață este prelungită. Osul este cel mai frecvent loc de metastază din cancerul de sân masculin (ca și la femei), iar terapia hormonală ameliorează durerea osoasă la pacienții tratați. Cu cât intervalul dintre mastectomie și recurență este mai mare, cu atât este probabil ca remisia după tratament să fie mai lungă. Ca și la femei, există o corelație între reticulul endoplasmatic tumoral și probabilitatea de remisie după terapia hormonală.

Imunoterapia intravenoasă (IVT) ar trebui să înlocuiască adrenalectomia la bărbați, așa cum se întâmplă și la femei. Terapia cu corticosteroizi singuri a fost considerată eficientă, dar este posibil să nu fie la fel de valoroasă ca ablația endocrină majoră. Tamoxifenul sau IVT pot fi manipularea hormonală primară sau secundară.

Utilizarea estrogenului (5 mg dietilstilbestrol de trei ori pe zi, pe cale orală) poate fi un tratament hormonal eficient după ce alte tratamente au fost nereușite sau au avut succes, ca la femei. Terapia androgenică poate exacerba osteodinia. Chimioterapia trebuie administrată pentru aceleași indicații și utilizând aceeași schemă de dozare ca la femeile cu boală metastatică sau ca terapie adjuvantă.

► Prognoză

Prognosticul pentru cancerul de sân este mai slab la bărbați decât la femei. Ratele de supraviețuire la 5 și 10 ani pentru cancerul de sân în stadiul clinic I la bărbați sunt de 58%, respectiv 38%. Pentru stadiul clinic II al bolii, ratele de supraviețuire la 5 și 10 ani sunt de aproximativ 38%, respectiv 10%. Ratele de supraviețuire la 5 și 10 ani pentru toate stadiile sunt de 36%, respectiv 17%. La pacienții a căror boală progresează în ciuda tratamentului, îngrijirea paliativă meticuloasă este esențială.

Agrawal A și colab.: Cancerul de sân la bărbați: o trecere în revistă a tratamentului clinic.

Reacția la cancerul de sân 2007;103:11.

Fentiman IS și colab.: Cancerul de sân la bărbați. Lancet 2006;367:595.

Karhu R și colab.: Rearanjamente genomice mari ale genei BRCA2 și cancerul de sân masculin. Cancer Detect Prev 2006;30:530.

Nahleh ZA: Terapia hormonală pentru cancerul de sân la bărbați: o abordare diferită pentru o boală diferită. Cancer Treat Rev 2006;32:101.

Peretele toracic, pleura, mediastinul și plămânii

Pierre R. Theodore, medic David Jablons, medic

ANATOMIA PERETULUI TORACIC ŞI A PLEUREI

Peretele toracic este o învelişă expandabilă care înconjoară strâns cavitatea conică a toracelui. Ventilaţia pulmonară are loc deoarece în interiorul toracelui se generează o presiune pozitivă datorită expansiunii cutiei toracice şi mişcării simultane în jos a diafragmei.

Peretele osos ventral (anterior) al toracelui este cel mai mic dintre cei doi; se extinde de la incizura suprasternală până la procesul xifoid, pe o distanţă de aproximativ 18 cm la adult. Este compus din oase aliniate vertical: manubriul, sternul şi procesul xifoid. Primele şapte perechi de coaste se articulează direct cu sternul; fiecare dintre următoarele trei perechi este unită la capătul său de marginea inferioară a perechii de coaste de deasupra sa, iar ultimele două coaste se termină în peretele abdominal. Porţiunile laterale ale peretelui toracic sunt formate de cele zece coaste superioare, care se înclină uşor în jos faţă de inserţiile lor posterioare. Aspectul posterior al peretelui toracic este format de cele 12 vertebre toracice, procesele lor transverse şi cele 12 coaste ataşate acestora (Figura 18-1). Partea ventrală superioară a cutiei toracice este acoperită de clavicule şi vasele subclaviculare; dorsal, de omoplaţi (sau scapule); lateral, este acoperită de centura scapulară şi de vasele şi nervii axilari; dorsal, este parţial protejat de omoplaţi.

Apertura toracică superioară (cunoscută şi sub numele de intrarea toracică) are o înclinaţie anterioră de 5 până la 10 cm şi este o deschidere în formă de rinichi, delimitată lateral de primele cartilaje costale ale coastelor superioare, anterior de manubriu şi posterior de primul corp vertebral toracic. Apertura toracică inferioară este delimitată posterior de a 12-a vertebră şi coaste, iar anterior de cartilajele coastelor 7-10 şi de sincondroza sternoxifoidiană; este mult mai mare decât apertura superioară şi este acoperită de diafragmă.

Peretele toracic este vascularizat şi inervat de vasele şi nervii intercostali (Figurile 18-2 şi 18-3), iar partea superioară a toracelui primeşte, de asemenea, vase şi nervi din regiunile cervicală şi axilară. Porţiunea de sub stern primeşte sânge din ramurile arterei mamare interne, care se anastomozează cu vasele intercostale de-a lungul feţei laterale a peretelui toracic. Învelişul interior al peretelui toracic este pleura parietală, care este împărţită în patru porţiuni: cervicală (dom), costală, mediastinală şi diafragmatică. Pleura viscerală este un strat mezodermic care acoperă plămânii şi este continuă cu pleura parietală, de care se uneşte la nivelul hilului pulmonar. Spaţiul pleural potenţial este o cavitate capilară care conţine de obicei doar câteva picături de lichid seros. Cu toate acestea, acest spaţiu poate

creşte atunci când pătrunde lichid (hidrotorax), sânge (hemotorax), lichid limfatic (limfotorax) sau aer (pneumotorax).

FIZIOLOGIA PERETELUI TORACIC ŞI A PLEUREI

Mecanica respiraţiei

Respiraţia implică extinderea volumului toracic prin ridicarea cutiei toracice şi coborârea diafragmei. La sugari, coastele nu şi-au dobândit încă conturul oblic, aşa că micuţul se bazează pe respiraţia diafragmatică. În plus, mușchii accesorii ai respiraţiei ajută la schimbarea configuraţiei cutiei toracice în perioadele de exerciţii intense şi detresă respiratorie (Figura 18-4).

Expiraţia este în mare parte pasivă şi depinde de reculul elastic al plămânilor, cu excepţia respiraţiei profunde, când mușchii abdominali se contractă şi trag în jos cutia toracică, ridicând simultan diafragma prin comprimarea viscerelor abdominale pe această membrană.

Fiziologia spaţiului pleural

Presiune

În mod normal, presiunea din cavitatea pleurală este negativă din cauza forţelor care se opun contracţiei elastice a plămânilor şi expansiunii active a spaţiului cauzate de peretele toracic. În timpul respiraţiei liniştite, această presiune variază de la -15 cm H_2O în timpul inspirului la 0 până la 2 cm H_2O în timpul expirului. Respiraţia profundă produce modificări mai mari ale presiunii (de exemplu, de la -60 cm H_2O în timpul inspiraţiei forţate la +30 cm H_2O în timpul expirului viguros). Gravitaţia face ca presiunea pleurală la vârf să fie mai negativă atunci când corpul este în poziţie verticală, cu modificări de aproximativ 0,2 cm H_2O pe centimetru de înălţime.

Formarea şi resorbţia fluidelor

În general, transudaţia şi absorbţia fluidelor în spaţiul pleural urmează ecuaţia lui Starling şi depind de presiunile hidrostatice, coloidale şi tisulare, precum şi de permeabilitatea membranei pleurale. La persoanele sănătoase, lichidul se formează în pleura parietală şi este absorbit de pleura viscerală (Figura 18-5). Presiunea hidrostatică capilară sistemică este de 30 cm H_2O, iar presiunea intrapleurală negativă este de -5 cm H_2O, în medie. Combinarea acestor valori rezultă o presiune hidrostatică netă de 35 cm H_2O, care provoacă transudaţia fluidului din pleura parietală. Presiunea coloido-osmotică a capilarelor sistemice este de 34 cm H_2O, căreia i se opune o presiune osmotică de 8 cm H_2O în spaţiul pleural.

pleurală. Prin urmare, există o presiune osmotică neută de 26 cm H_2O care împinge lichidul înapoi în capilarele sistemice. Presiunea hidrostatică sistemică (35 cm H_2O) este cu 9 cm H_2O mai mare decât presiunea osmotică capilară (26 cm H_2O); în consecinţă, capilarele sistemice din peretele toracic exercită o forţă netă de 9 cm H_2O asupra fluidului în spaţiul pleural. Prin intermediul unor calcule similare pentru circulaţia

pulmonară de joasă presiune în pleura viscerală, se demonstrează că o presiune rezultantă netă de 10 cm $_{H_2O}$ împinge lichidul pleural în capilarele pulmonare.

La persoanele sănătoase, lichidul pleural conţine puţine proteine (< 100 mg/dl). Când această concentraţie creşte la aproximativ 1 g/dl, presiunea coloid-osmotică netă a capilarelor din pleura viscerală se egalizează, iar reabsorbţia lichidului pleural depinde apoi de drenajul limfatic. Prin urmare, se pot acumula cantităţi anormale de lichid pleural atunci când: (1) presiunea hidrostatică creşte, de exemplu, în cazurile de insuficienţă cardiacă;

(2) permeabilitatea capilară creşte, de exemplu din cauza unei boli inflamatorii sau neoplazice, sau (3) presiunea coloid-osmotică scade.

ANATOMIA MEDIASTINIULUI

Mediastinul este compartimentul situat între cavităţile pleurale. Anterior, se extinde de la incizura suprasternală până la procesul xifoid, iar posterior, de la prima până la a unsprezecea vertebră toracică. Superior, mediastinul este în contact direct cu planurile fasciale ale gâtului, iar inferior, este delimitat de diafragmă. Mediastinul conţine orificii prin care trec aorta, vena cavă inferioară, esofagul şi nervul vag.

Conform clasificării lui Burkell (Figura 18-6), partea anterioară a mediastinului conţine timusul, ganglionii limfatici şi porţiuni de adenoizi.

Ganglionul posterior

Nervul intercostal (ramura anterioară)

Ramură cutanată anterioară

ramura perforantă anterioară

Muşchiul triunghiular al sternului

Figura 18-2. Secţiune transversală a toracelui.

aorta ascendentă şi transversală, vase mari şi ţesut areolar; în **partea sa mijlocie** conţine inima, pericardul, traheea, hilul pulmonar, nervii frenici, ganglionii limfatici şi ţesutul areolar; în final, în **secţiunea sa posterioară** , conţine lanţuri simpatice, nervii vagi, esofagul, canalul toracic al chilului, ganglionii limfatici şi aorta descendentă.

Numeroase anomalii congenitale pot fi găsite în mediastin. La om, un defect pleural cu comunicare între hemitoracele stâng şi drept este rar. Porţiunea retrosternală a mediastinului anterior este de obicei subţire, iar supraexpansiunea unui spaţiu pleural poate provoca o hernie mediastinală sau proeminenţa pleurei mediastinale în spaţiul contralateral.

Deplasările mediastinale sunt cauzate de mase sau acumulări de aer, fluide, sânge sau chil şi interferează cu funcţiile vitale. Compresia traheei şi obstrucţiile venei cave sau esofagului produc simptome clinice. Mediastinul se poate deplasa, de asemenea, într-o parte din cauza proceselor patologice dintr-un hemitorace. Fibroza pulmonară şi pierderea volumului pulmonar pot provoca deplasarea mediastinului spre partea afectată; invers,

pneumotoraxul deschis şi hemotoraxul masiv determină deplasarea mediastinului spre partea neafectată. Pneumotoraxul deschis provoacă deplasări paradoxale alternante ale mediastinului cu respiraţia şi are efecte adverse asupra ventilaţiei. Deplasarea mediastinală acută poate provoca hipoxie sau reducerea returului venos, precum şi aritmii, hipotensiune arterială sau stop cardiac.

ANATOMIE PULMONARĂ

Figura 18-7 ilustrează anatomia plămânilor.

Lobii pulmonari conţin mai multe segmente bronhopulmonare. Plămânul drept are trei lobi: superior, mijlociu

Vizualizare anterioară

Vedere din spate

Muşchii secundari ai inspiraţiei

(1) sternocleidomastoid, (3) scaleni, (4) pectoral mare, (5) pectoral minor,
(10) serratus anterior, (11) serratus posterior superior, (12) iliocostalis toracic

Muşchii secundari ai expiraţiei

(8) oblic extern al abdomenului, (9) oblic intern al abdomenului, (7) drept abdominal,
(13) iliocostalis lumborum, (14) longissimus dorsi, (12) serratus posterior inferior

Figura 1 8.4. Muşchii accesorii ai respiraţiei. (Din Kapandji IA. Componentele funcţionale ale coloanei vertebrale. În: *Fiziologia articulaţiilor*, vol. 3. *Trunchiul şi coloana vertebrală.* Kapandji IA (ed.). Churchill Livingstone, 1974.)

Presiune osmotico-coloidală
(cm $_{H_2O}$)

Presiune hidrostatică
(cm $_{H_2O}$)

Figura 18-5. Deplasarea fluidelor prin spaţiul pleural; se poate observa producerea şi absorbţia lichidului pleural.

Plămânul stâng este alcătuit din doi lobi, superior şi inferior. Pe partea stângă, segmentele lingulare ale lobului superior sunt omoloage cu lobul mijlociu drept. Lobii plămânului drept sunt separaţi de două fisuri, mai mult sau mai puţin complete; fisura majoră sau oblică separă lobii superior şi mijlociu de lobul inferior, în timp ce fisura minoră sau orizontală separă lobul mijlociu de lobul superior. Pe partea stângă, există o singură fisură oblică care separă lobii superior şi inferior. Acestea sunt segmentele anatomice normale, dar cu unele defecte congenitale, cum ar fi *situs inversus,* această dispunere este inversată şi există şi cazuri de anatomie bilaterală a plămânului drept (asplenie) sau bilaterală a plămânului stâng (polisplenie). O modalitate de a vizualiza anatomia parenchimului pulmonar este de a studia diviziunea secvenţială a arborelui bronhopulmonar până la cea mai mică unitate ventilatorie, alveola. Traheea şi bronhiile principale, cu ramificaţiile lor, conţin o zonă

membranoasă posterioară şi, în peretele lor anterior, segmente cartilaginoase în formă de potcoavă, care împiedică colapsul acestor pasaje. Consolidare cartilaginoasă

Ventriculul drept

Atriul drept

Figura 18-6. Secţiuni ale mediastinului (clasificarea Burkell). Sus: mediastin anterior; mijloc stânga: mediastin mijlociu; mijloc dreapta: mediastin posterior.

Legendă: Ant, anterior; Ap, apical; Inf, inferior; Lat, lateral; Med, medial; Med b, bazal medial; Post, ulterior; Post b, bazal posterior.

Figura 18-7. Anatomie pulmonară segmentară.

Structura anatomică a căilor respiratorii devine progresiv mai puţin completă pe măsură ce ramurile scad în dimensiuni, dispărând complet în bronhii, care au un diametru de 1 până la 2 mm. Segmentele anatomice bronhopulmonare sunt desemnate prin numere (Boyden) sau prin nume (Jackson şi Huber). Anatomia segmentară bronşică este cea mai constantă, în timp ce structurile vasculare pulmonare sunt mai variabile.

Plămânii primesc sânge prin două vase: sistemul arterial pulmonar şi sistemul arterial bronşic. Arterele pulmonare transportă sânge dezoxigenat din ventriculul drept pentru oxigenare şi se extind foarte aproape de arborele bronşic. Arterele bronşice provin de obicei direct din aortă sau din arterele intercostale din apropiere; numărul lor variază de la individ la individ şi transportă sânge oxigenat la presiunea arterială sistemică către pereţii bronşici la nivelul bronhiolelor terminale.

Venele pulmonare se extind prin septurile interlobulare şi nu corespund distribuţiei bronhiilor sau arterelor pulmonare.

SISTEMUL LIMFATIC

Vasele limfatice se extind prin septurile intersegmentare spre centru şi suprafaţa parenchimatoasă, formând reţele subpleurale. Drenajul continuă prin hil în canalele care se desfăşoară de-a lungul bronhiilor şi arterelor pulmonare. Aceste vase limfatice se varsă în ganglionii limfatici situaţi în fisurile pulmonare majore, în hil şi în regiunile paratraheale.

Drenajul limfatic — indiferent de locul principal — este cefalic şi de obicei ipsilateral, deşi poate apărea flux contralateral din oricare lob. Uneori, distribuţia vaselor limfatice din lobul inferior stâng este aproape egală în stânga şi în dreapta. Frecvent, vasele limfatice din lobul superior stâng drenează în grupul mediastinal anterior (fereastra antero-aortică şi ganglionii limfatici para-aortici). Când nu este cazul, secvenţa comună de răspândire limfatică din cancerul pulmonar începe în ganglionii limfatici parabronşici regionali şi continuă până la ganglionii limfatici paratraheali, subcarinali, scaleni sau cervicali profunzi inferiori ipsilaterali.

Teste cutanate

Aceste teste sunt utilizate pentru diagnosticarea tuberculozei, histoplasmozei şi coccidioidomicozei. Testul se efectuează de obicei cu proteină purificată derivată din tuberculină (PPD), care se administrează prin injecţie transdermică. PPD cu concentraţie intermediară trebuie utilizat pentru pacienţii care pot avea o boală activă. O indurație de 10 mm sau mai mult la locul injectării este considerată un rezultat pozitiv, indicând o boală activă sau întreruptă. Rezultatele fals negative sunt rare, așa că aceste teste sunt destul de eficiente în excluderea tuberculozei. Antigenul oreionului se aplică de obicei pe brațul opus pentru a verifica anergia. Testele cutanate pentru histoplasmoză și coccidioidomicoză se efectuează în mod similar, dar testele cutanate nu sunt fiabile pentru detectarea infecţiilor fungice şi ar trebui înlocuite cu teste serologice.

Endoscopie

Laringoscopie

Laringoscopia indirectă este utilizată pentru a evalua mobilitatea corzilor vocale la pacienţii cu suspiciune de carcinom pulmonar, în special atunci când a apărut o modificare a vocii. Această tehnică este necesară şi pentru a căuta surse oculte de celule maligne în spută sau metastaze în ganglionii limfatici cervicali.

Bronhoscopie

Printre numeroasele indicaţii pentru bronhoscopie se numără semnele radiografice de obstrucţie bronşică, pneumonie nerezolvată, corpi străini, suspiciune de carcinom, hemoptizie, pneumonie prin aspiraţie şi abces pulmonar. Procedura poate fi efectuată cu un bronhoscop standard metalic gol (rigid) sau cu un bronhoscop flexibil cu fibră optică, sub anestezie locală sau generală. Bronhoscopia rigidă necesită anestezie generală şi este aproape întotdeauna utilizată pentru a îndepărta mase obstructive mai mari din căile respiratorii, cum ar fi tumori, corpi străini sau cheaguri de sânge. Multă vreme, utilizarea laserelor cu CO2 $_{\text{a necesitat}}$ un bronhoscop rigid, dar tehnologia laser Nd:YAG, mai recent dezvoltată, poate fi utilizată cu un bronhoscop flexibil.

Bronhoscopul flexibil este un instrument extrem de eficient pentru diagnostic şi tratament. Poate fi utilizat cu sedare locală sau intravenoasă. Probele sunt de obicei obţinute prin spălare pentru culturi bacteriene sau fungice sau pentru studii citologice. Dacă leziunile sunt vizibile, se prelevează imediat o probă de biopsie, deşi uneori probele sunt prelevate din carină, chiar dacă aceasta pare normală. Probele de biopsie cu periuţă sunt obţinute din segmente bronhopulmonare specifice. Ocazional, se prelevează o probă de biopsie subcarinală folosind un ac transcarinal. Treizeci până la cincizeci la sută din tumorile pulmonare sunt vizibile prin bronhoscopie; cu toate acestea, chiar dacă nu se observă leziuni, un diagnostic pozitiv de cancer sau tuberculoză poate fi obţinut prin biopsie a probelor de periuţă colectate aleatoriu. Eficacitatea procedurii depinde de dimensiunea, localizarea şi tipul histologic al celulelor din leziune.

Mediastinoscopie

În ciuda progreselor înregistrate în tehnicile imagistice, mediastinoscopia rămâne principala tehnică de evaluare mediastinală. Atunci când este efectuată corect, permite prelevarea de probe din ganglionii limfatici în cel puţin trei locaţii, inclusiv nivelurile paratraheale ipsilaterale şi contralaterale 2, 3 şi 4, precum şi nivelul subcarinal 7. Mediastinoscopia se efectuează printr-o incizie de 3 până la 4 cm, deschisă la o lăţime de un deget deasupra incizurii sternale. Disecţia se desfăşoară sub fascia pretraheală, permiţând accesul sigur la ganglionii limfatici mediastinali şi evitând structurile vasculare mari. După palpare, se poate introduce mediastinoscopul, iar probele din ganglionii limfatici pentru biopsie pot fi prelevate sub vedere directă. Înainte de prelevare, orice structură obstrucţionată este aspirată cu atenţie.

Mediastinoscopia cervicală standard nu permite, din punct de vedere tehnic, accesul la ganglionii limfatici hipertrofici din comunicarea aortopulmonară. Cu toate acestea, mediastinoscopia cervicală extinsă este o tehnică ce permite accesul la aceşti ganglioni limfatici. Se efectuează printr-o mică incizie la nivelul gâtului, similară cu cea utilizată în mediastinoscopia standard, cu excepţia faptului că disecţia se efectuează lateral, în spatele arterei carotide stângi şi apoi deasupra aortei, pentru a accesa spaţiul aortopulmonar. Mediastinoscopia extinsă este contraindicată la pacienţii vârstnici cu calcificări aortice dense din cauza riscului de tulburări embolice şi accident vascular cerebral rezultate în urma manipulării aortei.

În mâinile experţilor, complicaţiile mediastinoscopiei sunt minime (<1 până la 2%). Complicaţiile hemoragice majore care necesită sternotomie sau toracotomie sunt rare (1 până la 2%). Alte complicaţii posibile includ pneumotoraxul, leziunile nervului laringian recurent, infecţia şi leziunile esofagiene.

Diagnosticul mediastinoscopic al sarcoidozei este aproape întotdeauna precis. Această tehnică este utilă şi pentru diagnosticarea tuberculozei, histoplasmozei, silicozei Castleman, carcinomului metastatic, limfomului şi carcinomului esofagian. Cu toate acestea, mediastinoscopia nu trebuie utilizată pentru investigarea tumorilor mediastinale primare, care necesită o incizie pentru rezecţie definitivă.

Procedura Chamberlain

Mediastinoscopia anterioară (procedura Chamberlain) este utilizată pentru a obţine probe de biopsie din ganglionii limfatici şi ţesuturi din mediastinul anterior, în special din fereastra aortopulmonară. Aceasta se realizează printr-o mică incizie (3 până la 4 cm) în al doilea sau al treilea spaţiu intercostal, pe partea laterală a leziunii. Alternativ, procedura poate fi efectuată sub chirurgie transtoracică video-asistată (VATS). Mediastinul este accesat direct prin spaţiul intercostal sau după îndepărtarea cartilajului costocondral, fie folosind un mediastinoscop, fie prin chirurgie deschisă. Se acordă o atenţie deosebită păstrării vaselor mamare întâlnite în timpul disecţiei. Mediastinul este accesat în afara pleurei, cu excepţia cazului în care sunt prezente leziuni specifice în torace, cum ar fi efuziuni, tumori care invadează hilul sau anomalii toracice care necesită investigaţii. În plus, atunci când este necesar un acces mai larg pentru a facilita disecţia sau a trata o complicaţie, nu este dificil să se convertească incizia într-o toracotomie anterioară mai mare.

Complicaţiile mediastinoscopiei anterioare sunt similare cu cele ale mediastinoscopiei cervicale, inclusiv hemoragii, leziuni recurente ale nervului laringian şi infecţii. Cea mai mare rată de morbiditate ar trebui să fie mai mică de 1 până la 2%.

Chirurgie toracoscopică cu asistenţă

video (TVA)

Odată cu apariţia tehnologiei şi instrumentelor optice îmbunătăţite, VATS a devenit un instrument valoros pentru chirurgia toracică. Deşi procedurile toracoscopice sunt utilizate de mulţi ani, au apărut noi progrese tehnice.

Şi experienţa chirurgilor în chirurgia minim invazivă a crescut, ceea ce a permis ca VATS să devină mai populară şi mai utilă.

Această tehnică joacă un rol important în diagnosticul şi clasificarea bolilor maligne ale toracelui (cancer pulmonar, mezoteliom etc.), precum şi în rezecţia nodulilor pulmonari periferici izolaţi şi tratamentul bolilor pulmonare buloase. În plus, a permis progrese în procedurile de biopsie şi pleurodeză.

În ciuda popularităţii acestei tehnici, mulţi chirurgi consideră că oferă un acces suboptimal pentru cancerele pulmonare. Rezecţia completă a ganglionilor limfatici mediastinali nu este, în general, posibilă cu VATS standard. Chiar şi în cazul mastectomiei, literatura medicală a raportat îngrijorări cu privire la faptul că VATS standard poate duce la însămânţarea pleurei şi a peretelui toracic, subliniind necesitatea unei atenţii meticuloase la fiecare detaliu al procedurilor. Rezoluţia îmbunătăţită a scanerelor CT de generaţie mai nouă a înlocuit parţial necesitatea palpării pulmonare complete, iar s-au înregistrat progrese tot mai mari în tehnicile actuale de rezecţie care utilizează accesul VATS. Astăzi, VATS este utilizat în principal pentru a trata afecţiuni benigne, inclusiv pneumotoraxul spontan şi revărsatele pleurale, precum şi în simpatectomia toracică şi discectomia vertebrală toracică.

Pe măsură ce tehnicile au evoluat, complicaţiile procedurilor VATS (pierderi persistente de aer, hemoragii, însămânţarea tumorii etc.) au scăzut. În general, au fost raportate rate ale complicaţiilor de 1 până la 2%. Principalele avantaje ale VATS sunt recuperarea mai rapidă a pacientului, spitalizarea mai scurtă şi durerea mai redusă, deşi nu au fost încă demonstrate diferenţele pe termen lung între toracotomia videoscopică şi toracotomia formală cu incizii care nu afectează muşchii.

Biopsia ganglionilor limfatici scaleni

Mediastinoscopia a înlocuit în mare măsură biopsiile ganglionilor limfatici scaleni în evaluarea bolilor pulmonare, deoarece oferă aceleaşi informaţii, deşi este mai puţin fiabilă şi nu permite evaluarea ganglionilor limfatici mediastinali interni. În plus, ganglionii limfatici scaleni sunt accesibili prin mediastinoscop. În evaluarea cancerului pulmonar, aproximativ 15% din biopsii sunt pozitive atunci când ganglionii limfatici nu sunt palpabili, comparativ cu 85% când sunt. Riscul complicaţiilor majore este de aproximativ 5%, dar decesele sunt rare.

Biopsie pleurală

Biopsie cu ac

Această procedură este indicată atunci când cauza unui revărsat pleural nu poate fi determinată prin analiza fluidelor sau când există o suspiciune clinică de tuberculoză. Poate fi efectuată cu oricare dintre următoarele trei ace: Vim-Silverman, Cope sau Abrams (Harefield). Această tehnică permite un diagnostic definitiv în 60 până la 80% din cazurile de tuberculoză sau cancer. Principala complicaţie este pneumotoraxul. Cinci până la zece procente din probele de biopsie nu sunt potrivite pentru diagnostic.

Biopsie chirurgicală

Probele de biopsie pleurală pot fi prelevate prin procedură videoscopică sau chirurgie deschisă, cu morbiditate minimă, pentru a oferi patologului o probă de calitate superioară celei obţinute prin biopsie cu ac.

Biopsie pulmonară

Biopsie cu ac

Indicaţiile pentru biopsia percutană cu ac nu sunt bine stabilite; aceasta poate fi indicată în cazurile de boală parenchimatoasă difuză şi pentru unii pacienţi cu leziuni localizate. Diagnosticele de pneumonie interstiţială, carcinom, sarcoidoză, pneumonită de hipersensibilitate, limfom, proteinoză alveolopulmonară şi tuberculoză miliară sunt bine stabilite folosind această tehnică.

Există trei tehnici pentru efectuarea biopsiei cu ac: aspiraţia cu ac, biopsia cu trefină şi biopsia pneumatică cu ac. Biopsia pulmonară transbronşică este, de asemenea, posibilă, utilizând un ac Vim-Silverman modificat sau ultrafin.

Există controverse cu privire la riscul de răspândire a tumorilor localizate în timpul efectuării biopsiei cu ac. Principalele complicaţii ale biopsiei percutanate cu ac sunt pneumotoraxul (5 până la 30%), hemotoraxul, hemoptizia şi embolia gazoasă. Hipertensiunea arterială sau prezenţa chisturilor sunt contraindicaţii pentru această tehnică, iar numeroase decese au fost raportate în urma utilizării sale; cu toate acestea, are o probabilitate de 60% de a oferi informaţii utile.

Biopsie chirurgicală

Toracoscopia sau VATS a devenit procedura preferată pentru biopsia pulmonară deschisă la pacienţii care pot tolera ventilaţia pulmonară unică. O singură incizie liniară poate fi făcută anterior în axilă pentru a introduce un stapler şi un toracoscop chirurgical. În biopsiile deschise, se face o incizie intercostală sau parasternală anterioară limitată pentru o rezecţie de 3 până la 4 cm a ţesutului pulmonar în cazurile de boală pulmonară parenchimatoasă difuză. Locul inciziei este ales pentru accesibilitate şi valoare diagnostică potenţială. De obicei, incizia se face în al cincilea spaţiu intercostal drept, de-a lungul liniei axilare anterioare, pentru a oferi acces la toţi cei trei lobi pulmonari pentru prelevarea de probe de

biopsie. Alternativ, se fac două incizii, câte una în fiecare lob inferior. Lobul mijlociu şi lingula sunt alese numai în cazuri specifice de patologie exclusivă acelor zone, deoarece acestea dau, în general, rezultate de calitate foarte scăzută. Biopsia pulmonară deschisă are o rată a mortalităţii mai mică, mai puţine complicaţii şi rezultate diagnostice mai bune decât biopsia cu ac. Este deosebit de utilă la pacienţii imunocompromişi cu boli critice pentru a diferenţia între leziunile infecţioase infiltrative şi leziunile neoplazice infiltrative. Biopsia pulmonară deschisă poate fi efectuată în unităţile de terapie intensivă (ATI) şi nu necesită ventilaţie pulmonară unică. Se face o incizie mai mare pentru a obţine o mostră de biopsie dintr-o leziune focală. Leziunile periferice sunt îndepărtate complet prin rezecţie conică sau segmentară, în timp ce leziunile profunde sunt îndepărtate prin lobectomie, atunci când este cazul.

Analiza sputei

Citologia exfoliativă a sputei este cea mai valoroasă procedură pentru detectarea cancerului pulmonar. Probele se obţin prin tuse profundă sau periaj, sau prin lavaj bronşic, fie bronhoscopic, fie percutanat transtraheal. Probele trebuie colectate dimineaţa şi trimise prompt la laborator. Elementele celulare sunt concentrate prin centrifugare sau filtrare.

În 30 până la 60% din cazurile de cancer pulmonar primar, citologia sputei dă rezultate pozitive. La repetarea examinării

Analiza sputei îmbunătăţeşte rezultatele diagnostice. Analiza primului material de lavaj bronhoscopic este diagnostică în 60% din cazuri. Studiile sputei după bronhoscopie se efectuează întotdeauna la 6, 12 şi 24 de ore după procedură, deoarece se pot obţine rezultate pozitive la aceste intervale chiar dacă testele anterioare au fost negative.

Cercetările clinice actuale utilizează tehnologii noi, cum ar fi inductorii de salivaţie îmbunătăţiţi, care s-au dovedit eficienţi. În plus, datorită analizelor citologice rafinate folosind imunohistochimia pentru markeri moleculari (citokeratine, HnRNP etc.), precizia şi sensibilitatea au fost crescute, precum şi capacitatea de a detecta leziunile premaligne.

Tomografie computerizată (CT)

Tomografia computerizată este un instrument fundamental pentru evaluarea patologiilor toracice; este crucială pentru stadializarea carcinoamelor şi nepreţuită pentru determinarea extinderii bolii metastatice. Mediastinoscopia rămâne tehnica standard de aur pentru evaluarea mediastinului la pacienţii cu cancer pulmonar.

imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM)

Deşi RMN-ul toracic este cel mai valoros pentru imagistica cardiovasculară, este, de asemenea, moderat util pentru demonstrarea invaziei cancerului pulmonar a peretelui toracic, a vertebrelor şi a măduvei spinării, precum şi a structurilor mediastinale. RMN-ul este deosebit de util în evaluarea tumorilor şanţului superior (Pancoast) pentru a determina implicarea plexului brahial, a vaselor subclaviculare şi a peretelui toracic osos.

Tomografie cu emisie de pozitroni (PET)

PET a devenit un instrument important pentru clasificarea şi diagnosticarea cancerului. Scanerele PET sunt disponibile pe scară largă, iar datele actuale indică faptul că acest sistem poate identifica boala în locaţii neaşteptate, detectând metastaze la distanţă la 20 până la 30% dintre pacienţii cu cancer pulmonar sau esofagian, comparativ cu metodele imagistice convenţionale (CT şi scintigrafie osoasă). PET este mai precis decât CT în detectarea cancerului care s-a răspândit la ganglionii limfatici mediastinali. PET are o valoare prognostică negativă ridicată şi, prin urmare, un rezultat negativ în mediastin poate ghida progresia către toracotomie. În schimb, un rezultat PET pozitiv în mediastin necesită mediastinoscopie sau procedura mai recentă de evaluare a ganglionilor limfatici mediastinali, din cauza posibilităţii unor rezultate fals pozitive.

Combinarea PET şi CT este foarte precisă (>90%), dar, singură, are o rată de 10-20% a rezultatelor fals pozitive în mediastin. Prin urmare, interpretările PET trebuie acceptate cu prudenţă şi necesită confirmare prin clasificare chirurgicală atunci când sunt inconsistente cu tabloul clinic general.

HERNIE PULMONARĂ

Herniile pulmonare apar din cauza defectelor peretelui toracic cauzate de o dezvoltare anormală, traume sau intervenţii chirurgicale. Cel mai adesea, hernia este localizată în torace (defecte ale fasciei Sibson) şi, ocazional, este diafragmatică. De obicei, sunt asimptomatice, dar unii pacienţi prezintă sensibilitate, durere sau dificultăţi de respiraţie uşoare. Când sunt prezente simptome, repararea dă rezultate mai bune decât suportul extern.

INFECŢII ALE PERETELUI TORACIC

Uneori, infecţiile par să afecteze doar pielea şi ţesuturile moi, dar, în realitate, acestea sunt extensii externe ale unor infecţii mai profunde la nivelul coastelor, cartilajului, sternului şi chiar al spaţiului pleural (empiem necesar). Dacă drenajul unei infecţii este insuficient, aceasta se poate răspândi intern în spaţiul pleural, ducând la formarea empiemului.

Abcesele subpectorale sunt cauzate de adenita supurativă a ganglionilor limfatici cervicali, infecţia costală sau pleurală sau extensia posterioară a unui abces mamar; uneori apar ca o complicaţie a intervenţiilor chirurgicale la nivelul peretelui toracic (de exemplu, mastectomie, implantare de stimulator cardiac). Principalele simptome sunt sepsisul, eritemul, induraţia regiunii pectorale şi obliterarea depresiei infraclaviculare normale; mişcarea este dureroasă. Cele mai frecvente organisme cauzatoare sunt streptococul hemolitic şi *Staphylococcus aureus.* Tratamentul include drenajul prin incizie peste marginea laterală a muşchiului pectoral major şi antibiotice sistemice.

Uneori, abcesele subscapulare sunt cauzate de osteomielita scapulară, dar apar mai frecvent după intervenţii chirurgicale toracice, cum ar fi toracotomia sau toracoplastia. De obicei, există leziuni ale scapulei şi induraţie a muşchiului trapez. Dacă pacientul are nevoi de tuse sau dimensiunea abcesului variază în funcţie de poziţie sau presiune directă, acesta este un

semn al unei probabile comunicări pleurale. Diagnosticul este confirmat prin aspiraţie cu ac. Drenajul deschis este indicat în cazurile de infecţie piogenă care nu implică spaţiul pleural. Leziunile tuberculoase trebuie tratate cu chimioterapie şi, dacă este posibil, aspiraţie cu ac.

Osteomielită costală

Anterior, cauzele frecvente ale osteomielitei la nivelul coastelor erau febra tifoidă şi tuberculoza. Astăzi, osteomielita hematogenă este o problemă rară, cu excepţia copiilor. Inciziile toracotomiei pot provoca osteomielită.

Osteomielita sternului

Inciziile de sternotomie mediană provoacă aproape întotdeauna infecţii sternale, în special la pacienţii diabetici. Această afecţiune se manifestă ca o infecţie postoperatorie a plăgii sau mediastinită cu drenaj, febră, leucocitoză şi închidere sternală instabilă. Tratamentul constă în drenaj deschis, rezecţia porţiunii afectate a sternului şi reconstrucţia defectului folosind muşchiul pectoral mare, muşchiul serratus anterior sau acoperirea epiploicului. Recent, s-au obţinut rezultate bune utilizând sisteme de închidere asistată prin vacuum după debridare.

Uneori, osteomielita sternală este cauzată de tuberculoză.

Infecţia cartilajelor costale

şi procesul xifoid

Infecţiile cartilajului costal sunt relativ rezistente la tratamentul cu antibiotice. Odată devascularizat, ţesutul pericondral devine necrotic şi rămâne ca un corp străin care perpetuează infecţia şi provoacă formarea tractului sinusal. Infecţia se poate stabiliza în cursul sepsisului, dar cea mai frecventă cauză este extensia directă a altor infecţii chirurgicale (de exemplu, infecţia plăgii, abcesul subfrenic). Divizarea chirurgicală a cartilajelor costale, cum ar fi inciziile toracoabdominale, poate predispune la infecţii postoperatorii ale cartilajului atunci când se dezvoltă sepsis local. A fost identificată o mare varietate de microorganisme cauzatoare.

Uneori se dezvoltă eritemul şi induraţia, cu fluctuaţii şi adesea drenaj spontan. Tulburarea poate evolua

Se poate dezvolta brusc sau treptat, pe parcursul a lunilor sau anilor, cu exacerbări periodice; poate fi însoţită şi de osteomielită la nivelul sternului, coastelor sau claviculei.

Diagnosticul diferenţial include tumorile locale osoase sau cartilaginoase, sindromul Tietze, metastazele peretelui toracic, anevrismul aortic eroziv şi fistula bronhocutanată.

Cel mai bun tratament implică rezecţia cartilajului afectat şi a structurilor osoase adiacente. Recidivele se datorează subestimării extinderii bolii şi rezecţiei insuficiente.

► Reconstrucţia peretelui toracic

Uneori, reconstrucţia peretelui toracic este necesară după traume, rezecţii chirurgicale sau infecţii. Reparaţiile au fost facilitate de progresele recente în aplicarea lambourilor musculocutanate şi de utilizarea schelelor de metacrilat de metil şi a plasei Marlex pentru a oferi suport sub lambourile musculare. În cazurile de defecte extinse ale peretelui toracic, vascularizarea zonei este crucială, ceea ce poate fi realizat folosind lambouri epiploice, precum şi lambouri pectorale, latissimus dorsi sau rectus abdominis. Tehnicile microchirurgicale pentru repararea unor astfel de defecte au îmbunătăţit considerabil capacitatea chirurgilor plasticieni de a gestiona rezecţiile extinse sau infecţiile.

Adler BD, Padley SP, Muller NL: Tuberculoza peretelui toracic: constatări CT. J Comput Assist Tomogr 1993;17:271.

Mansour KA, Anderson TM, Hester TR: Rezecţie şi reconstrucţie sternală. Ann Thorac Surg 1993;55:838.

Pairolero PC, Arnold PG, Harris JB: Rezultate pe termen lung ale transpoziţiei muşchiului pectoral major pentru plăgile infectate de sternotomie. Ann Surg 1991;213:583.

SINDROMUL TIETZE

Costocondrita este o inflamaţie dureroasă, nesupurativă, a cartilajelor costocondrale, iar cauza acesteia este necunoscută. Recent, au existat dovezi că costocondrita poate fi o manifestare a unei boli reumatice seronegative. Inflamaţia locală şi hipersensibilitatea sunt doar simptome şi, de obicei, se rezolvă fără tratament. Uneori, sindromul recidivează.

Mai multe rapoarte recente au sugerat utilizarea scintigrafiei toracice şi a tomografiei computerizate (CT) pentru diagnosticarea costocondritei infecţioase. Scintigrafia osoasă s-a dovedit eficientă în localizarea şi identificarea sinostozelor costocondrale inflamate. Într-un studiu, CT a fost mai puţin sensibilă. În plus, un studiu de mici dimensiuni efectuat pe pacienţi cu sindrom Tietze a constatat că ecografia transtoracică a evidenţiat o creştere neomogenă a ecogenităţii cartilajului, cu modificări patologice. Tratamentul este simptomatic şi uneori include analgezice (AINS) şi administrarea locală sau sistemică de corticosteroizi. Când simptomele persistă mai mult de trei săptămâni şi este prezentă o umflare indicativă pentru malignitate, poate fi indicată rezecţia cartilajului afectat, care este de obicei curativă.

Jensen S. Cauze musculo-scheletice ale durerii în piept. Australian Family

Medic 2001;30:834.

BOALA MONDOR (TROMBOFLEBITĂ ÎN VENA TORACOEPIGASTRICĂ)

Această afecţiune este o tromboflebită localizată la nivelul peretelui toracic anterolateral. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi şi uneori apare după mastectomie radicală. Există puţine simptome, în afară de formarea unei structuri localizate, dureroase, asemănătoare unui cordon, în ţesuturile subcutanate ale abdomenului, pieptului sau axilei.

Afecţiunea se rezolvă spontan şi nu duce la complicaţii precum tromboembolismul. Trebuie exclusă posibilitatea obstrucţiei returului venos din cauza infecţiei sau neoplaziei.

Bejanga BI: Boala Mondor: analiza a 30 de cazuri. JR Coll Surg Edinb 1992;37:322.

TUMORI ALE PERETELUI TORACIC

Aceste tumori sunt uneori confundate cu cartilajele costale hipertrofiate, infecţiile peretelui toracic, fracturile, rahitismul, scorbutul, hiperparatiroidismul şi alte afecţiuni. Leziunile peretelui toracic se prezintă aproape întotdeauna ca o masă cu durere localizată sau referită; mai puţin de 25% din cazuri sunt asimptomatice. Aproximativ 60% din toate masele peretelui toracic s-au dovedit a fi maligne. Leziunea provine dintr-una dintre cele trei componente ale peretelui toracic: ţesut moale (muşchi, nerv sau fascia), os şi cartilaj.

Majoritatea tumorilor îşi au originea în os sau cartilaj; acestea sunt mai frecvente la nivelul coastelor decât la nivelul sternului. Tomografia computerizată oferă cele mai multe informaţii pentru diagnostic şi clasificare. În special, sarcoamele peretelui toracic sunt asociate cu metastaze pulmonare. Radiografiile toracice simple permit identificarea iniţială a unei mase, în special atunci când aceasta este calcificată. Scintigrafiile osoase pot fi obţinute în toate cazurile.

Dacă masa este mare (>4 cm), o biopsie incizională limitată permite diagnosticul iniţial. Leziunile mai mici sunt rezecate en bloc, lăsând marje de siguranţă negative, cu conştientizarea deplină a faptului că malignitatea este prezentă în multe cazuri. Practica tradiţională a fost efectuarea de rezecţii locale largi en bloc cu reconstrucţia imediată a tuturor leziunilor găsite la prezentarea iniţială. Cu toate acestea, odată cu avansarea terapiei adjuvante multimodale, se recomandă o biopsie iniţială limitată pentru a stabili un diagnostic histologic care să ghideze planificarea tratamentului.

► Neoplasme specifice

Tumori benigne ale ţesuturilor moi

Lipoame. Acestea sunt cele mai frecvente tumori benigne ale peretelui toracic. Ocazional, sunt foarte mari şi lobulate, iar uneori au extensii în formă de clopot, adâncite în fascia toracică sub stern, traversând un spaţiu intercostal; pot comunica şi cu o componentă mediastinală sau supraclaviculară mare.

Tumori neurogene. Acestea pot proveni din nervii intercostali sau superficiali. Neuroamele solitarie sunt cele mai frecvente, urmate de neuroleme.

Hemangioame cavernoase. Sunt de obicei dureroase atunci când sunt localizate în peretele toracic şi se dezvoltă la copii. Pot fi izolate sau pot implica alte ţesuturi (de exemplu, ţesutul pulmonar), aşa cum se întâmplă în sindromul Rendu-Osler-Weber.

Limfangioame. Această leziune rară afectează în principal copiii; are margini slab definite, ceea ce face dificilă rezecţia completă.

Tumori maligne în ţesuturile moi

Aproximativ 50% din toate masele toracice sunt sarcoame, deşi acestea constituie în general doar un procent mic (5%) din toate sarcoamele maligne de ţesuturi moi. Supravieţuirea depinde de gradul histologic al tumorii, de completitudinea rezecţiei acesteia şi de prezenţa şi dezvoltarea metastazelor (sincrone sau metacrone). Ratele de supravieţuire la cinci şi zece ani pentru tumorile de grad scăzut sunt de aproape 90%, respectiv 82%. Cu toate acestea, pentru leziunile de grad înalt, rata de supravieţuire la cinci ani este de doar 30% până la 50%. Formarea metastazelor reduce semnificativ probabilitatea de supravieţuire.

Tratamentul este orientat spre rezecţia completă, cu accent pe obţinerea unor margini negative (1 până la 2 cm). Tehnicile de rezecţie en bloc includ grefa de piele şi reconstrucţia cu lambouri de ţesut moale, plasarea de plasă Marlex şi aplicarea de metacrilat de metil pentru a corecta deformările peretelui toracic şi a preveni mişcările toracice paradoxale.

Se găsesc diverse tipuri de sarcomuri de ţesuturi moi. Sarcoamele caracteristice de grad scăzut sunt desmoidele sau liposarcoamele cu caracteristici de grad scăzut; a doua cea mai frecventă este fibrosarcomul malign, rabdomiosarcomul şi histiocistomul fibros malign, care sunt de obicei leziuni de grad înalt.

Subtipul histologic specific în sine nu este o variabilă prognostică semnificativă, dar gradul histologic este. Metastazele (sincrone sau metacrone) sunt de obicei trimise la plămâni (75%) şi necesită rezecţie atunci când se pot obţine margini negative, păstrând în acelaşi timp funcţia pulmonară adecvată. Tratamentul indicat pentru leziunile de grad scăzut este rezecţia completă. Leziunile parţial rezecate pot fi tratate cu radioterapie externă. Leziunile de grad înalt trebuie excizate, iar pacientul trebuie să participe la studii clinice pentru a evalua eficacitatea chimioterapiei sistemice adjuvante. Radioterapia postoperatorie este frecvent utilizată pentru a obţine margini înguste sau pentru a reduce revărsatul tumoral.

Fibrosarcoame. Acestea sunt cele mai frecvente tipuri de cancer ale ţesuturilor moi ale peretelui toracic şi sunt mai frecvente la adulţii tineri.

Liposarcoame. Aceste tumori reprezintă aproximativ o treime din totalul cancerelor primare ale peretelui toracic şi sunt mai frecvente la bărbaţi.

Neurofibrosarcoame. Aceste tumori rare afectează peretele toracic aproape de două ori mai des decât alte părţi ale corpului. Sunt frecvente la pacienţii cu boala Recklinghausen şi de obicei provin din nervii intercostali.

Tumori scheletice benigne

Condroame, osteocondroame și mixocondroame. Frecvenţa combinată a acestor trei tumori cartilaginoase este de aproximativ 30 până la 40% din totalul tumorilor scheletice benigne. De obicei, se dezvoltă doar una dintre aceste tumori, apărând cu frecvenţă egală la femei şi bărbaţi; vârsta de debut poate varia de la copilărie până la a patra decadă de viaţă. Tumorile sunt în general nedureroase şi sunt cel mai adesea localizate anterior, de-a lungul marginii costale sau în zona parasternală. Rezecţia largă este curativă.

Displazie fibroasă. Această afecţiune (chist osos, osteofibrom, osteom fibros, fibroză osifiantă) reprezintă o treime sau mai mult din tumorile scheletice benigne ale peretelui toracic. Este o tumoră chistică ce se poate dezvolta oriunde în sistemul osos, dar în aproape 50% din cazuri se formează la nivelul coastelor. Diagnosticul diferenţial include leziunile chistice din oase cauzate de hiperparatiroidism. De obicei, se formează o singură tumoră, care poate fi cauzată de un traumatism. Unii pacienţi prezintă umflare, sensibilitate sau disconfort vag, dar de cele mai multe ori leziunea este asimptomatică şi este detectată pe radiografii de rutină. Tratamentul constă în rezecţie locală.

Granulom eozinofilic. Acesta se dezvoltă la nivelul claviculei, scapulei sau (rareori) sternului. Este adesea o formă mai benignă a bolii Letterer-Siwe sau a bolii Hand-Schüller-Christian. Uneori este însoţită de febră, stare generală de rău, leucocitoză sau dureri osoase. Implicarea costală se manifestă ca inflamaţie cu distrugerea cortexului osos şi neoformaţie periostală. Ocazional, tabloul clinic seamănă cu cel al osteomielitei sau sarcomului Ewing. Când boala este localizată, poate fi vindecată prin rezecţie.

Hemangiom. Un hemangiom cavernos al coastelor este o masă dureroasă care se dezvoltă în timpul copilăriei. Pe radiografii, tumora apare ca un grup de zone radiotransparente multiple sau ca un singur chist trabeculat.

Altele. Fibroamele, lipoamele, osteomele şi chisturile osoase anevrismale sunt leziuni rare ale peretelui toracic. Diagnosticul se stabileşte prin biopsie excizională.

Tumori scheletice maligne

Condrosarcoame. Acesta este cel mai frecvent tip de tumoră malignă la nivelul peretelui toracic (20 până la 40%). Poate afecta sternul, dar cel mai frecvent se dezvoltă din sincondroziile costocondrale ale primelor patru coaste. Aproximativ 15 până la 20% din toate condrosarcoamele scheletice sunt localizate la nivelul coastelor sau sternului. Apare cel mai adesea la pacienţi cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani şi poate provoca, de asemenea, implicarea locală a pleurei, a coastelor adiacente, a muşchiului, a diafragmei sau a altor ţesuturi moi. Cu toate acestea, rareori provoacă durere, iar majoritatea pacienţilor se plâng doar de masă. Radiografia toracică arată distrugerea cortexului osos, de obicei cu pete calcificate difuze, iar marginea tumorii este nediferenţiată. Pentru ca tratamentul să fie eficient, sunt necesare o incizie locală largă şi rezecţia en bloc pentru a obţine margini negative. Rezecţia parţială are un prognostic mult mai slab. Ca în cazul tuturor sarcoamelor de ţesut moale, rata generală de supravieţuire depinde de gradul histologic al leziunii. Prin rezecţia completă a condrosarcomului de grad scăzut, supravieţuirea la cinci ani este atinsă în 60 până la 80% din cazuri. La pacienţii cu leziuni de grad înalt care dezvoltă ulterior metastaze la distanţă, supravieţuirea la cinci ani este de doar 20 până la 30%.

Recidivele locale sunt indicative pentru boala metastatică şi o rată scăzută de supravieţuire. Cu toate acestea, rezecţia completă este curativă în multe cazuri. Prin urmare, chiar şi în cazurile de tumori foarte mari (>15 până la 20 cm), rezecţia trebuie luată în considerare, chiar dacă necesită îndepărtarea a mai mult de şase până la opt coaste. Datorită progreselor în gestionarea durerii epidurale şi a tehnicilor de reconstrucţie imediată, se obţin rezultate remarcabile la majoritatea pacienţilor. În ciuda rezecţiilor extinse ale peretelui toracic,

majoritatea pacienţilor pot fi intubaţi imediat fără a experimenta modificări drastice ale funcţiei pulmonare sau ale dinamicii peretelui toracic.

Sarcom osteogenic (osteosarcom). Acest tip de tumoră se formează în a doua sau a treia decadă de viaţă, iar 60% din cazuri apar la bărbaţi. Este mai malign decât condrosarcomul. Radiografiile arată o distrugere osoasă mai mare şi o recalcificare perpendiculară pe cortexul osos, dându-i aspectul caracteristic de „rafal de soare". Leziunile sarcomului osteogenic se dezvoltă de obicei la nivelul extremităţilor, doar un procent mic fiind tumori primare la nivelul trunchiului. În general, mai puţin de 5% din toate sarcoamele osteogenice se formează în peretele toracic. Apar între a doua şi a patra decadă de viaţă şi sunt, de asemenea, mai frecvente la bărbaţi decât la femei. Aceste tumori sunt în mod caracteristic foarte agresive şi tind să metastazeze devreme la plămâni şi oase.

Încă de la primele semne de sarcom osteogenic, acesta trebuie considerat o boală sistemică şi tratat cu rezecţie locală şi chimioterapie postoperatorie. Cazurile acestui tip de tumoră sunt rare şi, prin urmare, este dificil să se tragă concluzii despre tratamentul definitiv. În cea mai mare serie *(n* = 38 de pacienţi), rata generală de supravieţuire la cinci ani după rezecţie completă şi chimioterapie a fost de doar 15%.

Ca în cazul tuturor sarcoamelor, dezvoltarea metastazelor reduce considerabil rata de supravieţuire. În cazul osteosarcomului, 60 până la 70% din cancerele primare rezecate vor metastaza în cele din urmă. Sunt încă necesare studii prospective, randomizate, privind chimioterapia adjuvantă, dar majoritatea cercetătorilor sunt de acord că cel mai bun tratament actual pentru aceste tumori ale peretelui toracic este rezecţia urmată de chimioterapie postoperatorie.

Mielom (plasmocitom solitar). Aceste leziuni sunt relativ rare la nivelul peretelui toracic. Ele constituie 5 până la 20% din totalul tumorilor din această zonă. La radiografie se observă leziuni litice clasice asemănătoare perforaţiilor, fără semne de neoformaţie osoasă. Sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei şi se dezvoltă de obicei între a cincea şi a şaptea decadă de viaţă.

În peste 75% din cazuri, plasmocitoamele solitare din peretele toracic sunt un semn de avertizare al mielomului multiplu difuz. Rata de supravieţuire depinde de extinderea bolii sistemice. Intervenţia chirurgicală este utilă pentru diagnostic. Se efectuează biopsie incizională, cu excepţia cazului în care leziunea este mică (< 3 cm) şi poate fi excizată complet. Controlul şi ameliorarea durerii se obţin prin radioterapie (de obicei 3.000 până la 4.600 cGy). Odată ce boala sistemică este diagnosticată, este necesară chimioterapia. În general, plasmocitoamele solitare din peretele toracic au rate de supravieţuire la 5 ani şi 10 ani de 35% până la 40%, respectiv 15% până la 20%. Supravieţuirea mediană cu radioterapie şi chimioterapie este de 56 de luni.

Sarcomul Ewing (hemangioendoteliom, endoteliom). Aceste sarcoame constituie 10 până la 15% din toate tumorile primare ale peretelui toracic. O leziune toracică primară este mai puţin frecventă (<15%). În mod caracteristic, sarcomul Ewing se prezintă ca o masă mare, caldă, sensibilă, de ţesut moale, de obicei însoţită de revărsat pleural. Simptome precum febră, stare generală de rău şi pierdere în greutate sunt frecvente. Studiile radiografice arată

aspectul clasic de „coajă de ceapă”, cauzat de îngroşarea şi scleroza cortexului osos pe măsură ce se formează mai multe straturi de os nou.

Diagnosticul poate fi stabilit de obicei prin aspiraţie cu ac fin sau biopsie incizională. Histologic, aceste tumori sunt de un singur tip şi sunt compuse din straturi largi de celule poliedrice mici, cu citoplasmă palidă şi nuclei hipercromatici mici; sunt pozitive pentru coloraţia periodică cu acid Schiff.

Sarcomul Ewing este de obicei o afecţiune a copilăriei şi adolescenţei, deşi multe studii au constatat că vârsta şi sexul nu sunt indicatori prognostici semnificativi; cel mai important factor prognostic pentru supravieţuire este dezvoltarea metastazelor la distanţă. Astăzi, după diagnosticarea prin aspiraţie cu ac fin sau biopsie incizională, tratamentul constă în chimioterapie (cu ciclofosfamidă, dactinomicină, doxorubicină sau vincristină), urmată de radioterapie locală (5.000 cGy) sau rezecţie chirurgicală. Unele date indică faptul că rata de supravieţuire pe termen lung este mai mare în cazul intervenţiei chirurgicale ulterioare chimioterapiei. În general, rata de supravieţuire la 5 ani variază de la 15% la 48%. Pacienţii care nu dezvoltă metastaze obţin o supravieţuire pe termen lung (10 ani).

Tumori metastatice în peretele toracic

Metastazele la nivelul oaselor toracelui sunt adesea multiple şi provin de obicei din tumori la nivelul rinichilor, tiroidei, plămânilor, sânilor, prostatei, stomacului, uterului sau colonului. Carcinoamele tiroidiene şi renale sunt foarte predispuse la metastaze la nivelul sternului. Ocazional, aceste metastaze se prezintă ca o masă pulsatilă din cauza vascularizării excesive a metastazei. Un posibil anevrism al aortei ascendente (deşi rar) trebuie luat în considerare în diagnosticul diferenţial şi exclus înainte de a încerca o biopsie incizională. Extensia directă a cavităţii toracice poate apărea în cazurile de carcinom mamar sau pulmonar. Cancerele pulmonare primare cu extensie directă la peretele toracic au o rată de supravieţuire rezonabilă (40% până la 50%) atunci când sunt tratate cu rezecţie radicală en bloc. Metastazele pulmonare cu extensie directă la peretele toracic trebuie tratate cu rezecţie radicală en bloc a peretelui toracic şi a ţesutului pulmonar subiacent.

Brodsky JT şi colab.: Tumorile desmoide ale peretelui toracic: o problemă locală recurentă. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104:900.

Burt M: Tumori maligne primare ale peretelui toracic. Experienţa Centrului de Cancer Memorial Sloan-Kettering. Chest Surg Clin N Am 1994;4:137.

Burt M şi colab.: Tumori medicale ale peretelui toracic. Plasmocitom solitar şi sarcom Ewing. J Thorac Cardiovasc Surg 1993;105:89.

Burt M şi colab.: Sarcoame osoase şi cartilaginoase primare ale peretelui toracic: rezultate ale terapiei. Ann Thorac Surg 1992;54:226.

Perry RR şi colab.: Supravieţuirea după rezecţia chirurgicală pentru sarcoamele peretelui toracic de grad înalt. Ann Thorac Surg 1990;49:363.

Pleura este sediul bolilor benigne şi maligne care pot fi manifestări ale proceselor pleurale primare, ale tulburărilor extrapleurale localizate sau ale bolilor sistemice. Probabil cea mai frecventă problemă a pleurei este intrarea aerului în spaţiul pleural (pneumotorax). Revărsatele pleurale (acumularea de lichid) sunt cauzate de lichid steril benign, lichid malign, puroi, chil sau sânge. Tumorile primare din pleură sunt rare, dar afectarea pleurală din cauza cancerului metastatic este frecventă.

Cele mai frecvente simptome ale bolii pleurale sunt durerea şi dificultăţile de respiraţie. Durerea este descrisă ca fiind ascuţită; se agravează în mod caracteristic odată cu mişcările respiratorii şi adesea inhibă respiraţia. Durerea pleurală este mediată de nervii intercostali somatici ai peretelui toracic (pleura cervicală şi costală) şi de nervul frenic (pleura diafragmatică şi costală); primii provoacă dureri în piept sau dureri de spate, iar cel de-al doilea provoacă durere referită la umăr. Pleura viscerală conţine doar nervi ai sistemelor simpatic şi parasimpatic şi, prin urmare, este insensibilă; cu toate acestea, procesele viscerale care se extind în pleura parietală pot provoca durerea toracică pleuritică caracteristică.

REVĂRSAT PLEURAL

Aceasta implică pătrunderea lichidului în spaţiul pleural. O terminologie mai specifică poate fi utilizată atunci când se cunoaşte tipul de lichid care cauzează problema. Astfel, **hidrotoraxul** este acumularea de lichid seros (aproape întotdeauna prin transudaţie, dar uneori prin exudaţie). **Piotoraxul** sau **empiemul se referă** la acumularea de puroi în cavitatea pleurală. Alţi termeni sunt folosiţi pentru a descrie acumularea de sânge (**hemotorax**) şi chil (**chilotorax**). Acumularea de lichid pleural anormal se datorează unuia sau mai multor dintre următoarele mecanisme: (1) creşterea presiunii hidrostatice în vasculatura pulmonară (insuficienţă cardiacă congestivă, stenoză mitrală), (2) reducerea presiunii coloido-osmotice în vase (hipoproteinemie), (3) creşterea permeabilităţii capilare din cauza inflamaţiei (pneumonie, pancreatită, sepsis), (4) scăderea presiunii intrapleurale (atelectazie), (5) scăderea drenajului limfatic (carcinomatoză), (6) deplasarea transdiafragmatică a lichidului abdominal prin limfatice sau defecte fizice (ascite, pseudochist pancreatic rupt) şi (7) ruptura unei structuri vasculare sau limfatice (leziune traumatică).

Printre semnele care indică revărsatul pleural se numără scăderea excursiei respiratorii (adesea de calitate bronşică, din cauza compresiei plămânului subiacent), matitatea la percuţie, frecarea pleurală şi sensibilitatea locală. Când boala este avansată şi este prezentă de mult timp, poate exista retracţia hemitoracelui cu spaţii intercostale îngustate şi umflare, umflare sau roşeaţă locală. Radiografiile toracice arată diferite grade de opacifiere în hemitoracele ipsilateral. Acumularea a 300 până la 500 ml de lichid provoacă o îngustare a unghiului costofrenic pe radiografii. Uneori, când opacitatea implică întregul hemitorace, se acumulează până la 2.000 până la 2.500 ml de lichid. În unele cazuri, revărsatele pleurale mari deplasează mediastinul spre partea contralaterală, dar uneori rămân pe linia mediană, în special atunci când obstrucţia bronşică proximală provoacă atelectazie pulmonară, fie lobară, fie totală, sau dacă mediastinul este fixat prin fibroză sau infiltrare tumorală, sau

dacă plămânul ipsilateral este infiltrat de tumoră sau este prezent mezoteliom malign. Tomografia computerizată (CT) este uneori necesară pentru a evalua colecţiile fluide complexe, loculate sau recurente. Intervenţiile radiografice sunt utile pentru revărsatele pleurale loculate care pot fi tratate cu drenaj percutanat prin conducte plasate sub ghidaj CT.

Revărsatele seroase sunt în general clasificate în două mari categorii (transudate şi exudate) pe baza caracteristicilor citologice ale lichidului pleural. Identificarea unui anumit tip de revărsat ajută la determinarea cauzei şi depinde aproape întotdeauna de examinarea a cel puţin 20 ml de lichid obţinut prin toracenteză. Testele cheie includ măsurători ale proteinelor totale, lactat dehidrogenazei (LDH), hemoleucogramei complete şi diferenţiale, glucozei, pH-ului, citologiei şi coloraţiei Gram cu cultură. De asemenea, este necesară măsurarea simultană a proteinelor serice totale, LDH şi glucozei. Revărsatele cu un conţinut total de proteine mai mic de 3 g/dl (sau un raport fluid-ser mai mic de 0,5), un nivel de LDH mai mic de 200 unităţi/dl (sau un raport fluid-ser < 0,6) şi o greutate specifică sub 1,016 sunt considerate transudate; toate celelalte revărsate sunt clasificate drept exudate. Adesea, rezultatele acestor teste de bază permit determinarea procesului patologic subiacent (Tabelul 18-1).

Următoarele paragrafe descriu procesele patologice specifice legate de revărsatele pleurale.

Hidrotorax

- Boală malignă

Peste 25% din totalul revărsatelor pleurale sunt secundare cancerului, 35% dintre pacienţii cu cancer pulmonar, 23% dintre cei cu cancer mamar (12% cu adenocarcinom cu localizare primară necunoscută) şi 10% dintre cei cu limfom dezvoltând revărsat pleural malign în cursul bolii. Aproximativ 10% din revărsatele maligne sunt secundare tumorilor pleurale primare (aproape întotdeauna mezotelioame). Aşa cum s-a menţionat anterior, mecanismul principal este obstrucţia vaselor limfatice din canalele ganglionilor limfatici pulmonari periferici sau centrali din mediastin. Revărsatele pleurale maligne pot fi seroase, serosanguinoame sau, sincer, sângeroase, iar diagnosticul depinde în principal de detectarea celulelor canceroase în lichid. Confirmarea citologică se obţine în 50%, 65% şi 75% din cazuri după una, două şi, respectiv, trei toracocenteze. Biopsiile închise dau rezultate bune doar în 50% din cazuri, dar atunci când sunt combinate cu toracenteza, eficacitatea lor diagnostică poate creşte până la 80%. Cu toate acestea, toracoscopia cu biopsie pleurală directă dă rezultate bune la 97% dintre pacienţi, iar această combinaţie ar trebui luată în considerare pentru orice pacient cu suspiciune de revărsat pleural, chiar şi după două toracenteze negative.

Strict vorbind, tratamentul revărsatelor pleurale este paliativ. Majoritatea pacienţilor decedează în decurs de 3 până la 6 luni de la dezvoltarea unei efuziuni maligne, aşa că diagnosticul şi tratamentul prompt sunt esenţiale. Scopul tratamentului este reexpansiunea pulmonară şi închiderea simfizei pleurale. Cea mai rapidă modalitate de a realiza acest lucru este prin inserarea unui tub toracic (20 până la 28°F) şi a unui tub de drenaj închis timp de 24 până la 48 de ore. De obicei, iniţial nu se lasă să se scurgă mai mult de un litru. Ulterior,

se lasă să curgă 200 până la 250 ml la fiecare 1 până la 2 ore până când revărsatul este complet drenat. Acest drenaj controlat evită complicaţia rară a edemului pulmonar prin reexpansiune. Odată ce expansiunea pulmonară este obţinută (indiferent de drenajul continuu), trebuie efectuată pleurodeza cu un agent adecvat înainte de formarea loculaţiilor. În trecut, diverşi agenţi chimici, radioactivi şi infecţioşi au fost utilizaţi cu grade diferite de succes; Acestea au inclus mecloretamina (rata de succes 48-57%), tiotepa (0-63%), fluorouracil (66%), bleomicină (50-100%), quinacrină (50-83%), tetraciclină (83-100%), doxorubicină (80%), mitoxantronă (76%), talc (rata de succes 87-100% prin insuflaţie; 83-100% prin pulverizare), aur radioactiv coloidal şi fosfat de crom (50%) şi *Corynebacterium parvum* (81%). În cele din urmă, la 99% dintre pacienţi, revărsatele pleurale pot fi controlate prin pleurectomie mecanică fără utilizarea de substanţe chimice, dar aceasta necesită o procedură chirurgicală (de obicei doar toracoscopie). Anterior, tetraciclina era cel mai popular agent, dar această opţiune nu mai este disponibilă. Astăzi, doxiciclina, bleomicina şi talcul sunt cele mai frecvent utilizate. Talcul este ieftin, foarte eficient şi uşor de administrat, fie sub formă de pulbere insuflată într-un torace deschis, fie sub formă de spray instilat printr-un tub toracic. Ceilalţi doi agenţi sunt mai puţin eficienţi şi mai scumpi (un flacon de 30 ml de bleomicină costă aproximativ 1.000 USD). În plus, două studii controlate randomizate au arătat că talcul este superior atât bleomicinei, cât şi tetraciclinei. S-a observat o oarecare ezitare în ceea ce priveşte utilizarea talcului din cauza disconfortului pacientului; cu toate acestea, nu există rapoarte despre faptul că acesta ar provoca dureri intractabile similare cu cele cauzate de instilarea tetraciclinei. În plus, talcul nu mai conţine azbest, iar inducerea hidrotoraxului (o problemă teoretică pe termen lung) nu este o problemă pentru aceşti pacienţi cu puţin timp de viaţă rămas. Cu toate acestea, talcul este un corp străin şi poate fi prudent să se administreze antibiotice în timpul pleurodezei ca profilaxie împotriva empiemului.

Principalele complicaţii după pleurodeză sunt pneumotoraxul, hidrotoraxul floculat, febra, infecţia (empiemul), sindromul de detresă respiratorie (în special în cazul pleurodezei bilaterale simultane, care este contraindicată doar din acest motiv) şi recurenţa. Din fericire, problemele sunt rare şi, în majoritatea cazurilor, sondele toracice pot fi îndepărtate în 48 până la 72 de ore după pleurodeza cu talc.

► Boli cardiovasculare

Revărsatele pleurale sunt frecvente la pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă moderată până la severă. Printre cauzele posibile ale insuficienţei cardiace se numără ischemia (boala coronariană), cardiopatia valvulară (stenoza sau regurgitarea mitrală şi altele), miocardita virală, cardiopatia congenitală şi unele leziuni mai puţin frecvente. Revărsatul poate fi unilateral sau bilateral. Adesea, lichidul înconjoară fisurile interlobulare (în special fisura laterală).

Tabelul 18-1. Diagnostic diferenţial al revărsaturilor pleurale.1

1 Modificat din: Terapia revărsatului pleural: O declaraţie a Comitetului pentru Terapie al Asociaţiei Toracice Americane. Am Rev Respir, 1968;97:479.

sura minoră a plămânului drept) şi uneori formează acumulări localizate „care stimulează leziuni masive cunoscute sub numele de pseudotumori”. Alte cauze cardiovasculare ale revărsatului pleural sunt pericardita constrictivă şi obstrucţia venoasă pulmonară.

Nefropatie

Ocazional, hidronefroza, sindromul nefrotic şi glomerulonefrita acută sunt asociate cu revărsat pleural. Ruptura sistemului colector în spaţiul pleural provoacă, de asemenea, hidrotorax. În acest ultim caz, concentraţia de creatinină din lichidul pleural va fi crescută (raportul lichid-creatinină serică semnificativ > 1,0).

Pancreatită

Pancreatita moderată până la severă este însoţită de revărsat pleural, care este caracteristic pe partea stângă şi conţine lichid cu o concentraţie de amilază mult mai mare decât serul. Rareori, capsula pancreatică conţine pseudochisturi care comunică cu spaţiul pleural şi provoacă revărsate pleurale mari.

Ciroză

Aproximativ 5% dintre pacienţii cu ciroză vor dezvolta o efuziune pleurală. Spre deosebire de ceea ce se întâmplă în cazul pancreatitei, aproape toate aceste efuziuni apar pe partea dreaptă.

Tromboembolism

Uneori, tromboembolismul pulmonar este însoţit de revărsat pleural. Aceste revărsate sunt de obicei serosanguinogene şi mici, dar ocazional sunt sincer sângeroase şi masive. Semnele radiografice caracteristice se dezvoltă aproape întotdeauna în plămân. Lichidul este de obicei reabsorbit rapid, aşa că drenajul este rareori necesar.

Empiem toracic

Piotoraxul (empiemul toracic) este acumularea de puroi în cavitatea pleurală. Puroiul este de obicei gros, gras şi cu miros neplăcut. Atunci când empiemul se dezvoltă la o persoană cu o boală pulmonară preexistentă (de exemplu, pneumonie, abces pulmonar sau bronşiectazie), se numeşte emfizem parapneumonic (60% din cazuri). Alte cauze ale empiemului toracic includ intervenţiile chirurgicale (20%), traumatismele (10%), ruptura esofagiană şi infecţiile peretelui toracic sau mediastinale, fistula bronhopleurală, extinderea unui abces subfrenic sau hepatic, introducerea de instrumente în spaţiul pleural (toracenteză, tub toracic etc.) şi, rareori, însămânţarea hematogenă dintr-o infecţie localizată la distanţă.

Empiemele sunt clasificate în trei faze, în funcţie de progresia lor naturală: exudativ acut, fibrinopurulent şi organizator cronic. Faza exudativă acută este caracterizată prin secreţia de lichid pleural steril (indusă de inflamaţia pleurală), care este subţire, cu un număr scăzut de leucocite şi o concentraţie scăzută de LDH, precum şi cu niveluri normale de glucoză şi pH. Pleura este mobilă în timpul acestei faze. Apoi se dezvoltă faza fibrinopurulentă, caracterizată prin tulburări, conţinut alb şi o concentraţie scăzută de LDH în lichid. În plus,

nivelurile de glucoză şi pH ale lichidului scad progresiv, iar fibrina se depune pe ambele suprafeţe pleurale, ceea ce limitează empiemul, dar obstrucţionează şi plămânul. Faza cronică de organizare începe la 7 până la 28 de zile de la debutul bolii şi este caracterizată printr-o concentraţie de glucoză sub 40 mg/dl şi un pH sub 7,0. Revărsatul pleural devine foarte gros, iar depozitele de fibrină se îngroaşă şi se organizează, împiedicând şi mai mult funcţia pulmonară. Pacienţii cu empiem cronic tratat necorespunzător pot dezvolta eroziuni ale peretelui toracic (empiem de necesitate), condrită, osteomielită costală, pericardită şi abces mediastinal.

Bacteriologia empiemului toracic a evoluat de-a lungul anilor. Înainte de descoperirea penicilinei (în anii 1940), aproape toate empiemele erau cauzate de pneumococi şi streptococi. Cu toate acestea, datorită antibioticelor moderne şi tehnicilor îmbunătăţite de cultură anaerobă, cele mai frecvente izolate din empiemele adulţilor sunt bacteriile anaerobe, în special speciile de Bacteroides, precum şi *Fusobacterium* şi *Peptococcus* sp.

Cel mai frecvent microorganism cauzator al empiemului este *Staphylococcus* (92% la copiii sub doi ani), iar empiemul stafilococic este una dintre cele mai frecvente complicaţii ale pneumoniei *stafilococice* la adulţi şi copii (Tabelul 18-2). Bacteriile gram-negative rămân, de asemenea, agenţi patogeni importanţi, în special în empiemele parapneumonice. Speciile de *Escherichia coli* şi Pseudomonas cauzează 66% din empiemele gram-negative, dar şi alte microorganisme, cum ar fi *Klebsiella pneumoniae, Proteus* sp., *Enterobacter aerogenes* şi *Salmonella, cauzează empiem.* Rareori, această tulburare este cauzată de ciuperci *(Aspergillus, Coccidioides immitis, Blastomyces* şi *Histoplasma capsulatum)* şi paraziţi, cum ar fi *Entamoeba histolytica.* O analiză recentă a constatat că empiemele conţin bacterii anaerobe în doar 35% din cazuri, bacterii aerobe în doar 24% şi o combinaţie a ambelor în 41%. În plus, numărul mediu de specii bacteriene a fost de 3,2 per pacient. Aspiraţia florei orofaringiene este o sursă potenţială de infecţii polimicrobiene.

Tabelul 18-2. Incidenţa diferitelor complicaţii ale pneumoniei stafilococice la adulţi şi copii (în %).

Este rar ca pacienţii să fie complet asimptomatici, deoarece majoritatea celor cu empiem toracic dezvoltă o varietate de simptome, în funcţie de procesul patologic subiacent, de gradul de afectare pleurală şi de starea imunitară a pacientului. Simptomele caracteristice includ febră, durere toracică pleuritică sau senzaţie de greutate în piept, dispnee, hemoptizie şi tuse, producând de obicei spută purulentă. Principalele simptome ale empiemului sunt anemia, tahicardia, tahipneea, sunetele respiratorii înăbuşite cu matitate la percuţie pe partea afectată şi, ocazional, osteoartropatia pulmonară.

În multe cazuri, istoricul medical şi examenul fizic indică un empiem toracic, dar o radiografie toracică simplă este cel mai important test de diagnostic neinvaziv. Empiemele pot avea aproape orice aspect şi sunt uneori asociate cu pneumonie, abces pulmonar sau revărsat pleural, dar sunt aproape întotdeauna observate ca pete dense, în formă de D, pe radiografii. În cazurile de empiem mare, mediastinul poate fi deplasat în direcţia opusă părţii afectate. Bronhoscopia trebuie efectuată la toţi pacienţii pentru a exclude obstrucţia endobronşică. Tomografia computerizată dezvăluie detalii anatomice cruciale privind

loculaţiile, care pot ajuta la distingerea între empiem şi abcesul pulmonar. Cu toate acestea, toracenteza este cea mai bună procedură de diagnostic pentru empiem toracic. Pe baza aspirării puroiului, se stabileşte diagnosticul şi se identifică şi microorganismele cauzatoare. Uneori, când empiemul este recent (în special în cazurile tratate parţial cu antibiotice), lichidul pleural nu este clar purulent. În aceste cazuri, pH-ul lichidului pleural este mai mic de 7,0, concentraţia de glucoză este mai mică de 40 mg/dl, iar nivelul LDH este mai mare de 1.000 de unităţi pe litru, indicând empiem evolutiv, chiar dacă coloraţia Gram şi culturile nu identifică microorganisme.

Obiectivele tratamentului empiemei toracice sunt: (1) controlul infecţiei; (2) îndepărtarea materialului purulent, cu obliterarea şi sterilizarea spaţiului pleural şi reexpansiunea plămânului; şi (3) eliminarea procesului patologic subiacent. Opţiunile terapeutice includ toracocenteza repetată, toracostomia închisă cu tub toracic, rezecţia costală şi drenaj deschis, decorticarea şi empiemectomia, toracoplastia şi închiderea cu lambou muscular. Au fost raportate manevre adjuvante utile pentru întreruperea şi drenajul empiemelor loculate, cum ar fi instilarea enzimelor fibrinolitice, aspiraţia de mare putere (100 cm H_2O) şi debridarea cu asistenţă vizuală sub ghidaj toracoscopic. Figura 18-8 prezintă o tehnică raţională pentru tratamentul empiemului. Mai întâi, un tub toracic intercostal de dimensiuni adecvate este introdus cu grijă în partea cea mai joasă a cavităţii empiemei. Dacă sepsisul persistă după 24 până la 72 de ore (sau dacă există vreo îndoială cu privire la faptul dacă drenajul este adecvat), trebuie efectuată o tomografie computerizată. Pe de altă parte, dacă drenajul este complet şi se realizează reexpansiunea pulmonară, nu vor fi necesare proceduri suplimentare de drenaj.

În cazurile de pacienţi cu spaţiu toracic rezidual şi drenaj insuficient, sepsis persistent sau cei care necesită drenaj prelungit cu sondă toracică, sunt indicate proceduri de drenaj deschis. Aceste proceduri pot fi efectuate în siguranţă la 10 până la 14 zile după drenajul cu sondă toracică închisă, deoarece pleura se topeşte până în acest moment, eliminând astfel riscul de pneumotorax şi colaps pulmonar. Tehnicile de drenaj posibile includ rezecţia costală şi drenajul cu lambou deschis (procedura Eloesser). Rezecţia costală simplă implică îndepărtarea segmentelor scurte (3 până la 6 cm) ale uneia, două sau trei coaste în punctul cel mai de jos al cavităţii empiemului (în linia axilară posterioară sau anterior acesteia). Un tub toracic poate fi apoi introdus prin această deschidere pentru a stabili un drenaj eficient. O a doua tehnică implică crearea unei lambouri în formă de U în peretele toracic şi suturarea acesteia la pleura parietală după rezecţia segmentelor scurte (3 până la 6 cm) ale uneia, două sau trei coaste. Aceasta formează un canal epitelizat pentru drenajul cavităţilor.

Pacienţi cu empiem cronic. Clapa acţionează şi ca o valvă unidirecţională, permiţând aerului şi fluidului să iasă în timpul expiraţiei, dar sigilând deschiderea în timpul inspirării, împiedicând intrarea aerului. Symbas a modificat procedura originală a lui Eloesser prin schimbarea clapei într-o formă de U inversat, cu baza clapei la nivelul suprafeţei inferioare a cavităţii empiematoase şi paralelă cu acel plan. Acest tip de drenaj permite golirea fiabilă a cavităţii empiematoase, putând fi uşor debridată, irigată şi curăţată. În cele din urmă, se realizează reexpansiunea pulmonară completă, contracţia plăgii şi granularea; în plus, în multe cazuri, cavitatea dispare complet.

O altă opţiune este decorticarea precoce şi empiectomia. Această procedură este recomandată din ce în ce mai mult pacienţilor cu risc acceptabil care au empiemuri loculate precoce şi nu realizează un drenaj adecvat prin sondă toracică sau o expansiune pulmonară. În plus, atunci când procedura este efectuată în stadii incipiente, rezecţia cortexului pleural parietal şi visceral (decorticare) poate fi efectuată utilizând o tehnică minim invazivă, fără a fi nevoie de separarea coastelor. Când boala este mai avansată sau cronică, este necesară toracotomia cu decorticare pentru a îndepărta empiemul intact (empiectomie), dacă este posibil. Rezultate mai bune se obţin cu această tehnică atunci când plămânul subiacent este complet normal şi se reexpande complet. Acest tratament este deosebit de potrivit în cazurile de empiem posttraumatic.

Empiemele care se dezvoltă după rezecţia pulmonară sunt adesea dificil de tratat. Principiile generale prezentate anterior se aplică şi atunci când rămâne ţesut pulmonar rezidual (rezecţii mai puţin frecvente decât pneumonectomia), deşi multe cazuri sunt complicate prin formarea de fistule (Figura 18-9). Se introduce mai întâi un tub de drenaj şi, dacă este necesar, se efectuează ulterior drenaj deschis. Cu toate acestea, empiemele secundare pneumonectomiei prezintă o provocare deosebită, deoarece nu rămâne ţesut pulmonar pentru a oblitera spaţiul infectat. În plus, empiemele post-pneumonectomie sunt adesea însoţite de fistule bronhopleurale. În multe dintre aceste cazuri, sunt necesare proceduri chirurgicale special concepute pentru a oblitera spaţiile intratoracice reziduale, iar închiderea fistulelor bronhopleurale reziduale este frecvent necesară (Figura 18-10). Când nu se formează fistule bronhopleurale, se poate încerca sterilizarea şi închiderea spaţiului post-pneumonectomie (fără obliteraţie) prin irigare printr-un cateter introdus la vârful cavităţii toracice. O soluţie antibiotică specifică, eficientă împotriva microorganismelor cauzatoare, este apoi infuzată în cavitatea toracică. Această soluţie este lăsată să se scurgă gravitaţional printr-un cateter sau printr-o stomă simplă de rezecţie costală. Cateterele sunt îndepărtate după două până la opt săptămâni, iar cavitatea este închisă. Rata de succes cu această tehnică a variat considerabil, cu rapoarte cuprinse între 20% şi 88%. În cazurile în care aceste proceduri eşuează şi se formează fistule bronhopleurale, obiectivul terapeutic principal este de a oblitera spaţiul rezidual şi de a închide toate fistulele. Cea mai uşoară modalitate de a realiza acest lucru este prin transpunerea muşchiului, cu sau fără epiploon, în cavitatea empiemului. Uneori sunt necesari mai mulţi muşchi, cum ar fi pectoralul mare, latissimus dorsi, serratus anterior, muşchii intercostali şi rectus abdominis (Figura 18-11). Aceşti muşchi sunt potriviţi pentru închiderea oricărei fistule bronhopleurale rămase şi pentru obliterarea completă a spaţiului intratoracic rezidual. Datorită rezultatelor bune obţinute

S-au obţinut rezultate cu lambouri musculare pentru închiderea spaţiilor empiematice; astăzi, toracoplastia (fosta procedură comună pentru reducerea spaţiilor empiematice) este rar practicată.

Antibioticele sunt adjuvante importante în tratamentul empiemelor, dar este esenţial să se sublinieze faptul că abordarea terapeutică principală este drenajul. Terapia antibiotică este, în general, iniţiată devreme, când sunt prezente semne de infecţie sistemică, dar nu este necesară continuarea acesteia odată ce s-a stabilit un drenaj eficient. De fapt, utilizarea

excesivă a antibioticelor poate promova dezvoltarea bacteriilor rezistente şi, în consecinţă, poate compromite rezultatele oricăror proceduri ulterioare care vizează obliterarea spaţiului intratoracic rămas.

Figura 18-10. Empiem post-pneumonectomie. (Reprodus şi modificat, cu permisiune, din Shields TW. General Thoracic Surgery, ediția a 3-a. Williams & Wilkins, 1989.)

A. acromiotoracic

Ramuri epiploice ale a.

Figura 18-11. Închidere cu lambă musculară extratoracică pentru o cavitate empiematică post-pneumonectomie.

Alfageme I şi colab.: Empiem toracic la adulţi: etiologie, constatări microbiologice şi tratament. Chest 1993;103:839.

Arnold PG, Pairolero PC: Lambouri musculare intratoracice: o relatare a utilizării lor în tratamentul a 100 de pacienţi consecutivi. Ann Surg 1990;211:656.

Hemotorax

Hemotoraxul este de obicei rezultatul unor traume, intervenţii chirurgicale, proceduri diagnostice şi terapeutice, tumori maligne, infarct pulmonar şi infecţii (tuberculoză). Majoritatea hemotoraxurilor pot fi tratate eficient cu drenaj închis folosind un tub toracic cu diametru mare (32 până la 36F), în principal pentru că organismul reabsoarbe uşor cantităţi mici de sânge (ocupând mai puțin de o treime din hemitorace). Cu toate acestea, atunci când se formează un cheag de sânge semnificativ (ocupând mai mult de o treime din hemitorace) sau se dezvoltă o infecţie secundară, trebuie luate măsuri suplimentare pentru a preveni empiemul sau fibrotoraxul, care pot afecta plămânii. Majoritatea hemotoracelor care necesită mai mult decât un simplu drenaj prin tub toracic pot fi acum tratate cu proceduri VATS. Toracotomia deschisă pentru decorticare completă şi evacuare este rareori necesară.

Chilotorax

Aproape întotdeauna, acumularea de chil în spaţiul pleural este cauzată de proceduri chirurgicale, în special operaţii cardiotoracice şi esofagiene. Rareori, chilotoraxul rezultă în urma unui traumatism, tumoră, cateterism venos central, malformaţii congenitale ale vaselor limfatice, anevrisme aortice toracice, filarioză sau ciroză. Traumatismul toracic penetrant poate lacera canalul toracic la orice nivel, dar traumatismul contondent duce de obicei la secţionarea canalului la nivelul crurelor diafragmatice din partea dreaptă; acest lucru poate apărea şi din cauza tusei violente sau a hiperextensiei coloanei vertebrale. Tratamentul iniţial pentru chilotorax este similar cu cel pentru revărsatul pleural malign. Se instituie drenajul cu tub toracic închis; plămânul este complet reextins şi se iniţiază o dietă săracă în grăsimi. În unele cazuri, hiperalimentaţia intravenoasă (periferică sau centrală) îmbunătățește considerabil starea pacientului. Există unele dovezi care susţin utilizarea somatostatinei pentru a reduce producţia de revărsate chilice. Proprietăţile iritante ale chilului favorizează pleurodeza, iar în jumătate din cazuri, scurgerea se opreşte spontan. De asemenea, s-a propus instilarea agenţilor sclerozanţi (vezi secţiunea despre revărsatele

pleurale din paragrafele anterioare) pentru a creşte şansele de succes. Dacă revărsatul chilic continuă mai mult de 7 zile sau dacă persistă un revărsat semnificativ, chiar şi pentru perioade mai scurte, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală, deoarece pacienţii vor deveni rapid malnutriţi din cauza pierderii substanţiale de proteine. Datorită toracoscopiei videoasistate, toracotomia este rareori necesară. Abordarea standard este prin partea dreaptă a toracelui, unde canalul toracic poate fi identificat pe măsură ce iese de sub diafragmă, între aortă şi vena azygos. De obicei, tot ce este necesar este ligatura ţesuturilor din această zonă.

PNEUMOTORAX

Infiltrarea aerului în spaţiul pleural poate rezulta dintr-o deschidere a pleurei parietale (traumatisme, perforaţie esofagiană, intervenţie chirurgicală etc.) sau a pleurei viscerale (bule, aspiraţie cu ac fin etc.). Infecţiile spaţiului pleural cauzate de microorganisme care formează gaz duc rareori la pneumotorax. Radiografiile toracice sunt doar o reprezentare bidimensională a unui spaţiu tridimensional, astfel încât o mică separare a suprafeţelor pleurale (de exemplu, 1 cm) pe radiografie se poate traduce într-un pneumotorax relativ mare. Un pneumotorax este definit ca un volum mare de aer intrapleural care provoacă deplasarea mediastinului spre plămânul contralateral. *Pneumotoracele în tensiune şi cele deschise sunt urgenţe chirurgicale deoarece afectează atât ventilaţia, cât şi întoarcerea venoasă a sângelui către inimă.* Uneori, aerul intrapleural este amestecat cu sânge, aşa cum se întâmplă adesea după traumatisme (hemopneumotorax) sau perforaţie esofagiană (piopneumotorax).

Pneumotoraxul este în general clasificat ca spontan sau dobândit (cele cauzate de o afecţiune specifică, cum ar fi traumatismele sau procedurile invazive). Pneumotoraxul spontan este uneori subdivizat în categorii „primar" şi „secundar"; cu toate acestea, toate pneumotoraxurile spontane sunt cauzate de un proces patologic subiacent, ceea ce face ca o astfel de diviziune să fie artificială. Cauza pneumotoraxului spontan este aproape întotdeauna ruptura unor mici vezicule subpleurale din cauza creşterii presiunii transpulmonare, care este cea mai pronunţată la vârful plămânului (vârful lobului superior şi segmentul superior al lobului inferior). Tusea, scăderile rapide ale presiunii atmosferice (>10 milibari/24 h), decompresia rapidă (scafandri) şi altitudinile mari (*piloţii de avioane cu reacţie)* sunt asociate cu creşterea presiunii transpulmonare şi pneumotorax spontan. În plus, presiunile transpulmonare normale pot provoca ruptura bulelor la persoanele cu afecţiuni ale ţesutului conjunctiv, cum ar fi sindromul Marfan. Alte cauze ale pneumotoraxului spontan includ bulele apicale (pacienţi cu BPOC), pneumonia *cu Pneumocystis* (pacienţi cu SIDA), cancerul metastatic (în special sarcoamele), limfangioleiomiomatoza, granulomul eozinofilic, ruptura abcesului esofagian sau pulmonar, fibroza chistică şi menstruaţia (pneumotoraxul catamenial). Cu toate acestea, pneumotoraxul spontan este caracteristic dezvoltării la bărbaţii astenici (raport bărbaţi-femei de 6:1) cu vârste cuprinse între 16 şi 24 de ani, mulţi dintre aceştia având antecedente de fumat. Incidenţa reală este necunoscută, deoarece până la 20% dintre pacienţi rămân asimptomatici şi nu solicită asistenţă medicală.

Pacienţii cu pneumotorax prezintă dureri toracice pleuritice şi dispnee. Dacă cauza este o boală cardiopulmonară severă sau dacă se dezvoltă un pneumotorax sub tensiune, simptomele vor fi mult mai intense, incluzând diaforeză, cianoză, slăbiciune şi semne de hipotensiune arterială şi colaps cardiovascular. Examenul fizic relevă tahipnee, tahicardie, deviaţie traheală spre partea opusă zonei afectate (pneumotorax sub tensiune), sunete respiratorii înăbuşite, hiperrezonanţă şi scăderea fremitusului vocal pe partea afectată. Analiza gazelor sanguine arteriale indică hipoxie şi, ocazional, hipocapnie din cauza hiperventilaţiei, în timp ce ECG-ul prezintă deviaţii axiale, modificări nespecifice ale segmentului ST şi inversie a undei T. Standardul de aur pentru diagnosticarea pneumotoraxului este o radiografie toracică în vederi posteroanterior (PA) şi laterală. Expirul creşte contrastul dintre colapsul pulmonar şi aerul intrapleural, precum şi gradul de colaps. O tomografie computerizată este rareori necesară pentru a distinge între pneumotorax şi o bulă mare la pacienţii cu emfizem sever. O revărsată pleurală mică, uneori hemoragică, apare în 5 până la 10% din cazuri. Tratamentul pneumotoraxului spontan variază în funcţie de simptomele şi starea pacientului, gradul de colaps, cauza şi probabilitatea estimată de recurenţă. Atunci când un pacient are un pneumotorax mic (<20 până la 25%) care este stabil, asimptomatic şi altfel sănătos, acesta poate fi monitorizat (adesea în ambulatoriu) cu aşteptarea rezoluţiei în câteva săptămâni, deoarece aerul este de obicei reabsorbit cu o rată de 1 până la 1,25% pe zi. Pneumotoraxurile mai mari, asimptomatice, care necesită mai mult de 2 până la 3 săptămâni pentru a se rezolva, pun pacientul la risc de a dezvolta obstrucţie pulmonară din cauza depunerii de fibrină în pleura viscerală. Aceste pneumotoraxuri (şi cele care provoacă simptome, sunt în creştere sau sunt însoţite de revărsată pleurală) trebuie evacuate. La pacienţi extrem de selecţionaţi, acest lucru se poate realiza prin aspiraţie simplă, cu condiţia ca radiografiile toracice imediate şi radiografiile repetate efectuate 2 ore mai târziu să prezinte reexpansiune. Cu toate acestea, este important de subliniat faptul că unele discontinuităţi din pleura viscerală se închid odată cu colapsul pulmonar, dar se pot redeschide la reexpansiune. Probabilitatea de recurenţă cu această metodă este de 20 până la 50%, aşadar o radiografie de urmărire la 24 de ore este obligatorie.

În aproape toate cazurile de pneumotorax semnificativ (>30%), este necesară plasarea închisă a unui tub toracic (8 până la 20°F) pentru a obţine o expansiune acceptabilă. Acest tub poate fi conectat la un sistem de drenaj prin aspiraţie sau la o valvă Heimlich (unidirecţională). Dacă aceasta din urmă menţine reexpansiunea completă, pacientul poate fi tratat în regim ambulatoriu. Cu toate acestea, dacă nu se obţine reexpansiunea pulmonară completă sau dacă pacientul nu este în stare optimă, este necesară spitalizarea pentru drenaj prin aspiraţie printr-un tub toracic. Cu excepţia cazului în care există contraindicaţii, tubul trebuie plasat pe linia axilară medială, la nivelul celui de-al cincilea spaţiu intercostal (linia mamelonului). La femei, ţesutul mamar trebuie retras şi evitat în timpul disecţiei peretelui toracic. Introducerea tubului cu ajutorul unui forceps bont prin disecţie evită riscurile inserării trocarului; prin urmare, această tehnică trebuie utilizată aproape întotdeauna. După rezolvarea oricăror scurgeri de aer, se îndepărtează sistemul de aspiraţie (etanşarea cu apă), iar tubul toracic este retras dacă plămânul rămâne complet umflat. În cazurile de pneumotorax clasic, probabilitatea de recurenţă creşte cu fiecare episod; După

un singur episod, riscul de recurenţă este de 40 până la 50%; după două episoade, riscul creşte la 50 până la 75%; iar cu trei episoade anterioare, acesta creşte la peste 80%. În prezent, tratamentul iniţial pentru majoritatea pacienţilor cu un prim episod este drenajul toracic simplu; cu toate acestea, pentru recurenţele ulterioare, este în general indicat un tratament suplimentar. În plus, odată cu dezvoltarea VATS, unii consideră că ar trebui aplicată o tehnică mai agresivă, chiar şi pentru episoadele de pneumotorax pentru prima dată.

Dacă un pacient prezintă pierderi de aer timp de mai mult de 7 zile, nu reuşeşte să realizeze o reexpansiune pulmonară completă, are o ocupaţie cu risc ridicat (scafandri, piloţi etc.), suferă de bule mari sau funcţie pulmonară afectată sau are pneumotorax bilateral sau recurent, este indicat un tratament medical suplimentar (pleurodeză) sau o intervenţie chirurgicală. În plus, se recomandă intervenţia chirurgicală precoce pacienţilor care călătoresc frecvent în zone departe de unităţile medicale. Pleurodeza cu tetraciclină a fost utilizată anterior pentru a reduce recurenţa pneumotoraxului. Cu toate acestea, utilizarea acestei substanţe a fost controversată şi a provocat dureri semnificative. Acest tratament nu mai este disponibil. Utilizarea talcului sau a pulberii pulverizate este, de asemenea, controversată din cauza posibilităţii de a provoca fibrotorax sau boală pulmonară restrictivă, deşi s-a demonstrat că reduce rata de recurenţă până la 2%. În trecut, au fost utilizate multe alte substanţe, cum ar fi mecloroetamina, doxiciclina, iodoformul, guaiacolul, ureea şi soluţiile hipertonice de glucoză, care au avut rate variabile de succes. Uneori, pleurodeza complică procedurile chirurgicale ulterioare, astfel încât utilizarea acestei opţiuni terapeutice este, de asemenea, controversată.

Când pleurodeza este indicată pentru un pacient din cauza afecţiunii sale medicale, este indicată şi intervenţia chirurgicală. Procedurile

Procedurile urmate pentru a preveni recurenţa pneumotoraxului sunt următoarele: (1) toracotomie axilară cu bullectomie apicală, pleurodeză mecanică şi pleurectomie parţială şi (2) pleurectomie parietală completă. Ambele proceduri pot fi efectuate utilizând o tehnică deschisă sau VATS. Pleurectomia parietală completă este în general evitată, deoarece unii pacienţi vor necesita viitoare proceduri chirurgicale toracice care vor fi extrem de dificile din cauza rezecţiei totale a pleurei parietale. Pe de altă parte, s-a demonstrat că bullectomia apicală, pleurodeza mecanică şi pleurectomia apicală parţială reduc rata de recurenţă aproape la zero. În plus, această procedură se efectuează cu uşurinţă utilizând VATS sau printr-o mică incizie de toracotomie transaxilară, ambele opţiuni fiind bine tolerate de pacienţi.

În multe circumstanţe speciale, este necesară o expertiză specifică pentru luarea deciziilor terapeutice. Transplantul pulmonar poate fi recomandabil pentru pacienţii cu fibroză chistică şi boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), dar atât pleurodeza, cât şi intervenţia chirurgicală pot face transplantul ulterior mai periculos. Prin urmare, este recomandabil să se consulte un chirurg de transplant înainte de a lua în considerare aceste tratamente. Tratarea pacienţilor cu SIDA, pneumonie cu *Pneumocystis* şi pneumotorax este foarte dificilă, deoarece aceştia au rate ridicate de fistulă bronhopleurală persistentă, eşec

terapeutic şi deces. Pentru un tratament optim, chirurgul trebuie să aibă o experienţă vastă în gestionarea tuburilor toracice.

TUMORI PLEURALE PRIMARE

Aceste tumori sunt neoplasme rare care se împart în două categorii principale: mezotelioame pleurale maligne difuze şi tumori fibroase localizate ale pleurei (cunoscute anterior sub numele de mezotelioame localizate). Deşi prima este cel mai frecvent tip de tumoră pleurală primară, afectarea pleurală din cauza bolii metastatice este încă mult mai frecventă şi este cea mai probabilă cauză a oricărui cancer pleural nou diagnosticat.

Tumori fibroase localizate ale pleurei

Aceste tumori se dezvoltă din fibroblaste subpleurale, dând naştere la leziuni variind de la noduli pulmonari periferici la mase subpleurale sesile şi neoplasme pedunculate mari, mai caracteristice. Afecţiunea este mai frecventă în pleura viscerală decât în pleura parietală şi există varietăţi benigne (70%) şi maligne (30%). Histologic, tumorile benigne prezintă trei modele (fibroase, celulare şi mixte), în timp ce neoplasmele maligne au doar trei aspecte distincte: tubulopapilare, fibroase şi dimorfice. Aceste tumori se comportă mai mult ca sarcoamele pleurale decât ca mezotelioamele maligne difuze. Majoritatea tumorilor fibroase localizate ale pleurei sunt asimptomatice şi sunt descoperite întâmplător pe radiografiile toracice. Cu toate acestea, unele neoplasme foarte mari provoacă simptome de compresie bronşică, inclusiv dispnee, tuse, senzaţie de apăsare în piept şi, rareori, hipoglicemie din cauza producerii unei peptide asemănătoare insulinei (4% din cazuri). Examenul fizic poate releva semne de hibbolie a degetelor şi osteoartropatie pulmonară hipertrofică (20 până la 35% din cazuri). Radiografia toracică arată aproape întotdeauna o masă bine circumscrisă, care se poate mişca odată cu schimbările de poziţie atunci când tumora este pediculată. Revărsatul pleural este detectat în 15% din cazuri; acest revărsat poate fi sanguinolent, dar nu indică neapărat că masa este inoperabilă. Citologia prin aspiraţie cu ac fin poate releva semne; cu toate acestea, numai intervenţia chirurgicală poate stabili un diagnostic definitiv.

Tratamentul pentru aceste leziuni este rezecţia completă. Lobectomia nu este de obicei necesară în cazurile care implică pleura viscerală, dar se recomandă rezecţia în pană a parenchimului pulmonar din zona tumorii. Când neoplasmul îşi are originea în pleura parietală, rezecţia peretelui toracic este prudentă. După excizia completă, nu este indicat niciun alt tratament, iar prognosticul este bun, deoarece unii pacienţi supravieţuiesc mai mult de 10 ani fără recidivă. Cu toate acestea, dacă rezecţia este incompletă, trebuie luată în considerare radioterapia, deoarece prognosticul este slab, cu o supravieţuire mediană de doar şapte luni.

Mezoteliom pleural malign difuz

Aceasta este cea mai frecventă tumoră primară a pleurei. Din 1960, această afecţiune a fost strâns legată de utilizarea azbestului. De obicei, fibrele groase de azbest serpentinal (crizotil) se depun în căile respiratorii proximale, dar acestea sunt uşor de îndepărtat pentru a reduce riscul dezvoltării tumorii. Cu toate acestea, fibrele în formă de ace de amfibol (crocidolit, amosit, actinolit, antofilit şi tremolit) şi zeolitul silicat, descoperite în

solurile din regiunea turcă Anatolia, se adăpostesc de obicei în căile respiratorii terminale şi migrează către pleură, crescând riscul de a dezvolta mezoteliom pleural malign difuz de peste 300 de ori comparativ cu populaţia generală. Frecvenţa mai mare a azbestozei la lucrătorii din şantierele navale expuşi la azbest (utilizat pentru izolarea încărcăturii pe nave în timpul celui de-al Doilea Război Mondial) este o dovadă suplimentară că azbestoza face parte din patologia acestei boli. Perioada de latenţă după expunere variază de la 15 la 50 de ani. Cercetări recente au descoperit că generarea de radicali liberi (inclusiv oxid nitric), suprimarea sistemului imunitar (atât celular, cât şi umoral), inducerea citokinelor (factorul de necroză tumorală [TNF] -α , interleukina [IL]-1α , 1L, 1p şi IL-6) şi defectele genetice, cum ar fi anomaliile cromozomilor 1, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 17 (p53) şi 22 (care include *c-sis,* care codifică un lanţ al factorului de creştere derivat din trombocite), joacă un rol semnificativ în mecanismul bolii induse de azbest.

Pe baza histologiei lor, mezotelioamele pleurale maligne difuze sunt clasificate în patru categorii: (1) epiteliale sau tubulopapilare (35 până la 40%), care sunt asociate cu revărsate pleurale şi au un prognostic puţin mai bun; (2) fibrosarcomatoase sau mezenchimale (20%), care sunt frecvent mezotelioame „uscate"; (3) mixte (35 până la 40%); şi (4) nediferenţiate (5 până la 10%). Afecţiunea este mai frecventă (60%) în hemitoracele drept decât în cel stâng (35%), iar în 5% din cazuri este bilaterală.

Majoritatea pacienţilor cu mezoteliom pleural malign difuz prezintă dispnee la efort şi disconfort la nivelul peretelui toracic, dar suferă şi de alte simptome precum tuse, febră (paraneoplazică), stare generală de rău, pierdere în greutate şi disfagie. Apariţia durerii severe la nivelul peretelui toracic, distensia abdominală, tamponada pericardică şi sindromul venei cave superioare sunt indicative ale unei boli avansate. Aproape toţi pacienţii dezvoltă metastaze la distanţă la un moment dat în cursul bolii, dar aceste leziuni rareori devin simptomatice. Radiografiile toracice prezintă anomalii distinctive, cum ar fi îngroşarea pleurală, revărsatul pleural (75%) şi îngustarea spaţiilor intercostale. În multe cazuri, tomografia computerizată sugerează diagnosticul din cauza îngroşării pleurale neregulate. De obicei, sunt necesare mai multe probe de ţesut pentru a stabili diagnosticul, dar adesea nu este posibil să se definească acesta doar prin citologie prin aspiraţie cu ac fin. Probele de ţesut pot fi obţinute cu uşurinţă folosind tehnici VATS. Coloraţiile pentru antigenul carcinoembrionar (CEA), LeuM1, B72.3 şi BerEP4 sunt de obicei negative, în timp ce cele pentru vimentină şi keratină sunt de obicei pozitive. Coloraţia cu calretinină a devenit recent disponibilă.

care este specific celulelor de origine mezotelială. Acest marker imunohistochimic permite determinarea, cu aproape certitudine, a faptului dacă o tumoare epitelială malignă din pleură este metastatică (de exemplu, adenocarcinom [calretinină negativă] sau mezoteliom malign primar [calretinină pozitivă]). Această colorare a devenit un instrument clinic important şi ar trebui efectuată în toate cazurile de suspiciune de mezoteliom pleural malign difuz. Microscopia electronică este, de asemenea, utilă pentru a distinge între această afecţiune şi adenocarcinomul metastatic, cu care este adesea confundată. Clasificarea patologică a mezoteliomului pleural malign difuz, la fel ca tratamentul său, a fost controversată. Tabelul 18-3 prezintă sistemul original de stadializare Butchart şi

sistemul de stadializare a tumorii, nodulilor şi metastazelor (TNM) promulgat recent; cu toate acestea, niciunul nu este larg acceptat şi ambele sunt rareori utilizate.

Tratamentul mezoteliomului pleural malign difuz rămâne variabil. Datorită incidenţei scăzute a acestei boli, încă lipseşte o definiţie completă a istoricului său natural şi a factorilor prognostici, iar puţine studii randomizate controlate au fost efectuate pentru a compara strategiile terapeutice. Supravieţuirea mediană raportată pentru toţi pacienţii variază de la

Tabelul 18-3. Sisteme de stadializare pentru mezoteliomul malign.

SISTEMUL DE CLASIFICARE PE ETAPE BUTCHART

Stadiul I : tumoră confinată în „capsula" pleurei parietale; adică afectează pleura ipsilaterală, plămânul, diafragma şi suprafaţa externă a pericardului, doar în cadrul reflexiei pleurale.

Stadiul II: Tumora invadează peretele toracic sau mediastinul (esofagul, traheea sau vasele de sânge majore). O altă posibilitate este implicarea metastatică a ganglionilor limfatici din torace.

Stadiul III: Tumora penetrează muşchiul diafragmatic pentru a invada peritoneul sau retroperitoneul, traversează pericardul pentru a invada suprafeţele interne ale inimii şi penetrează mediastinul pentru a invada pleura contralaterală. O altă posibilitate este afectarea metastatică a ganglionilor limfatici din afara toracelui.

Stadiul IV : Metastaze hematogene la distanţă

SISTEMUL DE CLASIFICARE TNM

Stadiul tumorii

TX: Nu este posibilă evaluarea tumorii primare

T0: Nu există dovezi ale unei tumori primare.

T1: tumoră primară limitată la pleura parietală sau viscerală ipsilaterală

T2: invazie tumorală în oricare dintre următoarele situsuri: plămân ipsilateral, fascia endotoracică, diafragmă sau pericard

T3: Invazie tumorală în oricare dintre următoarele situsuri: muşchii peretelui toracic ipsilateral, coaste şi organe sau ţesuturi mediastinale

T4: Tumora se extinde la oricare dintre următoarele situsuri: pleura sau plămânul contralateral prin extensie directă, peritoneul şi organele intraabdominale prin extensie directă sau ţesuturile cervicale

Stadiul ganglionilor limfatici

NX: Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluaţi

N0: Nu există metastaze în ganglionii limfatici regionali

N1: metastaze în ganglionii limfatici bronhopulmonari ipsilaterali sau în ganglionii limfatici hilari

N2: metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mediastinali ipsilaterali

N3: metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mediastinali contralaterali, mamari interni sau scaleni

Stadiul metastazei

MX: Nu este posibil să se evalueze dacă există metastaze la distanţă.

M0: fără metastaze la distanţă

M1: Da, există metastaze la distanţă

COMBINAŢII DE SCENĂ

Stadiul I: T1-2, N0, M0

Stadiul II: T1-2, N1, M0

Stadiul III: T3, N0-1, M0; T1-3, N2, M0

Stadiul IV: T4, orice N, M0; orice T, N3, M0; orice N, M1, ar dura între 7 şi 16 luni. Studiile randomizate prospective au demonstrat recent beneficiul chimioterapiei pe bază de platină combinată cu antifolaţii pemetrexed sau raltitrexed. Din 448 de pacienţi cu mezoteliom pleural inoperabil, Voglezang şi colab. au selectat aleatoriu un grup care să primească cisplatină în monoterapie şi un altul care să primească o combinaţie a acestui metal cu pemetrexed. Cei care au primit acesta din urmă au prezentat o supravieţuire mediană mai lungă (12,1 vs. 9,3 luni) şi o supravieţuire fără progresia bolii mai mare. Această îmbunătăţire a venit cu preţul unei toxicităţi crescute a măduvei osoase (neutropenie şi leucopenie). Între timp, van Meerbeeck şi colab. Rezultate similare au fost demonstrate într-un studiu randomizat care a comparat cisplatina în monoterapie cu o combinaţie de cisplatină şi raltitrexed. Supravieţuirea mediană pentru cei care au primit combinaţia a fost de 11,2 luni, comparativ cu 8,8 luni pentru cei care au primit cisplatină în monoterapie. Alţi agenţi chimioterapeutici noi aflaţi în curs de investigare activă includ rampirinaza, IL-2 intrapleural şi antagonişti ai factorilor de creştere derivaţi din endoteliul vascular (bevacizumab).

Chirurgia singură a fost utilizată în încercarea de a creşte supravieţuirea, utilizând două tehnici principale: pleuronectomia şi pleurectomia parietală cu decorticare. Experienţele timpurii cu pleuronectomia radicală au arătat doar o morbiditate asociată crescută, fără a îmbunătăţi supravieţuirea pe termen lung în comparaţie cu pleuronectomia şi decorticarea

mai puţin radicale. Combinarea acestei ultime proceduri cu radioterapia toracică postoperatorie a permis obţinerea unei supravieţuiri mediane de până la 25 de luni. Alte tehnici au combinat chimioterapia preoperatorie (MD Anderson), chimioterapia intraoperatorie şi postoperatorie (Lung Cancer Study Group, Cleveland Clinic), terapia fotodinamică (NCI) şi imunoterapia cu TNF, precum şi cu interferon (IFN)-α şi IFN -γ (NCI, SWOG), dar cu un succes limitat. În prezent, se investighează utilizarea radioterapiei intraoperatorii (UCSF, MSKCC) şi a terapiei genice. Impresia generală este că tratamentul multimodal este superior oricărei abordări individuale, deşi combinaţia precisă de opţiuni terapeutice trebuie încă determinată. Cu toate acestea, este destul de clar că sunt necesare noi tratamente.

Antman KH: Istoria naturală şi epidemiologia mezoteliomului malign. Chest 1993;103:373S.

Cheng AY: Neoplasme în mediastin, peretele toracic şi pleură. Curr Opin Oncol 1999;6:17.

Patz EF Jr şi colab.: Mezoteliom pleural malign: valoarea imagisticii CT şi RMN în prezicerea rezecabilităţii. AJR Am J Roentgenol 1992;159:961.

Rusch VW, Piantadosi S, Holmes EC: Rolul pneumonectomiei extrapleurale în mezoteliomul pleural malign: un studiu clinic al Grupului de studiu privind cancerul pulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;102:1.

Steele JP, Klabatsa A: Opţiuni de chimioterapie şi noi progrese în mezoteliomul pleural malign. Ann Oncol 2005;16:345.

van Meerbeeck JP şi colab.: Un studiu randomizat de fază II privind administrarea de cisplatină cu sau fără raltitrexed la pacienţi (pact) cu mezoteliom pleural malign (MPM): un studiu intergrup al Grupului de Cancer Pulmonar EORTC şi NCIC. Proc Am Soc Clin Oncol 2004; (Abstr 7021).

Voefelzang NJ, Porta C, Mutti L: Studiu de fază III privind pemetrexed în combinaţie cu cisplatină versus cisplatină administrată în monoterapie la pacienţi cu mezoteliom pleural malign (MPM). J Clin Oncol 2003;21:2696.

MEDIASTINITĂ

Această afecţiune poate fi acută sau cronică. Există patru surse de infecţie mediastinală: contaminarea directă, răspândirea hematogenă sau limfatică şi extinderea infecţiilor de la nivelul gâtului.

sau retroperitoneul şi se răspândesc din plămân sau pleură. Cea mai frecventă cale de contaminare directă este prin perforaţia esofagiană. Mediastinita acută se poate dezvolta după intervenţii chirurgicale esofagiene, cardiace sau alte intervenţii chirurgicale mediastinale; este rar ca mediastinul să se infecteze direct din cauza tulburărilor supurative ale coastelor sau vertebrelor. Majoritatea infecţiilor mediastinale se datorează

microorganismelor piogene, iar aproape toate cele care invadează pe calea sângelui sau a sistemului limfatic sunt granulomatoase. Infecţiile cervicale adiacente mediastinului îl afectează frecvent de-a lungul planurilor fasciale; răspândirea din retroperitoneu este mai puţin frecventă datorită influenţei diafragmei. În multe cazuri, empiemul devine loculat şi formează abcese paramediastinale, dar este rar ca răspândirea să formeze abcese mediastinale adevărate. Cu toate acestea, este frecvent ca infecţiile mediastinale să se răspândească la pleură.

Mediastinită acută

Perforaţiile esofagiene cauzează 90% din infecţiile mediastinale acute şi sunt cauzate de vărsături (sindromul Boerhaven), traumatisme iatrogene (endoscopie, dilataţie, intervenţie chirurgicală), traumatisme externe (penetrante sau contondente), tuburi endotraheale cu manşetă, ingerarea de substanţe corozive, carcinom sau alte afecţiuni esofagiene. Infecţiile mediastinale secundare pot apărea din cauza: chirurgiei orale, celulitei, traumatismelor externe care implică faringele, esofagul sau traheea şi procedurilor chirurgicale cervicale, cum ar fi traheostomia, mediastinoscopia sau tiroidectomia.

► Semne clinice

Perforaţiile esofagiene emetogene sunt de obicei precedate de vărsături, dar uneori se dezvoltă treptat. În peste 90% din cazuri, principala plângere este durerea intensă, înţepătoare, localizată în regiunea substernală (stânga sau dreapta) sau în epigastru. În 30% din cazuri, durerea radiază în spate, iar în unele cazuri predomină durerea dorsală. Mediastinita din partea inferioară a toracelui este uneori confundată cu o boală abdominală acută sau cu pericardita. Mediastinita acută este frecvent însoţită de frisoane, febră sau şoc. Când afecţiunea se extinde la pleură, respiraţia poate agrava durerea sau poate face ca aceasta să iradieze la umăr. Înghiţirea intensifică durerea, iar unii pacienţi prezintă disfagie. Pacienţii au adesea febră şi tahicardie. Emfizemul subcutanat sau pneumomediastinul se dezvoltă în aproximativ 60% din cazuri. Un simptom tardiv frecvent este o crepitaţie pericardică în timpul sistolei (semnul lui Hamman). Cincizeci la sută dintre persoanele cu perforaţie esofagiană dezvoltă revărsat pleural sau hidropneumotorax. Fără excepţie, toate perforaţiile esofagiene cauzate de endoscopia esofagiană au ca rezultat pneumomediastin sau pneumotorax. Sensibilitatea la nivelul gâtului şi crepitaţia sunt mai frecvente în cazurile de perforaţie cervicală.

Examinările radiografice cu substanţă de contrast, de preferinţă hidrosolubilă, confirmă diagnosticul. Observaţia endoscopică nu este recomandată ca manevră diagnostică iniţială, deoarece poate mări accidental perforaţia. CT-ul toracic cu substanţă de contrast orală sau intravenoasă este util pentru determinarea nivelului perforaţiei, a gradului de afectare mediastinală, precum şi pentru detectarea posibilelor patologii subiacente la nivelul esofagului sau plămânilor. Cu toate acestea, pacientul trebuie să fie stabil clinic pentru a rezista rigorilor acestor examinări. Frecvent, în cazuri mai critice, diagnosticul poate fi confirmat prin administrare orală simplă (sau prin sondă nazogastrică proximală) şi radiografie simultană cu o unitate portabilă într-o unitate de terapie intensivă. Uneori,

atunci când cauza predispozantă a pneumomediastinului nu este identificată, pacienţii cu perforaţie esofagiană sunt diagnosticaţi greşit cu infarct miocardic.

► Tratament

Tipul de tratament chirurgical pentru perforaţia esofagiană intratoracică depinde de cauză (iatrogenă, tumorală, strictură etc.) şi de timpul scurs de la diagnosticarea revărsatului. Trebuie efectuată explorarea chirurgicală a tuturor revărsatelor intratoracice. Tratamentul iniţial include drenajul imediat al tuturor contaminanţilor pleurali asociaţi folosind un tub toracic cu diametru mare şi decompresia oricărui pneumotorax. Se iniţiază administrarea de antibiotice cu spectru larg (inclusiv antifungice) şi resuscitarea viguroasă cu fluide.

Este caracteristic faptul că o toracotomie pe partea dreaptă oferă cel mai bun acces la esofagul intratoracic şi ar trebui efectuată prin al şaselea spaţiu intercostal. Chiar şi perforaţiile distale de pe partea stângă pot fi tratate din dreapta; cu toate acestea, o toracotomie pe partea stângă este utilă atunci când se constată o perforaţie esofagiană din cauza stenozei esofagiene distale.

Dacă nu există nicio altă afecţiune esofagiană, tratamentul pentru o perforaţie esofagiană iatrogenă identificată imediat (< 24 h) constă în închiderea primară în două straturi, acordându-se atenţie meticuloasă pentru a finaliza închiderea mucoasei cu suturi absorbabile întrerupte. Muşchiul esofagian este apoi închis peste leziunea mucoasei şi întărit cu un lambou de pleură parietală, diafragmă sau muşchi intercostal. Se aplică irigare abundentă şi drenaj extins. Ocazional, s-au obţinut rezultate bune prin închiderea peste un tub în T pentru drenaj.

Când perforaţiile au durat mai mult de 48 de ore, se efectuează un drenaj extins, iar esofagul este dezactivat sau rezecat. Procedura specifică depinde de gradul de afectare mediastinală descoperit în timpul examinării, de extinderea sepsisului şi de starea funcţională a pacientului. Sunt disponibile diverse tehnici terapeutice pentru cazurile de perforaţie secundară cancerului esofagian sau manipulării organului din cauza stenozei severe sau a acalaziei, cu condiţia ca esofagul să nu fie compromis în alt mod. Reconstrucţia este preferabilă atunci când perforaţia este identificată imediat şi pacientul nu are sepsis florid. În aceleaşi circumstanţe, reconstrucţia organului este posibilă (de obicei cu ridicare gastrică), dar numai dacă pacientul este stabil şi gradul de contaminare este minim. În caz contrar, reconstrucţia va fi efectuată la o dată ulterioară, odată ce pacientul şi-a revenit complet din starea septică.

Mortalitatea prin perforaţia esofagiană rămâne ridicată (30 până la 60%), în ciuda progreselor înregistrate în terapie intensivă, suport nutriţional şi tratament chirurgical. Pentru a obţine cele mai bune rezultate, este necesar să se aleagă tehnica adecvată pentru fiecare individ (reparare versus bypass sau rezecţie) în funcţie de circumstanţele sale specifice (mecanismul perforării, patologia subiacentă, timpul până la diagnosticare şi starea funcţională).

Mediastinita cronică

În general, atunci când această afecţiune este cronică, implică procese granulomatoase specifice însoţite de fibroză mediastinală şi abcese cronice. Cauzele mediastinitei cronice s-au dovedit a include histoplasmoza, tuberculoza, actinomicoza, nocardioza, blastomicoza şi sifilisul. Alte cauze rare includ abcesul amebian şi infecţiile parazitare, cum ar fi chisturile echinococice. Procesul infecţios este de obicei cauzat de histoplasmoză sau tuberculoză şi afectează ganglionii limfatici mediastinali; uneori se dezvoltă obstrucţii esofagiene, iar structurile mediastinale adiacente se pot infecta secundar. Mediastinita granulomatoasă şi cea fibrozantă sunt manifestări distincte ale aceleiaşi boli. Termenul de fibroză mediastinală este sinonim cu mediastinita fibroasă, idiopatică, colagenoasă sau sclerozantă. Au fost raportate optzeci sau mai multe cazuri de fibroză mediastinală, dar cauza a fost determinată doar în 16% dintre acestea, iar dintre acestea,

Histoplasmoza a fost cauza la peste 90% dintre pacienţi. Din 103 cazuri de mediastinită granulomatoasă, cauza a fost identificată doar la 25%. Histoplasmoza a fost cea mai frecventă cauză (60%), urmată de tuberculoză (25%).

Aproximativ 85% dintre pacienţii cu fibroză mediastinală dezvoltă simptome datorate compresiei structurilor mediastinale, după cum urmează: obstrucţia venei cave superioare (82%), obstrucţia traheobronşică (9%), obstrucţia venei pulmonare (6%), ocluzia arterei pulmonare (6%) şi obstrucţia esofagiană (3%). În cazuri rare, s-a constatat obstrucţia venei cave inferioare sau implicarea canalului toracic, a atriului, a nervului laringian recurent sau a ganglionului stelat. Uneori, mai multe structuri sunt afectate simultan.

Şaptezeci şi cinci la sută dintre pacienţii cu mediastinită granulomatoasă sunt asimptomatici. Din restul de 25% care prezintă simptome, aproximativ jumătate au obstrucţie a venei cave superioare, iar o treime au obstrucţie esofagiană. Puţini pacienţi prezintă obstrucţie bronşică, fistulă bronhoesofagiană sau obstrucţie venoasă pulmonară.

Ocazional, abcesele tuberculoase sau fungice disecă pe distanţe mari, ajungând în zone paravertebrale sau parasternale ale peretelui toracic. Acest lucru poate duce la infecţii secundare la nivelul coastelor sau cartilajului costal, cu sinusuri multiple de drenaj.

► Constatări clinice

Semne şi simptome

Mediastinita granulomatoasă şi fibrozantă afectează femeile de două până la trei ori mai des decât bărbaţii. Tulburarea este cel mai frecventă la femeile cu vârste cuprinse între 20 şi 30 de ani, deşi se poate dezvolta în a patra şi a cincea decadă de viaţă. Afectarea esofagiană provoacă disfagie sau hematemeză; uneori, afectarea traheobronşică duce la tuse severă, hemoptizie, dispnee, ronghii sau respiraţie şuierătoare şi episoade de pneumonită obstructivă. Obstrucţia venelor pulmonare (cel mai frecvent simptom sever) provoacă insuficienţă cardiacă congestivă similară stenozei mitrale avansate şi este de obicei fatală. Testele cutanate pentru histoplasmoză şi tuberculoză nu sunt diagnostice, dar sunt foarte pozitive.

Studii imagistice

Constatările radiografice arată o masă paratraheală sau mediastinală anterioară pe partea dreaptă. Uneori se observă calcificări punctate sau subcapsulare. În cazurile de histoplasmoză, este caracteristică o calcificare a ganglionilor limfatici hilari, cunoscută sub numele de „rozetă de porumb" datorită aspectului său. Calcificările se pot forma şi în mediastinul anterior din cauza timomului sau teratomului. CT toracic (cu contrast intravenos şi bucal) defineşte mai eficient extinderea fibrozei mediastinale şi compresia structurilor vitale.

Tratament

Când se identifică un microorganism infectant, este indicat tratamentul cu antimicrobiene specifice. Unii pacienţi cu fibroză şi mase mediastinale simptomatice vor necesita rezecţie pentru ameliorarea obstrucţiei.

Prognoză

Rezecţia chirurgicală a maselor mediastinale granulomatoase este asociată cu un prognostic favorabil. S-a constatat că procedurile chirurgicale nu declanşează mediastinită fibrozantă, dar nu este posibil să se prevadă un rezultat favorabil. Aproape toţi indivizii cu mediastinită fibrozantă (fie că sunt trataţi sau nu) supravieţuiesc, dar cu simptome persistente.

Cherveniakov A, Cherveniakov P: Tratamentul chirurgical al mediastinitei purulente acute. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:407.

Gottlieb LJ şi colab.: Fixarea internă rigidă a sternului în mediastinita postoperatorie. Arch Surg 1994;129:489.

Karworde SV şi colab.: Mediastinita în transplantul de inimă. Ann Thorac Surg 1992;54:1034.

Marty-Ane CH şi colab.: Mediastinita neurotizantă descendentă. Avantajul drenajului mediastinal cu toracotomie. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;57:55.

Ringelman PR şi colab.: Rezultate pe termen lung ale reconstrucţiei cu lambou în cazul infecţiei plăgii de sternotomie mediană. Plast Reconstr Surg 1994;93:1208.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Obstrucţia venei cave superioare are ca rezultat un sindrom clinic distinct. Optzeci până la nouăzeci la sută din cazuri sunt cauzate de tumori, cancerul pulmonar reprezentând aproape 90%. Incidenţa sindromului venei cave superioare la pacienţii cu tumori pulmonare este de 3 până la 5%, cu un raport bărbaţi-femei de aproximativ 5:1. Alte tumori mediastinale primare, cum ar fi boala Hodgkin şi limfosarcomul, pot provoca, de asemenea, obstrucţia venei cave superioare; ocazional, tumorile metastatice din torace sau din glanda tiroidă pot provoca, de asemenea, această obstrucţie. Tumorile benigne sunt cauze rare ale afecţiunii, dar guşa substernală, unele mase mediastinale benigne mari şi mixomul atrial pot. Alte cauze rare includ tulburările trombotice (idiopatice sau legate de policitemie), infecţia mediastinală şi cateterele permanente. Relaţia dintre obstrucţia venei cave

superioare şi mediastinita cronică a fost discutată în secţiunea anterioară. Unele traumatisme provoacă obstrucţie venoasă acută (de exemplu, asfixie traumatică sau hematom în mediastin).

Manifestările clinice depind de rapiditatea debutului, localizarea obstrucţiei, gradul de ocluzie şi disponibilitatea căilor colaterale. Presiunea venoasă măsurată la nivelul braţelor sau capului variază între 200 şi 500 mm H_2O, iar severitatea simptomelor se corelează cu această presiune. Edemul cerebral letal se poate dezvolta în câteva minute după obstrucţia completă acută, în timp ce un debut mai lent al obstrucţiei permite dezvoltarea de colaterale şi poate produce doar simptome uşoare; acestea sunt mai uşoare atunci când vena azygos rămâne permeabilă. Uneori, fluxul sanguin prin această venă (care în mod normal transportă 11% din returul venos) creşte până la 35% din returul venos din cap, gât şi extremităţile superioare. Prin urmare, cele mai severe cazuri apar atunci când există ocluzie completă şi vena azygos este afectată. Uneori, trombul proximal se răspândeşte, ocluzând în cele din urmă venele brahiocefalice şi axilare.

► Constatări clinice

Principalele simptome sunt umflarea feţei, braţelor şi umerilor, precum şi o decolorare violacee a pielii. Simptomele sistemului nervos central (SNC) includ dureri de cap, greaţă, ameţeli, vărsături, vedere înceţoşată, somnolenţă, stupoare şi convulsii. Simptomele respiratorii includ tuse, răguşeală şi dificultăţi de respiraţie, adesea din cauza edemului corzilor vocale sau a traheei. Congestia nazală este adesea un simptom precoce. Aceste simptome se agravează atunci când pacientul stă întins sau se apleacă. Când tulburarea este prezentă pentru o lungă perioadă de timp, se pot dezvolta varice esofagiene şi pot apărea sângerări gastrointestinale. Venele gâtului şi extremităţilor superioare devin semnificativ dilatate, iar în cazuri foarte cronice, se găsesc canale venoase colaterale proeminente pe partea anterioară a toracelui şi abdomenului. Se pot dezvolta revărsate pleurale cronice din cauza drenajului limfatic insuficient. Debutul simptomelor mediastinitei fibroase poate fi gradual, cu umflarea feţei şi a mâinilor, apărând adesea dimineaţa devreme. Ocazional, simptomele şi semnele...

Aceste leziuni sunt localizate pe o parte atunci când nivelul obstrucţiei este deasupra venei cave şi doar o venă brahiocefalică este blocată. În astfel de cazuri, simptomele vor fi uşoare, deoarece venele comunicante ale gâtului decomprimă de obicei partea afectată.

Pentru confirmarea diagnosticului, se măsoară presiunea venoasă la nivelul extremităţilor superioare; la pacienţii cu simptome severe, această presiune este în mod normal de 350 mm H_2O sau mai mare. Cea mai bună metodă de a determina localizarea şi extinderea obstrucţiei este prin venografie. Când pacienţii cu obstrucţie malignă a venei cave sunt examinaţi prin venografie, 35% prezintă tromboză care afectează venele brahiocefalice şi axilare, 15% prezintă obstrucţie completă fără tromboză în vena cavă, iar 50% prezintă obstrucţie parţială a venei cave superioare. Când există îndoieli cu privire la permeabilitatea venei azygos, azygografia interosoasă poate fi utilă. Radiografiile toracice pot arăta o leziune pulmonară în lobul superior drept sau o masă paratraheală pe aceeaşi parte. În cazuri rare, aortografia este necesară pentru a exclude anevrismul aortic, deşi valoarea diagnostică a

tomografiei computerizate cu substanţă de contrast pentru aceste leziuni este din ce în ce mai recunoscută.

Complicaţii

La pacienţii cu obstrucţie parţială a venei cave superioare, tromboza poate provoca o schimbare bruscă de la simptome uşoare la distensie venoasă marcată, umflare cianotică, edem al corzilor vocale şi afectare a funcţiei cerebrale. Sângerarea varicelor esofagiene este rară, cu excepţia cazurilor de lungă durată.

Tratament

Obstrucţiile venei cave cauzate de cancer trebuie tratate cu diuretice, imobilizare (fără a introduce linii intravenoase în extremităţile superioare), ridicarea capului şi radioterapie precoce. Cazurile de obstrucţie a venei cave superioare cauzate de o tumoră benignă încep să se rezolve după 7 până la 10 zile de tratament. Deoarece se poate dezvolta tromboză malignă, s-a sugerat terapia fibrinolitică. Se recomandă prudenţă la utilizarea anticoagulantelor, deoarece mulţi pacienţi au boală avansată şi pot avea metastaze cerebrale oculte. În consecinţă, trebuie efectuate tomografii computerizate sau RMN-uri cerebrale înainte de iniţierea tratamentului pentru a preveni hemoragia intracraniană. Aplicarea atelelor endovasculare expandabile a început recent. Experienţa limitată cu această procedură sugerează că este posibilă redeschiderea lumenului venos şi realizarea unui drenaj bun şi a unei decompresii a venelor utilizând tehnici minim invazive. Rezultatele pe termen lung nu sunt încă disponibile, dar tratamentul are dezavantajul de a necesita anticoagulante pentru a preveni tromboza recurentă. În unele cazuri, chimioterapia se administrează singură, iar în altele este combinată cu radioterapia. Cu toate acestea, tratamentele trebuie adaptate fiecărui pacient şi severităţii obstrucţiei venei cave. Persoanele cu simptome noi, severe sau cu progresie rapidă tolerează mai bine timpul necesar pentru stabilirea unui diagnostic.

Aspiraţia cu ac fin, bronhoscopia, mediastinoscopia cervicală şi mediastinoscopia anterioară (şi chiar toracotomia) sunt tehnici care permit obţinerea de probe de ţesut. Cu toate acestea, se recomandă prudenţă în cazurile de obstrucţie acută şi fulminantă a venei cave superioare, deoarece procedurile invazive au rate de morbiditate semnificativ mai mari din cauza hemoragiei provenite de la obstrucţia venoasă. Dacă există această problemă, trebuie evitată utilizarea tehnicilor invazive pentru diagnosticarea ţesuturilor. Examinarea histologică a proceselor patologice este aproape întotdeauna efectuată în prealabil, deoarece obstrucţia venei cave superioare este o complicaţie caracteristică a bolii locale avansate. În cazurile de obstrucţie benignă şi incompletă a venei cave superioare, se pot obţine rezultate excelente prin rezecţia chirurgicală a masei care provoacă compresia. Dacă obstrucţia este completă, aşa cum se întâmplă în cazul mediastinitei fibrozante, majoritatea pacienţilor se ameliorează treptat fără tratament. Numeroase proceduri chirurgicale au fost concepute pentru a ocoli obstrucţia, a înlocui vena cavă sau a redeschide lumenul acestui vas. În unele cazuri, aceste proceduri au fost impresionante de eficiente, dar abia recent au început să producă rezultatele necesare pentru a justifica utilizarea lor.

► Prognoză

Radioterapia este cea mai eficientă atunci când obstrucţia venei cave superioare este incompletă. Supravieţuirea medie a pacienţilor cu obstrucţie malignă a venei cave superioare cauzată de cancer pulmonar este de şase până la opt luni. Rata mortalităţii din cauze legate de obstrucţia venei cave superioare în sine este de doar 1 până la 2%.

Doty DB, Doty JR, Jones KW: Bypass al venei cave superioare: cincisprezece ani de experienţă cu grefă venoasă spirală pentru obstrucţia venei cave superioare cauzată de boli benigne. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:889.

Kistler AM şi colab.: Obstrucţia venei cave superioare în mediastinita fibrozantă: demonstrarea şuntului dreapta-stânga şi a colateralelor venoase. Nucl Med Commun 1991;12:1067.

Stea B, Kinsella T: Sindromul venei cave superioare: caracteristici clinice, diagnostic şi tratament. În: *Chirurgie mediastinală.* Shields T (editor). Lea & Febiger, 1991.

LEZIUNE MEDIASTINALĂ MASIVĂ

În mediastin, diverse mase interesante, atât benigne, cât şi maligne, apar din diferite organe şi ţesuturi situate în centrul toracelui. În general, incidenţa maselor mediastinale este scăzută, în special în comparaţie cu frecvenţa leziunilor care apar în plămâni (carcinom bronhogen şi altele). Bolile mediastinale maligne constituie mai puţin de 20% din toate tumorile toracice. Masele apar în mediastin din structuri specifice care menţin o dispunere anatomică relativ uniformă. Mediastinul în sine este delimitat lateral de pleura mediastinală a fiecărui plămân; superior şi inferior de orificiul toracic şi respectiv diafragmă; anterior de stern; şi posterior de corpurile vertebrale. În scop ilustrativ, este împărţit în linii mari în trei compartimente principale: anterior (sau anterosuperior), mijlociu şi posterior. Marile vase ale inimii, pericardul, traheea şi esofagul definesc şi ocupă compartimentul mediastinal, care separă porţiunea anterioară de cea posterioară. Compartimentul posterior se extinde lateral faţă de vertebre şi încorporează şanţurile paravertebrale de ambele părţi. Tabelul 18-4 prezintă un rezumat al distribuţiei şi originii maselor mediastinale.

Cele mai frecvente mase mediastinale la copii sunt tumorile neurogene (50 până la 60%); la copiii foarte mici (< 4 ani), aceste mase sunt întotdeauna maligne (neuroblastoame); la adulţi, tumorile neurogene sunt cele mai frecvente mase mediastinale. Acestea îşi au originea în compartimentul posterior (în mod caracteristic din tecile nervoase) şi sunt de obicei benigne, cu câteva calcificate şi bine circumscrise. Masele mediastinale anterioare sunt mai frecvent maligne. Cea mai frecventă masă mediastinală anterioară este timomul, deşi limfomul este pe locul doi, foarte aproape.

Cel mai bun tratament pentru toate tumorile neurogene este rezecţia completă. Aceasta se realizează prin toracotomie posterolaterală standard.

Tabelul 18-4. Distribuţia tumorilor şi a altor leziuni masive în mediastin.

Toate părţile mediastinului

Leziuni ale ganglionilor limfatici

Mediastinul mijlociu

Anevrisme, leziuni vasculare

Lipom

Mixom

Chisturi bronhogene

Chisturi pericardice

Leziuni esofagiene

Feocromocitoame

Mediastinul anterior

Timomă

Limfom

Teratom

Tumor citoblastic

Tiroida

Paratiroidă

Lipomul este de obicei tratabil prin rezecția guşii printr-o abordare cervicală standard. Testele cutanate şi studiile serologice sunt, de asemenea, utile pentru detectarea unei probabile boli granulomatoase. Analizele măduvei osoase şi hormonale, precum şi markerii tumorali serici (alfa- fetoproteină [AFP], gonadotropină corionică umană [hCG], LDH) sunt adjuvanți importanți.

Bronhoscopia şi esofagoscopia pot fi uneori utilizate pentru a identifica leziunile pulmonare primare sau leziunile esofagiene. Mediastinoscopia şi biopsia mediastinală trebuie efectuate cu precauție în cazurile de tumori mediastinale curabile. Biopsia excizională este imperativă în leziunile (de exemplu, timoame) care sunt dificil de evaluat histologic, deoarece un cancer curabil poate fi răspândit. Mediastinoscopia este utilă pentru diagnosticarea sarcoidozei, bolii Castleman sau limfomului diseminat.

Excluzând guşa, tumorile neurogene constituie 26% din masele mediastinale, chisturile 21%, teratodermoidele 16%, timoamele 12%, limfoamele 12% şi alte leziuni 12%; aproximativ 25% sunt maligne. La copii, incidența cancerului este aproximativ aceeaşi, dar tumorile teratodermoide şi vasculare sunt mai frecvente.

► Constatări clinice

Simptomele sunt mai frecvente în leziunile maligne decât în cele benigne. Aproximativ o treime dintre pacienţi sunt asimptomatici; 50% dintre aceştia prezintă simptome respiratorii, cum ar fi tuse, ronghii sau respiraţie şuierătoare, dispnee şi pneumonie recurentă. Uneori apare hemoptizia, iar expectoraţia conţinutului chistului este rară. Durerea în piept, pierderea în greutate şi disfagia apar cu o frecvenţă egală, la aproximativ 10% dintre pacienţi.

Următoarele simptome sunt indicative pentru cancer: răguşeală, sindromul Horner, durere severă şi obstrucţia venei cave superioare. Unele tumori maligne, în special limfoamele, provoacă chilotorax. Febra poate fi intermitentă în boala Hodgkin. Timoamele provoacă miastenie gravis, hipogamaglobulinemie, boala Whipple, aplazie eritrocitară şi boala Cushing. Hipoglicemia este o complicaţie rară a mezoteliomului, teratomului şi fibroamelor. Feocromocitomul şi ganglioneuromul provoacă hipertensiune arterială şi diaree. Unele tumori neurogene produc semne neurologice specifice din cauza compresiei măduvei spinării sau poate din cauza osteoartropatiei hipertrofice şi a ulcerului peptic.

Tumori neurogene

Aceste tumori se dezvoltă aproape întotdeauna în mediastinul posterior (adesea în porţiunea superioară) şi provin din nervii intercostali sau simpatici. Nervii vag şi frenic sunt rareori afectaţi. Cel mai frecvent tip de tumoră (40 până la 65%) provine dintr-o teacă nervoasă (schwannom şi neurofibrom) şi este de obicei benign. Zece procente din neoplasmele neurogene sunt maligne. Acestea sunt mai frecvente la copii. Cele mai maligne tumori (neuroblastom şi altele) provin din celulele nervoase. Unele tumori neurogene sunt multiple, iar altele au o formă de clopot, cu lărgirea foramenului intervertebral. În aceste cazuri, RMN-ul este necesar pentru a determina dacă masa se extinde în canalul rahidian. În trecut, tumorile de tip clopot erau rezecate folosind o tehnică în două etape, dar astăzi se utilizează pe scară largă o tehnică într-o singură etapă.

este utilizată pentru localizarea feocromocitoamelor în mediastinul mijlociu.

Leziuni chistice în mediastin

Chisturile mediastinale pot proveni din pericard, bronhii, esofag sau timus. Chisturile pericardice sunt numite şi chisturi mezoteliale; 75% sunt situate în apropierea unghiurilor cardiofrenice şi 75% se găsesc pe partea dreaptă; în 10% din cazuri

Acestea sunt de fapt diverticuli ai bursei pericardice, care comunică cu spaţiul pericardic. Chisturile bronhogene apar în apropierea bronhiei principale sau a traheei, adesea chiar deasupra carinei. Histologic, acestea conţin elemente cartilaginoase găsite în bronhii şi sunt acoperite de epiteliu respirator. Chisturile enterogene sunt cunoscute sub diverse denumiri, cum ar fi chist esofagian, chist enteric sau duplicaţie a tubului alimentar; acestea apar la suprafaţa esofagului şi sunt uneori încorporate în peretele esofagian. Unele sunt acoperite de epiteliu scuamos, similar cu cel al esofagului sau al mucoasei gastrice. Ocazional,

chisturile enterogene sunt asociate cu anomalii vertebrale congenitale. Aproximativ 10% din chisturile mediastinale sunt nespecifice şi nu au o înveliş identificabil.

Germinoame (tumori ale celulelor germinale)

Aceste mase tumorale sunt frecvente în mediastinul anterior. S-a demonstrat că sunt atât solide, cât şi chistice, iar unele dintre cele mai diferenţiate conţin fire de păr sau „dinţi". Microscopic, acestea conţin elemente ectodermale, endodermale şi mezodermale. Ocazional, aceste tumori invadează spaţiul pleural, plămânul, pericardul sau structurile vasculare.

Majoritatea germinoamelor mediastinale sunt metastatice şi însoţite de boli retroperitoneale concomitente; tumorile extragonadale primare de acest tip se formează rareori în compartimentul mediastinal, iar cele care se formează constituie mai puţin de 5% din totalul tumorilor mediastinale primare. Afecţiunea este mai frecventă la bărbaţi (în special la bărbaţii albi cu vârste cuprinse între 20 şi 39 de ani), deşi şi femeile pot dezvolta germinoame extragonadale.

Celulele germinale sunt pluripotente, deci au capacitatea de a forma neoplasme cu histologie foarte diversă, cum ar fi seminomul (40%), carcinomul embrionar şi coriocarcinomul non-gestaţional (20%) sau tumorile sacului vitelin (20%); se dezvoltă şi teratoame (20%) care uneori au componente benigne şi maligne.

Aproape toate aceste tumori (>90%) produc markeri tumorali, cum ar fi p-HCG şi AFP. Germinoamele mediastinale mari produc LDH (un marker tumoral nespecific), care este adesea un indicator eficient al încărcăturii tumorale.

Combinarea tehnicilor terapeutice (chirurgie, radioterapie şi chimioterapie) a condus la progrese semnificative în tratamentul acestor tumori. Astăzi, ratele de supravieţuire la cinci ani depăşesc 50% pentru cancerele non-seminomatoase şi peste 90% pentru germinoamele seminomatoase din mediastin. Este esenţial să se identifice pacienţii şi să se monitorizeze nivelurile lor de AFP, p-HCG şi LDH. Rezecţia chirurgicală trebuie luată în considerare după chimioterapie, dar numai după ce nivelurile crescute ale markerilor tumorali s-au normalizat. Toate masele mediastinale reziduale trebuie rezecate după chimioterapie şi normalizarea markerilor. Chirurgia evidenţiază aproximativ 40% teratoame mature (cu potenţial malign), 40% tumori necrotice şi 20% mase reziduale (care necesită chimioterapie de salvare postoperatorie). Chirurgia paliativă de reducere este rareori indicată atunci când nivelurile ridicate ale markerilor tumorali persistă după mai multe cicluri de chimioterapie. În schimb, trebuie luată în considerare chimioterapia alternativă sau medicamentele experimentale.

Limfom

Această tumoră este de obicei asociată cu o boală metastatică care s-a răspândit în mediastin. Se găseşte în mod caracteristic în compartimentul anterior, dar se poate forma oriunde în mediastin. Această masă este a doua cea mai frecventă în cavitatea mediastinală anterioară. Ocazional, limfosarcomul, boala Hodgkin şi reticulosarcomul se dezvoltă ca leziuni primare în mediastin.

Tratament

Tratamentul trebuie adaptat la procesul patologic specific care cauzează masa mediastinală. În aproape toate cazurile, diagnosticul histologic este esenţial pentru a ghida tratamentul adecvat. Tehnicile invazive (puncţia aspirativă cu ac fin minim invazivă sau biopsia cu ac central), mediastinoscopia şi mediastinotomia sunt potrivite pentru diagnosticarea maselor mediastinale secundare bolii metastatice (de exemplu, limfoame sau germinoame). Cu toate acestea, masele mediastinale corespunzătoare cancerelor primare (timom, tumori neurogene etc.) sunt frecvent tratate cu rezecţie chirurgicală iniţială. Tumora este accesată prin sternotomie mediană (mase anterioare) sau toracotomie posterolaterală (mase în compartimentul mediastinal posterior sau mijlociu) sau prin VATS sau toracotomie anterioară bilaterală (în orice compartiment). Chimioterapia adjuvantă este importantă în cazurile de germinom malign, tumoră neurogenă malignă şi timom mare sau avansat. Radioterapia postoperatorie reduce frecvenţa recurenţelor locale ale timomului în stadiu mai avansat şi ale altor leziuni parţial rezecate. Radioterapia şi chimioterapia sunt principalele metode de tratament pentru limfomul mediastinal primar.

Prognoză

Per ansamblu, perspectivele pentru pacienţii cu mase mediastinale s-au îmbunătăţit, datorită progreselor în chimioterapia combinată şi tratamentele multimodale. Morbiditatea şi mortalitatea chirurgicală rămân scăzute (1 până la 4%). Pacienţii cu leziuni mediastinale benigne au, în general, rezultate mai bune (rata de vindecare > 95%) decât cei cu mase mediastinale maligne (rata de supravieţuire < 50%).

Golbey RB: Tumori mediastinale cu celule germinale. O odisee continuă. Chest Surg Clin N Am 1994;4:195.

Gossot D şi colab.: Toracoscopie sau biopsie ghidată prin CT pentru masele intratoracice reziduale după tratamentul limfomului. Chest 2001;120:289.

Hagberg H şi colab.: Valoarea biopsiei transsternale la pacienţii cu masă mediastinală nou diagnosticată. Acta Oncol 2000;39:195.

TUMORI TIMUS ŞI MIASTENIA GRAVIS

Timusul este sediul multor neoplasme, inclusiv timomul, limfomul, granulomul Hodgkin şi alte tumori mai puţin frecvente. Timomul este cel mai frecvent şi uneori poate fi dificil de diferenţiat de limfom, chiar şi cu o biopsie adecvată. Aproximativ 30% dintre pacienţii cu timom au miastenie gravis, iar aproximativ 15% dintre cei cu miastenie gravis dezvoltă un timom.

Pe lângă miastenie, timoamele pot produce diverse sindroame paraneoplazice; de exemplu, citopenii, aplazii eritrocitare şi hipogamaglobulinemii, precum şi tulburări autoimune, cum ar fi artrita reumatoidă, lupusul eritematos şi polimiozita.

Relaţia dintre miastenia gravis şi timom este interesantă, dar nu este pe deplin înţeleasă. Miastenia gravis este o tulburare neuromusculară caracterizată prin slăbiciune şi oboseală a

muşchilor voluntari, din cauza scăderii numărului de receptori de acetilcolină la nivelul sinapselor neuromusculare. Miastenia gravis este frecvent însoţită de anomalii timice, iar severitatea acesteia scade după timectomie. În plus, este asociată cu alte tulburări autoimune şi se găseşte în probele de ser ale...

La 90% dintre pacienţi, se detectează anticorpi împotriva receptorilor de acetilcolină. Prin urmare, se crede că este rezultatul unui proces autoimun. Această boală a fost indusă la mai multe specii de animale de laborator prin imunizare cu receptori specifici de acetilcolină. Aproximativ 85% dintre pacienţii cu miastenie gravis suferă de anomalii timice datorate formării centrului germinativ la 70% dintre aceştia sau timomului la 15%.

Pe baza tipului celular predominant, timoamele pot fi clasificate în varietăţi limfocitare (25%), epiteliale (25%) şi limfo-epiteliale (50%). Tumorile cu celule fusiforme (uneori însoţite de aplazie eritroidă) sunt considerate tumori epiteliale. Cu toate acestea, în mod tradiţional, semnificaţia prognostică nu a fost atribuită tipurilor histologice. Rapoarte recente au arătat că aneuploidia şi prezenţa celulelor asemănătoare cu cele ale carcinomului timic au un efect negativ asupra prognosticului. Clasificarea histologică a timoamelor este în prezent în curs de revizuire.

Miastenia gravis poate însoţi tumori de orice tip citologic, dar este mai frecventă în cazul varietăţii limfocitare.

Nu este posibil să se diagnosticheze timomul malign doar pe baza aspectului tumorii. Dovezile macroscopice sau microscopice ale invaziei sunt cele care definesc timoamele ca fiind maligne. Sistemul de stadializare Masaoka (vezi caseta însoţitoare) este utilizat pentru clasificarea timoamelor.

► Constatări clinice

În 50% din cazuri, timoamele sunt identificate pentru prima dată pe radiografiile toracice ale pacienţilor asimptomatici, efectuate din alte motive. Pacienţii simptomatici pot prezenta dureri toracice, disfagie, miastenie gravis, dispnee sau sindrom de vena cavă superioară.

Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru stabilirea unui diagnostic în cazurile dubioase şi pentru evaluarea extinderii neoplasmului. Ocazional, RMN-ul este util pentru evaluarea invaziei vascularizaţiei.

Diagnosticul de miastenie gravis poate fi stabilit din istoricul clinic al pacientului, care oboseşte uşor şi suferă de scăderea reacţiei de contracţie musculară la stimuli repetaţi în nervii motori sau prin ameliorarea acestor anomalii, ca răspuns la administrarea de edrofoniu (Tensilon), un medicament anticolinesterazic cu acţiune scurtă.

Diagnosticul definitiv al timomului se bazează pe examinarea histologică a unei probe de ţesut, de obicei după biopsie excizională sau rezecţie totală a tumorii. Biopsiile nu trebuie efectuate pe mase mici, bine încapsulate, situate în mediastinul anterior, deoarece procedura implică penetrarea capsulei tumorale, ceea ce poate duce la însămânţarea şi recurenţa tumorii şi pune în pericol posibilitatea vindecării unui timom în stadiu incipient.

Tratament

Cel mai bun tratament pentru timom este timectomia totală. Această procedură se efectuează de obicei printr-o sternotomie mediană. Toracotomia laterală posterioară, toracotomia anterioară bilaterală şi inciziile cu trapă oferă o expunere excelentă pentru timoamele locale avansate. Inciziile cervicale sunt utile pentru timectomie în cazul afecţiunilor benigne (miastenia gravis şi altele), dar au o valoare limitată în tratamentul chirurgical al timomului malign. Dacă leziunea este în stadiul III, trebuie efectuată o rezecţie atentă, dar viguroasă, pentru a o îndepărta complet, fără a sacrifica structurile vitale. Radioterapia postoperatorie este indicată pentru timomul invaziv (stadiile II şi III).

Când este posibilă rezecţia completă a timomului, se justifică rezecţia en bloc a tumorii, cu reconstrucţia pericardului, pleurei sau plămânului afectat (inclusiv lobectomie sau pneumonectomie extrapleurală) sau a vaselor majore (aortă, vena cavă superioară). Rezecţiile parţiale sau de reducere nu sunt benefice pentru pacient. În multe cazuri, tratamentul neoadjuvant cu chimioterapie pe bază de platină reduce dimensiunea tumorii şi permite rezecţia completă. Recent, timoamele mari (> 5 până la 6 cm) cu semne de probabilă invazie au fost tratate cu chimioterapie de inducţie folosind agenţi combinaţi; rata de succes depăşeşte 70%, iar procedura facilitează rezecţia completă.

Dacă leziunea este mare şi voluminoasă, cu semne macroscopice clare de invazie în structurile locale, cum ar fi pleura sau plămânul, trebuie efectuată o biopsie pentru confirmarea histologică a diagnosticului de timom. Chimioterapia neoadjuvantă cu scheme terapeutice pe bază de platină s-a dovedit eficientă în micşorarea timoamelor mari, de grad înalt, permiţând rezecţia completă şi crescând probabilitatea de vindecare.

Tratamentul iniţial pentru pacienţii cu miastenie gravis constă în administrarea de medicamente anticolinesterazice (de exemplu, bromură de neostigmină). Corticosteroizii pot fi administraţi în anumite cazuri, dar frecvenţa ridicată a efectelor secundare îi face nepotriviţi pentru o utilizare mai liberală. Astăzi, timectomia precoce este recomandată pentru toate cazurile de miastenie gravis, indiferent dacă se suspectează un timom. Această intervenţie îmbunătăţeşte, în general, evoluţia bolii şi elimină posibila dezvoltare ulterioară a unui timom malign. Timectomia poate fi amânată în cazurile rare de control bun cu terapie anticolinesterazică.

După timectomie, se obţine o ameliorare în aproximativ 75% din cazurile de miastenie gravis, iar remisia completă este atinsă în 30%. Timectomia oferă pacienţilor mai mulţi beneficii decât celor peste 40 de ani, deşi produce efecte pozitive şi la aceştia din urmă. Timectomia videoasistată a devenit recent disponibilă, rezultând spitalizări mai scurte, pierderi mai mici de sânge şi durere redusă în comparaţie cu procedurile tradiţionale de rezecţie sternală parţială.

Prognoză

Ratele complicaţiilor şi ale mortalităţii în urma timectomiei sunt scăzute, cu excepţia cazurilor de tumori extinse. Astăzi, îngrijirea respiratorie pentru pacienţii cu miastenie gravis în perioada imediat postoperatorie prezintă puţine dificultăţi, datorită disponibilităţii medicamentelor care conţin colinesterază.

Stadiul şi tipul histologic al tumorii sunt principalii factori determinanţi ai supravieţuirii după timectomie, deşi coexistenţa miasteniei gravis nu mai provoacă efecte secundare.

Rata generală de supravieţuire este optimă pentru timoamele în stadiu incipient, iar rata de supravieţuire la 10 ani este excelentă.

Pentru leziunile în stadiul I, rata de supravieţuire la 10 ani este de aproape 100%; pentru tumorile în stadiul II tratate cu rezecţie şi radioterapie postoperatorie, rata de supravieţuire la 10 ani este de aproximativ 75%. Cu toate acestea, pacienţii cu timoame avansate localizate în stadiul III au o rată de supravieţuire pe termen lung mai mică de 25%. În prezent, se obţin rezultate mai bune cu tratamentul multimodal (chimioterapie neoadjuvantă, intervenţie chirurgicală urmată de chimioterapie şi radioterapie), după cum indică reacţiile tumorale semnificative şi ratele crescute de rezecabilitate. Datele privind supravieţuirea pe termen lung pentru aceşti pacienţi nu sunt încă disponibile.

CARCINOM TIMIC

Această tumoră este o variantă rară (<15%) a leziunilor timice; caracteristicile sale histologice şi biologice sunt foarte diferite de cele ale timomului malign sau invaziv. Carcinoamele timice sunt în general foarte invazive şi dificil de rezecat complet. Din păcate, chiar şi după rezecţia completă, recurenţele sunt frecvente, atât local, cât şi la distanţă. În ciuda acestui fapt, o abordare terapeutică combinată agresivă (chimioterapie de inducţie, rezecţie şi chimioradioterapie postoperatorie) este necesară ori de câte ori este posibil. Pacienţii tipici sunt bărbaţi tineri (<50 de ani) care, în rest, se află într-o stare fizică excelentă. Un răspuns bun la terapia de inducţie şi la rezecţia completă oferă intervale semnificative fără boală, dar supravieţuirea pe termen lung rămâne puţin probabilă. Disponibilitatea unor agenţi sistemici mai buni şi o mai bună înţelegere a bolii menţin vie speranţa de a obţine îmbunătăţiri semnificative ale ratelor de vindecare.

Cooper JD: Terapia actuală pentru timom. Chest 1993;103(4 Suppl):3345. (Recenzie.)

Maggi G şi colab.: Timom: rezultatele a 241 de cazuri operate. Ann Thorac

Surg 1991;51:152.

Park HS şi colab.: Timom. Un studiu retrospectiv a 87 de cazuri. Cancer 1994;73:2491.

Rea F şi colab.: Chimioterapie şi operaţie pentru timomul invaziv. J Thorac Cardiovasc Surg 1993;106:543.

Toker şi colab.: Comparaţie a rezultatelor postoperatorii precoce ale timectomiei: sternotomie parţială vs. videotoracoscopie. Thorac Cardiovasc Surg 2005;53:110.

ANOMALÍAS QUÍSTICAS CONGÉNITAS EN PULMÓN

Principalele leziuni pulmonare congenitale sunt atrezia traheobronşică, chisturile bronhogene, displazia pulmonară, sechestrarea pulmonară, malformaţiile congenitale

datorate chisturilor adenomatoide şi emfizemul lobar congenital. Multe dintre aceste leziuni se manifestă cu simptome izbitoare la începutul vieţii, dar majoritatea rămân ascunse până la sfârşitul copilăriei sau chiar la vârsta adultă. Aceste leziuni rare rezultă din aberaţii în dezvoltarea normală a tractului aerodigestiv, care începe în a patra săptămână de viaţă fetală odată cu formarea mugurilor pulmonari la capătul caudal al unui şanţ din primordiul faringian. Apoi începe o fază iniţială de ramificare secvenţială a căilor respiratorii, ajungând la 20 până la 25 de generaţii până în săptămâna a 16-a de viaţă fetală. Aceste ramificaţii se împart în trei zone: o zonă conductivă proximală (ramurile 1 până la 16), o zonă tranziţională intermediară (ramurile 17 până la 19) şi o zonă respiratorie distală (ramurile 20 până la 25). Apoi începe o a doua fază canaliculară pe măsură ce capilarele se dezvoltă în căile respiratorii distale. În cele din urmă, începe faza alveolară, în jurul săptămânii 16 de viaţă fetală, când sacii aerieni alveolari sunt completaţi cu pneumocite de tip I şi II. Creşterea în dimensiune şi număr de alveole continuă până când suprafaţa alveolară totală atinge dimensiunea adultă, aproximativ 100 m^2.

Atrezie traheobronşică

Atrezia traheobronşică poate apărea la orice nivel; uneori afectează un segment izolat sau mai multe zone difuze ale căilor respiratorii. Această tulburare este asociată cu polihidramnios, prematuritate, atrezie esofagiană şi fistulă traheoesofagiană. Manifestarea caracteristică la nou-născuţi este cianoza intratabilă şi incapacitatea de a-i intuba, chiar dacă laringele lor pare normal. Traheostomia de urgenţă poate susţine viaţa la nou-născuţii cu atrezie subglotică izolată; la alţi sugari cu boală mai difuză, se poate obţine o oarecare paliaţie prin ventilaţie cu mască prin conexiuni esofago-bronşice anormale. Cu toate acestea, toate afecţiunile difuze ale căilor respiratorii sunt fatale.

Atrezia bronşică izolată apare atunci când o bronhie se termină într-o pungă oarbă. În aceste cazuri, se dezvoltă un mucocel distal de obstrucţie şi, ca o consecinţă a compresiei altor structuri bronşice normale adiacente, apar modificări emfizematoase în zona pulmonară înconjurătoare. Rezecţia este aproape întotdeauna indicată, deoarece mulţi copii dezvoltă ronghii sau respiraţie şuierătoare, stridor şi infecţii în segmentele afectate. La fel ca atrezia bronşică, stenoza bronşică congenitală adevărată este rară, deşi stenoza trunchiului bronşic principal nu este neobişnuită, din cauza traumatismelor iatrogene ale căilor respiratorii la pacienţii aflaţi sub ventilaţie mecanică cronică.

Aceste afecţiuni ale arborelui traheobronşic sunt legate de anomalii traheale sau diverticuli esofagieni, cu bronhii şi trahee. Aceste leziuni sunt rare şi se manifestă frecvent cu simptome de obstrucţie bronşică, care în multe cazuri necesită rezecţia ţesutului pulmonar afectat, din cauza infecţiei cronice şi a dezvoltării bronşiectaziilor (vezi secţiunea despre bronşiectazii). Ca şi în cazul sechestrărilor pulmonare, în multe dintre aceste leziuni predomină aportul sanguin arterial sistemic, lucru care trebuie avut în vedere atunci când se ia în considerare intervenţia chirurgicală.

Chisturi bronhogene

Înmugurirea anormală a intestinului anterior în timpul dezvoltării poate duce la formarea de chisturi bronhogene. Acestea se formează aproape întotdeauna în hilul pulmonar sau mediastin (mai întâi în zona paratraheală şi apoi în zona subcarinală), dar pot apărea şi în parenchimul pulmonar. De obicei, se formează un singur chist, căptuşit cu epiteliu respirator cuboidal, şi apare în principal în lobii inferiori. Pereţii chistului sunt de obicei groşi, uneori conţinând cartilaj şi, cu excepţia celor situate în mediastin, sunt adesea conectaţi la arborele traheobronşic. Pe radiografii, aceste chisturi apar ca zone discrete, rotunde, dense, adesea bine definite şi umplute cu aer. Uneori apar ca un nodul pulmonar solitar (dacă este complet umplut cu aer) sau ca un abces pulmonar cu un nivel fluid-aer (vezi mai jos). Chisturile bronhogene din mediastin se manifestă de obicei ca compresia parenchimului căilor respiratorii, în timp ce chisturile parenchimatoase sunt cauzate de o infecţie pulmonară. S-a observat că unele chisturi cresc rapid şi se rup în spaţiul pleural, ducând la pneumotorax în tensiune. Cel mai bun tratament pentru orice chist bronhogen (indiferent de localizare) este rezecţia simplă sau segmentară. Lobectomia este rareori necesară.

Displazie bronhopulmonară

Această tulburare include agenezia şi aplazia pulmonară, precum şi hipoplazia pulmonară primară şi secundară. Agenezia pulmonară unilaterală apare atunci când un plămân şi structurile sale vasculare nu se dezvoltă. Unii nou-născuţi prezintă tahipnee şi cianoză, în special dacă au anomalii cardiace asociate (50% din cazuri); cu toate acestea, alţii rămân asimptomatici până la un moment dat în copilărie, când dezvoltă dispnee şi respiraţie şuierătoare care seamănă cu semnele de astm. Examinarea fizică a acestor pacienţi relevă o deviere marcată a traheei spre partea ageneziei, iar radiografia toracică, esofagografia baritată sau tomografia computerizată pot fi necesare pentru a exclude alte diagnostice posibile, cum ar fi atelectazia pulmonară totală datorată aspiraţiei de corp străin, sechestrarea pulmonară totală şi esofagul bronşic. Când se diagnostichează displazia bronhopulmonară, tratamentul se limitează la îngrijiri de susţinere. Prognosticul este rezervat, deoarece doar 50 până la 66% dintre pacienţi supravieţuiesc mai mult de cinci ani, iar moartea lor se datorează parţial bolilor cardiace coexistente. Aplazia pulmonară este practic identică cu agenezia pulmonară, cu excepţia formării unui mugure bronşic tumoral, orb, de lungime variabilă, care, atunci când devine cronic, poate contamina plămânul normal cu secreţiile infectate acumulate. Rezecţia chirurgicală a mugurelui bronşic este necesară pentru a rezolva această problemă şi a preveni această complicaţie potenţial fatală.

În patologie, hipoplazia pulmonară este definită ca un număr anormal de scăzut de alveole şi un raport scăzut între greutatea pulmonară şi greutatea corporală. Este considerată primară atunci când nu poate fi identificată nicio cauză subiacentă. Aceşti nou-născuţi suferă de tahipnee şi hipoxemie rezistente la administrarea suplimentară de oxigen din cauza îngroşării anormale a pereţilor arterelor pulmonare. În peste 75% din cazuri, se dezvoltă circulaţie fetală persistentă, hipoxemie, hipercapnie şi acidoză, ducând la deces. Hipoplazia pulmonară rezultă din numeroase anomalii fetale şi materne care provoacă restricţionarea fizică a dezvoltării şi creşterii pulmonare. Cea mai frecventă dintre aceste

anomalii este hernia diafragmatică congenitală (vezi Capitolul 43). Alte tulburări asociate cu hipoplazia pulmonară secundară includ pe cele care provoacă oligohidramnios şi compresie directă a toracelui (de exemplu, agenezie renală bilaterală [sindromul Potter], displazie renală şi scurgere de lichid amniotic). Cele care implică o dezvoltare osoasă anormală şi o cutie toracică mică şi rigidă (de exemplu, acondroplazie, condrodistrofie fetală calcificantă, osteogeneză imperfectă şi displazie spondiloepifizară), precum şi cele care cauzează scăderea mişcărilor respiratorii ale fătului (de exemplu, agenezie a nervului frenic, mase abdominale sau ascită cu ridicarea diafragmei, artrogrifoză multiplă congenitală, camptodactilie şi distrofie miotonică congenitală); cele care cauzează leziuni intratoracice masive (de exemplu, malformaţie chistică adenomatoidă congenitală, higrom chistic şi chisturi de duplicaţie esofagiană) şi cele care generează anomalii vasculare pulmonare (de exemplu, sindromul scimitar şi agenezia arterei pulmonare).

dell'Agnola CA şi colab.: Ecografie prenatală şi intervenţie chirurgicală precoce pentru boala chistică congenitală a plămânilor. J Pediatr Surg 1992;27:1414.

Eber E, Zach MS: Sechele pe termen lung ale displaziei bronhopulmonare (boală pulmonară cronică a sugarului). Thorax 2001; 56:317.

Secuestro pulmonar

Aceste sechestraţii sunt mase de parenchim pulmonar care se formează din înmugurirea anormală a intestinului anterior caudal în embrion şi, în consecinţă, *le lipseşte comunicarea bronşică* cu arborele bronşic, altfel normal. Unele sechestraţii se formează în ţesutul pulmonar normal (numite sechestraţii intralobulare), în timp ce altele sunt mase separate cu propria pleură viscerală (numite sechestraţii extralobulare). Majoritatea acestor afecţiuni sunt intralobulare (85%); cu toate acestea, ambele tipuri de sechestraţii pot apărea în sau în jurul lobilor drept (42%) sau stâng (58%) şi primesc un aport anormal de sânge sistemic, frecvent din aortă. Drenajul venos al sechestraţiilor intralobulare se face prin sistemul venos pulmonar în 96% din cazuri, dar ocazional, este prezent şi un drenaj anormal dintr-un plămân normal. În schimb, drenajul venos din sechestraţiile extralobulare se face în venele sistemice (hemiazygos sau azygos). Unele (în special sechestraţiile extralobulare) se prezintă ca mase asimptomatice în lobul inferior, în timp ce altele se manifestă ca infecţii ale lobilor inferiori din cauza însămânţării bacteriene prin comunicări cu ţesutul pulmonar normal rămas, cunoscute sub numele de pori Kohn. În cazuri rare, pacientul prezintă hemoptizie sau insuficienţă cardiacă congestivă din cauza şunturilor mari stânga-dreapta prin sechestraţie. Diagnosticul este de obicei suspectat pe baza radiografiilor toracice şi confirmat prin CT toracic. Angiografia era utilizată anterior pentru confirmarea diagnosticului, dar aceasta este acum indicată doar atunci când, în ciuda CT-ului, persistă îndoieli cu privire la diagnostic, alimentarea cu sânge arterial sau drenajul venos. Tratamentul constă în rezecţie segmentară sau, dacă este necesar, lobectomie. Este necesară o mare atenţie pentru a distinge între alimentarea cu sânge arterial şi drenajul venos pentru a evita hemoragia şi exsanguinarea din divizarea unui infarct neidentificat într-o arteră sau venă sistemică, care ar putea apărea dacă vena comună de drenaj este ligaturată. Când rezecţia este reuşită, prognosticul este favorabil.

Campbell RE şi colab.: Sesiune de interpretare a imaginilor: 1993. Sechestrare pulmonară intralobară. Radiographics 1994;14:199.

Dolkart LA şi colab.: Diagnosticul prenatal al sechestrării pulmonare: o trecere în revistă. Obstet Gynecol Surv 1992;47:515.

Javaid A, Aamir AU: Sechestrarea pulmonară: prezentarea unui caz şi o analiză. Respir Med 1994;88:65.

Louie HW, Martin SM, Mulder DG: Sechestrarea pulmonară: 17 ani de experienţă la UCLA. Am Surg 1993;59:801.

Nicolette LA şi colab.: Sechestrare pulmonară intralobară: un spectru clinic şi patologic. J Pediatr Surg 1993;28:802.

Malformaţie quística adenomatoide congénita

Această tulburare este cauzată de creşterea excesivă a structurilor bronhiolare terminale, care sunt căptuşite cu epiteliu respirator caracteristic, şi este asociată cu dezorganizarea ţesutului conjunctiv elastic şi a muşchilor netezi. Aceste structuri „solide" sunt invadate de chisturi intercalate care seamănă cu alveole normale cu epiteliu de tip bronşic, proiecţii polipoide în lumen şi fără glande mucoase sau cartilaj, dar uneori conţin celule „intestinale" secretoare de mucus. Aceste leziuni sunt clasificate într-una din trei categorii, în funcţie de manifestările şi caracteristicile lor patologice. Unele leziuni se prezintă ca o masă pulmonară predominant solidă şi se găsesc în principal la sugarii născuţi morţi sau prematuri; sunt asociate cu anasarcă fetală, ascită şi polihidramnios. Leziunile de tip intermediar (cu un amestec de componente solide şi chistice) se prezintă frecvent la naştere ca dispnee severă cauzată de o masă foarte mare, rezultând hipoplazie pulmonară ipsilaterală şi, ocazional, contralaterală. Multe malformaţii adenomatoide chistice sunt detectate înainte de naştere, deşi leziunile predominant chistice scapă frecvent detectării în timpul naşterii şi se pot manifesta la sugarii mai mari, copii sau adulţi ca infecţie pulmonară cronică. Diagnosticul radiografic al acestei afecţiuni este uneori dificil, în special la nou-născuţi, unde poate fi confundată cu hernia diafragmatică congenitală.

sau, mai rar, emfizem lobar congenital. Radiografiile care arată o lipsă de aer intestinal susţin diagnosticul de hernie diafragmatică, în timp ce în unele cazuri este necesară tomografia computerizată pentru stabilirea diagnosticului corect. Practic toate leziunile sunt tratate cu rezecţie chirurgicală, care este uneori urgentă la nou-născuţii cu dispnee severă. După rezecţie, prognosticul este bun pentru leziunile intermediare şi predominant chistice.

Emfizem lobular congenital

La 25% până la 79% dintre pacienţi, acest tip de emfizem este asociat cu hipoplazie sau displazie a cartilajului bronşic, iar la până la 37% dintre copiii afectaţi, cu un număr crescut de alveole (polialveole). Tulburarea este aproape întotdeauna localizată în lobul superior drept, urmată de lobul mijlociu drept. În plus, nou-născuţii care necesită ventilaţie mecanică

prelungită (de exemplu, cei cu boală a membranei hialine) pot dezvolta emfizem lobar din cauza unei combinații de barotraumă și traumatism al tractului de sucțiune. La acești pacienți, afecțiunea este mai frecventă în lobul superior drept. Majoritatea sugarilor prezintă dispnee în primele șase luni de viață; unii dezvoltă dispnee severă în perioada neonatală și necesită evaluare și tratament urgent. La aproape toți acești sugari, se detectează deplasarea traheală și mediastinală spre partea opusă tulburării, împreună cu hiperrezonanță și scăderea sunetelor respiratorii pe partea afectată. Radiografia toracică arată hipertranslucență pe partea lobului afectat și compresia plămânului adiacent. În multe cazuri, este necesară doar o radiografie toracică înainte de intervenția chirurgicală; Totuși, la câțiva pacienți (în special la copiii mai mari), poate fi necesară tomografia computerizată (CT) pentru a exclude alte patologii (de exemplu, chisturi bronhogene, vase pulmonare anormale sau limfadenopatie hilară). Bronhoscopia este uneori necesară și pentru a exclude un corp străin care acționează ca o valvă cu bilă. Pentru ca tratamentul să aibă succes, este necesară în toate cazurile rezecția chirurgicală, aproape întotdeauna o lobectomie. La acești pacienți, este necesară o gestionare atentă a căilor respiratorii la inducerea anesteziei generale, deoarece presiunea pozitivă poate agrava deplasarea mediastinală din cauza scăderii întoarcerii venoase.

Kennedy CD și colab.: Emfizem lobar: urmărire imagistică pe termen lung. Radiology 1991;180:189.

Stigers KB, Woodring JH, Kanga JF: Spectrul clinic și imagistic al constatărilor la pacienții cu emfizem lobar congenital. Pediatr Pulmonol 1992;14:160.

LEZIUNI CONGENITE

VASCULATURA PULMONARĂ

Bolile vasculare pulmonare rezultă din două procese principale: malformațiile arteriovenoase și inelele vasculare. Primele sunt leziuni congenitale rare cauzate de formarea anormală a capilarelor în timpul fazei canaliculare de dezvoltare. Cel mai adesea, acestea provin din artera pulmonară, deși uneori provin dintr-o sursă arterială sistemică, cu o afecțiune similară sechestrării pulmonare. Rareori, arterele coronare sunt sursa malformațiilor arteriovenoase, iar în 55% din aceste cazuri, acestea provin din artera coronară dreaptă. Fistulele arteriovenoase coronare drenează în ventriculul drept (42%), atriul drept (25%), artera pulmonară (20%), sinusul coronar (7%), vena cavă superioară (1%) sau camerele cardiace stângi (7%). Unii pacienți rămân asimptomatici, în timp ce alții dezvoltă simptome de insuficiență cardiacă congestivă. Infarctul miocardic este rar. Ocazional, se aud un suflu continuu și semne de scădere a postsarcinii ventriculare drepte. Adesea, un diagnostic poate fi pus pe baza ecocardiografiei și a imagisticii Doppler color, dar cateterismul și angiografia sunt necesare pentru a stabili fracția de șunt, a pune un diagnostic definitiv și a finaliza planificarea preoperatorie. Intervenția chirurgicală este indicată pentru pacienții simptomatici, dar și pentru pacienții asimptomatici cu șunturi mari.

Inelele vasculare se formează din cauza dezvoltării anormale a arcurilor aortice şi a ramurilor principale, provocând compresia traheei şi esofagului. În dezvoltarea fetală normală, are loc regresia unui sistem dual de şase arcuri aortice, astfel încât al patrulea arc din stânga devine aorta principală pe partea respectivă, al şaselea arc din stânga devine ductul arterial, iar al patrulea arc din dreapta devine trunchiul arterial şi artera subclaviculară pe partea respectivă. Cu toate acestea, majoritatea inelelor vasculare sunt asociate cu arcul aortic drept şi pot fi clasificate ca complete sau incomplete (bucle arteriale). Principalele inele vasculare complete sunt: arcul aortic dublu (67%, care sunt cele mai frecvente); arcul aortic pe partea dreaptă, cu artera subclaviculară şi trunchiul arterial pe partea stângă (30%); arcul aortic drept, cu ramuri în oglindă şi ductul arterial stâng (rar), şi arcul aortic stâng, cu artera subclaviculară şi ductul arterial aberant pe partea dreaptă (foarte rar). Inelele incomplete includ artera subclaviculară aberantă pe partea dreaptă, care îşi are originea pe partea stângă şi se extinde în spatele esofagului (cel mai frecvent inel incomplet) şi artera pulmonară stângă anomală care ia naştere din artera pulmonară dreaptă şi se extinde între trahee şi esofag (bucla arterei pulmonare).

Majoritatea pacienţilor prezintă simptome de compresie traheală sau esofagiană. Persoanele cu o arteră subclaviculară dreaptă anormală pot prezenta dificultăţi la înghiţire (disfagie lusorie) mai târziu în viaţă, dar este caracteristic ca cei cu inele vasculare complete şi bucle ale arterei pulmonare să dezvolte dispnee (adesea stridor franc) la începutul vieţii (primele şase luni), în special la flexia gâtului sau alimentaţie inadecvată. Semnele caracteristice care indică diagnosticul sunt frecvent observate la esofagografia cu bariu. Indentările bilaterale sugerează un arc aortic dublu, o indentaţie posterioară indică o arteră subclaviculară dreaptă aberantă, indentările mari pe partea dreaptă indică inele complete asociate cu arcul aortic drept, iar o amprentă anterioară este caracteristică unei bucle a arterei pulmonare. În multe cazuri, diagnosticul poate fi confirmat prin ecografie. Detalii anatomice utile sunt frecvent observate la RMN/RMA. Repararea chirurgicală a acestor leziuni este indicată odată ce diagnosticul a fost stabilit şi constă în divizarea inelului vascular, de obicei printr-o toracotomie stângă. Când sunt prezente arcade aortice duble, cea mai mică dintre cele două este divizată distal de artera subclaviculară, dar tratamentul altor inele complete implică, în general, divizarea ligamentului arterial. Pentru arterele subclaviculare drepte aberante, o divizare simplă este suficientă sau, dacă este necesar, acestea sunt reimplantate pe partea dreaptă. Buclele arterei pulmonare necesită reimplantarea arterei pulmonare stângi şi, adesea, rezecţia traheei comprimate, care suferă frecvent de traheomalacie severă şi stenoză. Este rar ca traheomalacia secundară compresiei inelului vascular să necesite suspendarea arcului aortic de stern.

Anend R şi colab.: Urmărirea corectării chirurgicale a anomaliilor vasculare care cauzează compresie traheobronşică. Pediatr Cardiol 1994; 51:58.

Lowe GM, Donaldson JS, Backer CL: Inele vasculare: o analiză a imagisticii după 10 ani. Radiographics 1996, 11:637.

van Son JA şi colab.: Tratamentul chirurgical al inelelor vasculare: experienţa Clinicii Mayo. Mayo Clin Proc 1993;68:1056.

ENFERMEDADES PULMONARES SUPURATIVAS

Abces pulmonar

Aceasta este o acumulare localizată de puroi conţinută într-o cavitate formată prin descompunerea ţesutului înconjurător. Puroiul este compus din leucocite şi un fluid cunoscut sub numele de lichid purulent. În mod arbitrar, un abces este considerat acut atunci când durează mai puţin de 6 săptămâni şi cronic atunci când persistă mai mult timp. Incidenţa abceselor pulmonare a scăzut semnificativ după dezvoltarea antibioticelor eficiente în anii 1940 şi 1950, dar creşterea recentă a numărului de persoane imunocompromise din cauza transplantului de organe, chimioterapiei sau SIDA a dus la o nouă creştere a numărului de abcese care necesită tratament.

Pe baza etiologiei lor, abcesele pulmonare pot fi clasificate în două categorii principale: primare şi secundare. Abcesele primare sunt cauzate de aspiraţia conţinutului orofaringian (cea mai frecventă), pneumonia necrozantă acută (cauzată de *S. aureus* sau *K. pneumoniae),* pneumonia cronică (cauzată de fungi sau bacili tuberculozici) şi infecţiile oportuniste la o gazdă imunocompromisă. Principalele afecţiuni care predispun la aspiraţie sunt anestezia (atât generală, cât şi controlată), tulburările neurologice (accident vascular cerebral, convulsii, comă diabetică, traumatisme craniene etc.), ingerarea de medicamente (alcool, narcotice etc.), somnul normal, igiena orală precară (cu încărcătură bacteriană crescută) şi afecţiunile esofagiene (reflux gastroesofagian, acalazie, cancer, fistulă traheoesofagiană). Cauzele majore ale abceselor pulmonare sunt obstrucţia bronşică (cancer, corp străin, limfadenopatie hilară), leziunile cavitative (cancer, infarct pulmonar), contaminarea directă (amoebiaza, abces subfrenic) şi diseminarea hematogenă a infecţiilor *(S. aureus, E. coli* etc.). Trebuie menţionat că infecţiile secundare ale leziunilor chistice, fie congenitale, fie dobândite (chisturi bronhogene, bule, cavităţi tuberculoase şi chisturi hidatice), nu sunt abcese pulmonare adevărate, deoarece apar într-un spaţiu preexistent. Semnele bacteriologice ale abcesului pulmonar depind parţial de boala de bază şi de eficacitatea testelor de laborator. În mod tradiţional, afecţiunea a fost atribuită cocilor gram-pozitivi aerobi (*S. aureus, Streptococcus pyogenes)* şi bacililor gram-negativi facilitatori *(K. pneumoniae, E. coli, Pseudomonas* spp.). Cu toate acestea, tehnici de cultură mai detaliate au izolat bacterii anaerobe *(Bacteroides* spp., *Clostridium ramosum,* Peptostreptococcus, Peptococcus) în peste 85% din culturi. La pacienţii imunocompromişi, predomină microorganismele mai puţin frecvente (de exemplu, *Candida albicans, Legionella micdadei, L. pneumophila* şi *Pneumocystis carinii).*

► Constatări clinice şi diagnostic

De obicei, pacienţii cu abces pulmonar prezintă tuse, febră, dificultăţi de respiraţie şi uneori dureri toracice pleuritice. Simptomele se dezvoltă adesea treptat, iar dacă afecţiunea este cronică, acestea sunt însoţite de stare generală de rău şi pierdere în greutate. Principalele complicaţii sunt ruptura într-o bronhie, cu hemoptizie iniţială, urmată de producerea de spută purulentă, cu miros neplăcut (şi posibilitatea unei pneumonii care pune viaţa în pericol din cauza aspirării de puroi într-un plămân sănătos); ruptura în spaţiul pleural,

ducând la piopneumotorax, sepsis şi posibil empiem; şi, în final (rareori), hemoptizie masivă care necesită rezecţie pulmonară de urgenţă. Examenul fizic relevă semne de consolidare pulmonară, dar uneori se observă şi o încleştare a degetelor, semne de revărsat pleural, caşexie şi, rareori, o plagă toracică drenantă (empiem). Studiile de laborator ar trebui să includă o numărătoare diferenţială a leucocitelor. Radiografia toracică poate arăta o zonă de consolidare intensă sau o densitate rotunjită, cu sau fără un nivel fluid-aer. În cazuri rare, tomografia computerizată (CT) este necesară pentru o imagistică radiografică mai bună, iar bronhoscopia este indicată în cazurile de probabilă obstrucţie bronşică şi la pacienţii cu abces pulmonar inexplicabil. S-a demonstrat că aspiraţia cu ac fin a cavităţii abcesului izolează agenţii patogeni cauzali la 94% dintre pacienţi, comparativ cu doar 11% şi, respectiv, 3% prin cultura sputei şi lavajul bronhoalveolar. De asemenea, s-a raportat că aspiraţia cu ac fin precoce permite modificarea regimului antibiotic în 43% din cazuri şi uneori salvează vieţi la persoanele imunocompromise cu organisme rare.

Tratament

Administrarea de antibiotice este piatra de temelie a tratamentului, urmată de măsurile generale de resuscitare. Selecţia antibioticelor variază în funcţie de cauza subiacentă; cu toate acestea, penicilina şi clindamicina sunt utilizate în mod obişnuit. În multe cazuri de pacienţi imunocompromişi, sunt indicate trimetoprim-sulfametoxazol, pentamidină, eritromicină şi amfotericină B. Adesea, odată ce sepsisul acut se remite (după până la două săptămâni), pacientul poate fi transferat în ambulatoriu, iar tratamentul poate fi modificat la un regim oral care va continua până la obţinerea rezolvării complete a abcesului (în trei până la cinci luni). Adjuvantele importante la administrarea de antibiotice includ fizioterapia toracică, bronhoscopia (uneori sunt necesare examinări repetate pentru a menţine drenajul bronşic) şi măsurile de menţinere a sănătăţii (nutriţie generală, igienă dentară etc.). Pentru pacienţii care nu se ameliorează cu acest regim iniţial sau care nu sunt candidaţi pentru intervenţie chirurgicală (vezi mai jos), drenajul percutanat precoce s-a dovedit a fi o procedură sigură şi eficientă (mortalitate 1,5% şi morbiditate 10%). Indicaţii specifice pentru drenajul percutan au fost propuse ca fiind: (1) abces sub tensiune, demonstrat prin deplasarea mediastinului, deplasarea fisurilor sau coborârea diafragmatică; (2) verificarea radiografică a contaminării pulmonare contralaterale; (3) semne de sepsis care nu se rezolvă după un tratament antibiotic adecvat timp de 72 de ore; (4) abces mai mare de 4 cm sau care creşte în dimensiuni; (5) creşterea nivelului de lichide; şi (6) dependenţă ventilatorie persistentă. Astăzi, toracotomia este rareori indicată pentru tratamentul abcesului pulmonar, dar este indicată în cazurile de hemoptizie masivă, empiem, obstrucţie bronşică (în special dacă este secundară cancerului rezecabil) şi tratament medical eşecat. În plus, ruptura în spaţiul pleural (piopneumotorax) rămâne o urgenţă chirurgicală. Atunci când este indicată intervenţia chirurgicală, lobectomia este în general procedura preferată.

Prognoză

De la apariţia antibioticelor eficiente, rata mortalităţii cauzată de abcesele pulmonare a scăzut de la 30-50% la 5-20%. Tratamentul medical este eficient doar la 75-88% dintre

pacienţi, iar atunci când este necesară intervenţia chirurgicală, aceasta are succes în 90% din cazuri, cu o rată a mortalităţii de doar 1%. Cu toate acestea, în populaţia tot mai mare de pacienţi din terapie intensivă şi imunocompromişi, rata mortalităţii rămâne ridicată (în jur de 28%).

Bartlett JG: Antibiotice în abcesul pulmonar. Semin Respir Infect 1991; 6:103. Groskin SA şi colab.: Abces pulmonar bacterian: o trecere în revistă a caracteristicilor radiografice şi clinice a 50 de cazuri. J Thorac Imaging 1991;6:62.

Lambíase RE şi colab.: Drenajul percutanat a 335 de abcese consecutive: rezultatele drenajului primar cu urmărire la 1 an. Radiology 1992;184:167.

vanSonnenberg E şi colab.: Abces pulmonar: drenaj ghidat prin CT. Radiology 1991;178:347.

Bronşiectazie

Strict definită, această tulburare este o dilatare anormală a bronhiilor, dar în practica obişnuită, acest concept este extins pentru a indica un sindrom clinic marcat prin dilatare bronşică, tuse paroxistică cu cantităţi variabile de spută mucopurulentă, urât mirositoare şi infecţie pulmonară recurentă. Bronşiectazia a fost odată o problemă comună şi frecvent complicată de hemoptizie, abcese pulmonare şi cerebrale, empiem, insuficienţă respiratorie şi deces. Cu toate acestea, odată cu dezvoltarea programelor de vaccinare, a antibioticelor şi a medicamentelor antituberculoase, focarele sunt raportate acum doar în locaţii geografice izolate.

Unele boli congenitale (sindromul Kartagener, fibroza chistică, sindromul Williams-Campbell, sindromul Mounier-Kuhn, deficienţele de imunoglobuline şi deficitul de alfa-1 antitripsină) pot provoca bronşiectazie, dar cel mai adesea aceasta este legată de afecţiuni dobândite şi este cauzată de doi factori: infecţia şi obstrucţia bronşică. Anterior, pneumoniile virale şi bacteriene la sugari şi copii (de exemplu, tusea convulsivă, rujeola, gripa, tuberculoza şi bronhopneumonia) erau condiţii predispozante frecvente pentru bronşiectazie. Un singur episod de pneumonie severă sau infecţii moderate repetate pot provoca distrugerea progresivă a ciliilor bronşici, a membranelor mucoase, a ţesutului muscular elastic şi chiar a cartilajului. Cicatrizarea cu fibroză şi contracţia ţesuturilor peribronşice duce ulterior la dilatarea bronşică. Retenţia secreţiilor din cauza perturbării acţiunii mucociliare normale duce la episoade repetate de infecţie, precum şi la cicatrizare progresivă şi dilatare bronşică. Aspiraţia de corp străin, neoplasmele endobronşice şi limfadenopatia hilară (vezi secţiunea despre sindromul lobului mijlociu de mai jos) cauzează, de asemenea, retenţia secreţiilor, infecţii şi bronşiectazii progresive. Cu toate acestea, trebuie făcută o distincţie între bronşiectazia adevărată stabilită şi pseudobronşiectazia, care este o dilatare cilindrică a bronhiilor asociată cu bronhopneumonia acută. Netratată, bronşiectazia adevărată progresează, în timp ce pseudobronşiectazia se rezolvă complet în câteva săptămâni sau luni.

După ce Laennec a făcut prima descriere a bronşiectaziei în 1826, această tulburare a fost clasificată în două tipuri principale, în funcţie de aspectul său patologic: saculară şi cilindrică. Bronşiectazia saculară apare după majoritatea infecţiilor şi obstrucţiei bronşice, în timp ce bronşiectazia cilindrică este asociată cu bronşiectazia post-tuberculoasă. Există un al treilea tip de bronşiectazie, mixtă sau varicoasă, care se distinge prin alternarea zonelor saculare şi cilindrice. În general, această tulburare afectează ramurile de ordinul doi şi trei ale bronşiilor segmentare, iar distribuţia sa este în mare măsură caracteristică patologiei subiacente. De exemplu, tulburările congenitale sunt asociate cu bronşiectazia bilaterală difuză, în timp ce tuberculoza şi bolile granulomatoase sunt caracterizate prin afectare unilaterală sau bilaterală, aproape întotdeauna limitată la lobii superiori şi segmentele cefalice ale lobilor inferiori. Pe de altă parte, bronşiectazia care urmează unei pneumonii piogene sau virale afectează în general doar lingula inferioară, mijlocie şi lingula, în timp ce bronşiectazia obstructivă este de obicei limitată la segmentele obstruate (vezi şi secţiunea despre sindromul lobului mijlociu de mai jos). Cei mai frecvenţi agenţi patogeni la pacienţii cu bronşiectazie sunt *H. influenzae,*

S. aureus, K. pneumoniae, E. coli şi, în cazuri cronice, *Pseudomonas spp.* Au fost cultivate, de asemenea, micobacterii, fungi şi *Legionella .*

► Constatări clinice şi diagnostic

Mulţi pacienţi cu antecedente de episoade febrile recurente suferă de tuse cronică intermitentă cu producţie variabilă de spută cu miros urât (până la 500 ml/zi); 41% până la 66% dintre aceştia prezintă hemoptizie, deşi rareori este masivă. Uneori, bronşiectazia asociată cu boala granulomatoasă nu este însoţită de o tuse productivă (numită bronşiectazie uscată). Exacerbările şi boala avansată se manifestă prin creşterea producţiei de spută, febră, dispnee, anorexie, oboseală şi pierdere în greutate. Un istoric de probleme sinusale, infertilitate sau antecedente familiale sugerează că bronşiectazia este legată de o tulburare ereditară. Examinarea fizică poate releva cianoză, senzaţie de hiatus la nivelul degetelor, osteoartropatie, semne de malnutriţie şi, în cazul bolii avansate, semne de cor pulmonale. Chiar şi atunci când se suspectează bronşiectazia, sunt în general necesare studii imagistice pentru a confirma diagnosticul. Bronhografia era necesară anterior; Cu toate acestea, tomografia computerizată cu secţiune subţire (1,5 până la 5 mm) este în prezent cea mai bună procedură imagistică pentru demonstrarea dilataţiei bronşice, în special în cazurile de boală saculară. Cu toate acestea, chiar şi cu un diagnostic de bronşiectazie, este necesară excluderea neoplaziei endobronşice şi a corpilor străini folosind bronhoscopia cu fibră optică.

Tratament

Tratamentul medical conservator este indicat pentru aproape toţi pacienţii şi este de obicei suficient. Acesta include antibiotice cu spectru larg, bronhodilatatoare, umidificare, expectorante, mucolitice şi drenaj postural eficient de rutină. Dacă persoana are o infecţie persistentă, trebuie luată în considerare bronhoscopia cu lavaj bronhoalveolar pentru a obţine rezultate mai precise ale culturii. Alte tratamente adjuvante includ vaccinarea pneumococică şi, în unele cazuri, administrarea cronică de antibiotice profilactice, cum ar fi

trimetoprim-sulfametoxazol, eritromicină sau ciprofloxacină. Antibioticele inhalatorii reprezintă un progres recent în controlul infecţiei subiacente (în special *Pseudomonas).* Pentru fibroza chistică şi bronşiectazia cronică dobândită în populaţie, s-a demonstrat că tobramicina sau gentamicina nebulizate sunt eficiente în controlul infecţiei, producţiei de spută şi simptomelor la un procent semnificativ de pacienţi.

Când tratamentul medical intensiv eşuează, rezecţia chirurgicală este indicată atunci când sunt îndeplinite următoarele criterii: (1) boală localizată şi complet rezecabilă, (2) rezervă pulmonară adecvată, (3) procesul trebuie să fie ireversibil (adică, fără pseudobronşiectazie, constricţie bronşică, corp străin etc.) şi (4) simptome persistente semnificative. Tomografia computerizată cu secţiune subţire, de înaltă rezoluţie, este necesară pentru evaluarea preoperatorie, deşi unii chirurgi preferă o bronhografie ca ghid. Studiile funcţiei pulmonare nu sunt în general necesare, deoarece segmentele afectate sunt nefuncţionale. Obiectivele intervenţiei chirurgicale sunt de a elimina complet boala activă şi de a păstra cât mai mult posibil funcţia parenchimatoasă pulmonară. Abordarea chirurgicală implică rezecţia unor segmente întregi din zonele afectate. Rezecţiile parţiale duc aproape întotdeauna la recidivă. În majoritatea cazurilor, toate segmentele bazale sunt rezecate (fie unilateral, fie bilateral), împreună cu lobul mijlociu sau lingula. Cu toate acestea, pacienţii cu tuberculoză sunt mai predispuşi să fie supuşi rezecţiei lobului (lobilor) superior(i), cu sau fără segmentul superior al lobilor inferiori. În timpul intervenţiei chirurgicale, este esenţială menţinerea meticuloasă a permeabilităţii căilor respiratorii şi îndepărtarea tuturor secreţiilor mucopurulente. Disecţia atentă a structurilor bronhovasculare este dificilă la pacienţii cu inflamaţie cronică şi cicatrici, dar este crucială pentru evitarea complicaţiilor.

Prognoză

Tratamentul medical este eficient în majoritatea cazurilor, dar unii pacienţi necesită intervenţie chirurgicală. Eficacitatea

Rezecţia chirurgicală depinde de tipul de boală pulmonară şi de cauza acesteia. Ameliorarea simptomelor are succes în până la 80% din cazurile de boală localizată, limitată, dar numai la 36% dintre pacienţii cu boală difuză. Factorii prognostici includ: (1) boală unilaterală limitată la segmentele bazale, (2) vârstă fragedă, (3) absenţa sinuzitei şi rinitei, (4) antecedente de pneumonie şi (5) obstrucţie minoră a căilor respiratorii. Este surprinzător faptul că ratele de morbiditate şi mortalitate sunt atât de scăzute, de 3 până la 5%, respectiv mai puţin de 1%.

Ip M şi colab.: Analiza multivariată a factorilor care afectează funcţia pulmonară în bronşiectazie. Respiration 1993;60:45.

McGuinness G şi colab.: Bronşiectazie: evaluare CT. AJR Am J Roentgenol 1993;160:253.

Trucksis M, Swartz MN: Bronşiectazia: o perspectivă actuală. Curr Clin Top Infect Dis 1991;11:170.

Sindromul lobului mijlociu

Cauza caracteristică a pneumoniei laterale recurente este obstrucţia intermitentă, aproape întotdeauna extrinsecă. Când un pacient prezintă episoade repetate de pneumonie pe partea dreaptă, acest diagnostic trebuie luat în considerare, dar numai după excluderea altor cauze de obstrucţie (carcinom bronhogen, corp străin etc.).

Broncolitiaza (vezi secţiunea despre broncolitiază de mai jos) şi sindromul lobului mijlociu au fost considerate a fi cauzate de compresia sau eroziunea bronşică din cauza bolii ganglionilor limfatici adiacenţi. Alţi factori, cum ar fi drenajul natural afectat şi lipsa ventilaţiei colaterale, pot explica frecvenţa acestui sindrom.

Tumorile endobronşice şi corpii străini trebuie excluse prin bronhoscopie.

Majoritatea pacienţilor se ameliorează cu tratament medical intensiv, iar intervenţia chirurgicală este rareori necesară. Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală (de obicei rezecţia lobului mijlociu) includ de obicei bronşiectazia, fibroza (bronhostenoza), abcesul, pneumonia recurentă nerezolvată sau refractară şi suspiciunea de malignitate.

Ring-Mrozik E şi colab.: Constatări clinice în sindromul lobului mijlociu şi alte procese de contracţie pulmonară la copii (sindromul de atelectazie). Eur J Pediatr Surg 1991;1:266.

Broncolitiază

Broncolitiaza este definită ca prezenţa calculilor (broncolitilor) în arborele bronşic. În majoritatea cazurilor, aceştia sunt ganglioni limfatici parabronşici calcificaţi care erodează şi penetrează peretele bronşic în lumenul bronşic; cu toate acestea, mucusul se poate calcifica şi atunci când este prea gros. Uneori, ganglionii limfatici calcificaţi rămân ataşaţi de peretele bronşic, în timp ce alţii sunt expectoraţi (litoptizie). În Statele Unite, cea mai frecventă cauză a broncolitiazei este histoplasmoza. Tuberculoza este o altă cauză frecventă în unele părţi ale lumii.

Mulţi pacienţi cu broncolitiază prezintă hemoptizie, litoptizie (30%), tuse, spută, febră, frisoane şi dureri toracice pleuritice. Hemoptizia apare de obicei brusc şi se rezolvă spontan, deşi uneori poate fi masivă. Simptomele pneumoniei pot indica obstrucţie bronşică de către un bronholit reţinut. Principalele semne ale broncolitiazei sunt respiraţia şuierătoare localizată la examenul fizic, semne de calcificări hilare sau atelectazie segmentară şi pneumonie la radiografiile toracice şi detectarea bronhoscopică a bolii peribronşice. Diagnosticul este confirmat prin demonstrarea litoptiziei sau a unui „calcul pulmonar” endobronşic.

Principalele complicaţii ale bronholitiazei sunt hemoptizia, care este uneori masivă şi pune viaţa în pericol; bolile pulmonare supurate (de exemplu, pneumonie şi bronşiectazie); diverticulii de tracţiune mezoesofagiană; şi, ocazional, fistulele traheobronhoesofagiene. Pe lângă instituirea unor măsuri terapeutice adecvate pentru bolile pulmonare subiacente, obiectivul principal al tratamentului este îndepărtarea calculilor endobronşici. Aceasta se poate face în timpul bronhoscopiei dacă bronholitul pluteşte liber în arborele bronşic sau dacă este bine încorporat în lumenul bronşic şi poate fi îndepărtat fără tracţiune excesivă (20% din cazuri). Cel mai mare risc al îndepărtării transbronhoscopice a bronholitului este posibilitatea reală de a provoca hemoragii masive, care apare atunci când calculii care sunt

strâns lipiţi de ţesuturile parabronşice sunt îndepărtaţi necorespunzător. În aceste cazuri, fibroza parabronşică intensă este frecventă şi nu este neobişnuit ca bronholitul să adere la structurile vasculare, cum ar fi artera pulmonară, care se va rupe atunci când se aplică o tracţiune viguroasă pentru a îndepărta bronholitul. Îndepărtarea chirurgicală este necesară la aproape 80% dintre pacienţii cu bronholiţi care rămân *in situ* . Scopul tratamentului pentru această afecţiune este de a păstra funcţia pulmonară. Bronholitul trebuie îndepărtat în siguranţă prin bronhotomie; cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, segmentectomia sau lobectomia sunt necesare, în special atunci când există distrugerea parenchimului pulmonar cauzată de boală pulmonară supurativă cu obstrucţie. Fistulele dintre căile respiratorii şi esofag trebuie reparate prin interpunerea de ţesut normal (lampă musculară intercostală etc.) între cele două structuri pentru a preveni recurenţa. După intervenţia chirurgicală, prognosticul este excelent.

Conces DJ Jr, Tarver RD, Vix VA: Broncholitiasis: CT features in 15 patients. AJR Am J Roentgenol 1991;157:249.

Galdermans D şi colab.: Broncolitiaza: spectrul clinic actual. Respir Med 1990;84:155.

Igoe D, Lynch V, McNicholas WT: Broncolitiază: tratament bronhoscopic vs. tratament chirurgical. Respir Med 1990; 84:163.

McLean TR, Beall AC Jr, Jones JW: Hemoptizie masivă cauzată de broncolitiază. Ann Thorac Surg 1991;52:1173.

Fibroza chistică şi retenţia de lichide în bronhii

Fibroza chistică este o afecţiune congenitală gravă care poate provoca bronşită, bronşiectazie, fibroză pulmonară, emfizem pulmonar şi abces pulmonar. Această afecţiune apare la persoanele cu astm şi bronşită. Dopurile de mucus sunt elastice, semisolide, galben-verzui şi rotunde, ovale sau alungite. Există adesea antecedente de infecţie a căilor respiratorii superioare, febră şi dureri în piept; uneori există tuse cu dopuri de mucus tari sau hemoptizie.

Trebuie excluse carcinomul bronhogen, infecţia fungică, tuberculoza, bronşiectazia, abcesul, pneumonia bacteriană, pneumonia lipoidă, granulomul eozinofilic pulmonar şi sindromul Löffler.

Tratamentul constă în administrarea de expectorante, detergenţi, bronhodilatatoare, antibiotice şi inhalare de aerosoli. Odată cu apariţia acetilcisteinei, această tulburare a devenit exclusiv o afecţiune medicală. Intervenţia chirurgicală este indicată atunci când nu se poate exclude cancerul, când este prezentă distrugerea pulmonară şi pentru tratarea abceselor.

Transplantul pulmonar dublu ar trebui luat în considerare în cazurile de fibroză chistică avansată la pacienţii cu funcţie pulmonară în stadiu terminal. Per total, rata de supravieţuire s-a îmbunătăţit (de la 85% la un an la 50% la cinci ani) datorită progreselor în tehnica chirurgicală (anastomoză bronşică) şi schemelor de imunosupresie. Bronşita

obliterantă cronică rămâne un obstacol major după mulţi ani şi este principala cauză a eşecului transplantului. Disponibilitatea limitată a donatorilor împiedică transplantul pentru mulţi pacienţi eligibili cu fibroză chistică.

Fiel SB: Managementul clinic al bolilor pulmonare în fibroza chistică. Lancet 1993;341:1070.

Shennib H şi colab.: Transplant dublu pulmonar pentru fibroză chistică. Grupul de studiu pentru transplantul de fibroză chistică. Ann Thorac Surg 1992;54:27.

Tuberculoză

Între 1953 şi 1984, tuberculoza a scăzut semnificativ ca şi cauză de deces, dar din 1985 s-a observat o reapariţie a bolii din cauza migraţiei crescute a persoanelor infectate cu HIV. Există un total cumulativ de 5.000 până la 8.000 de cazuri, cu încă 25.000 de cazuri noi adăugate în fiecare an. Mai puţin de 20% din populaţia SUA este tuberculin-pozitivă, dar tuberculoza rămâne o cauză infecţioasă principală de deces la nivel mondial.

Mai multe specii de micobacterii cauzează boli pulmonare, dar 95% din cazurile de pneumonie sunt cauzate de *Mycobacterium tuberculosis. Mycobacterium bovis* şi *Mycobacterium avium* sunt rareori detectate la om. Mai multe specii „atipice" de micobacterii care trăiesc în principal în sol au câştigat o importanţă clinică mai mare în ultimii ani, deoarece sunt mai puţin susceptibile la măsuri preventive şi terapeutice. Micobacteriile sunt nemotile şi nu sporulează; sunt bacili slabi, Gram-pozitivi, clasificaţi în ordinul Actinomycetales. Microorganismele latente pot rămâne viabile pe întreaga durată de viaţă a gazdei lor.

Infecţia iniţială implică adesea parenchimul pulmonar din partea mijlocie a plămânilor. Când se dezvoltă hipersensibilitate, după câteva săptămâni, apare cazeificarea caracteristică. Ganglionii limfatici regionali de la nivelul hilului se măresc. Stop respirator are loc în acest stadiu în aproape toate cazurile. Dacă infecţia progresează, se dezvoltă necroza cazeoasă, iar celulele gigante formează un tubercul clasic. Reactivarea tuberculilor latenţi provoacă boală latentă la persoanele debilitate sau în vârstă. Zonele comune de infecţie sunt segmentele apicale şi posterioare ale lobilor superiori şi segmentele superioare ale lobilor inferiori.

► Constatări clinice

Simptome şi semne

Unii pacienţi prezintă simptome minime, cum ar fi febră, tuse, anorexie, pierdere în greutate, transpiraţii nocturne, transpiraţii excesive, dureri în piept, letargie şi dispnee. În alte cazuri, boala extrapulmonară este însoţită de simptome mai grave, cum ar fi afectarea pericardului, oaselor, articulaţiilor, tractului urinar, meningelui, ganglionilor limfatici sau spaţiului pleural. Ocazional, pacienţii cu boală activă dezvoltă eritem nodos.

Teste de laborator

Rezultatele fals negative ale testelor PPD cu concentraţie intermediară se datorează de obicei anergiei, examinării necorespunzătoare sau tuberculinei expirate. Anergia este uneori asociată cu tuberculoza, rujeola, sarcoidoza, limfoamele sau imunizarea recentă cu virusuri vii (de exemplu, poliomielită, rujeolă, rubeolă, oreion, gripă sau febră galbenă). Medicamentele (de exemplu, corticosteroizi, azatioprină) şi afecţiunile medicale (SIDA, transplant de organe) care provoacă imunosupresie pot duce, de asemenea, la rezultate fals negative. Testele cutanate pentru oreion sunt negative la pacienţii care iau medicamente imunosupresoare.

Diagnosticul poate fi stabilit din culturi de spută, aspirate gastrice şi spălări traheale, precum şi din biopsii pleurale şi pulmonare.

Studii imagistice

Principalele semne radiografice sunt afectarea segmentelor apicale şi posterioare ale lobilor superiori (85%) sau a segmentelor superioare ale lobilor inferiori (10%). Infecţia izolată în segmentul anterior al lobului superior este rareori observată, aşa cum este cazul în alte boli granulomatoase, cum ar fi histoplasmoza. Segmentele bazale ale lobilor inferiori sunt rareori implicate, cu excepţia femeilor, a persoanelor de culoare şi a diabeticilor, dar boala endobronşică afectează de obicei lobii inferiori, unde provoacă atelectazie sau consolidare. Diferite modele radiografice corespund variaţiilor bolii: leziune exudativă locală, leziune productivă locală, cavitaţie, pneumonie tuberculoasă, tuberculoză miliară, anevrism Rasmussen, bronşiectazie, bronhostenoză şi tuberculom.

Diagnostic diferenţial

Este crucial să se facă distincţia între aceste semne radiografice şi cele ale carcinomului bronhogen, în special în cazurile de tuberculom fără calcificare.

Tratament

Tratament medical

Cazurile de boală activă trebuie tratate cu unul dintre schemele chimioterapeutice despre care s-a demonstrat recent că scurtează perioada de tratament, menţinându-şi în acelaşi timp eficacitatea. Aceste scheme includ izoniazidă, streptomicină, rifampicină şi etambutol (Tabelul 18-5). Aceste terapii multidrog au fost concepute pentru a preveni apariţia tulpinilor rezistente şi a minimiza toxicitatea.

Tratament chirurgical

Rolul chirurgiei în tratamentul tuberculozei a diminuat considerabil de la apariţia chimioterapiei. Astăzi, chirurgia este limitată la următoarele indicaţii: (1) chimioterapie eşuată, (2) efectuarea de proceduri diagnostice, (3) distrugerea plămânilor, (4) complicaţii postchirurgicale, (5) fistulă bronhopleurală persistentă şi (6) hemoragie refractară.

Rezecţia chirurgicală este uneori necesară pentru a exclude alte boli, cum ar fi cancerul, sau pentru a obţine material pentru cultură. Rezecţia este indicată pentru pacienţii cu lobi distruşi sau cavităţi tuberculoase în lobul superior drept care conţin focare mari de infecţie.

Boala se reactivează la unii pacienţi după toracoplastie, revărsat pleural sau rezecţie, iar câţiva vor necesita reintervenţie chirurgicală. Cele mai frecvente indicaţii pentru intervenţia chirurgicală după revărsat pleural sunt infecţia pleurală (piogenă sau tuberculoasă) şi migrarea materialului din revărsat pleural, provocând durere sau compresie a altor organe. După rezecţia pulmonară, se poate forma edem în spaţiul post-pneumonectomie, uneori legat de o fistulă bronhopleurală sau sechestrare osoasă. Închiderea chirurgicală directă este uneori necesară atunci când fistulele bronhopleurale persistă după chimioterapie sau când un dren se blochează. Aplicarea de lambouri musculare (intercostale sau de altă natură) pentru a acoperi orice bont bronşic este foarte recomandată, în special în cazurile de pneumonectomie.

Empiemul tuberculos prezintă provocări unice în ceea ce priveşte tratamentul. Tratamentul depinde de dacă empiemul: (1) este asociat cu o boală parenchimatoasă; (2) este mixt, tuberculos şi piogen sau doar tuberculos; sau (3) este asociat cu o fistulă bronhopleurală. Obiectivele finale sunt de a obţine expansiunea pulmonară completă şi obliterarea spaţiului empiematic. În cazurile de tuberculoză, se poate efectua decorticarea sau rezecţia pulmonară, deşi va fi necesar drenaj închis sau deschis atunci când procesul este complicat de o infecţie piogenă sau de o fistulă bronhopleurală.

► Prognoză

Acest lucru este excelent în majoritatea cazurilor în care se administrează tratament medical; rata mortalităţii a scăzut de la 25% în 1945 la mai puţin de 10% în prezent. Mortalitatea perioperatorie după rezecţiile pulmonare pentru tuberculoză variază de la 10% în pneumonectomii, la 3% în lobectomie şi 1% în segmentectomie şi rezecţii subsegmentare.

Rata de recurenţă după chimioterapia modernă este de aproximativ 4%.

Horowitz MD şi colab.: Complicaţii tardive ale plumbului. Ann Thorac Surg 1992;53:803.

Langston HT: Toracoplastie: cum şi de ce. Ann Thorac Surg 1991;52:1351.

Nolan CM: Eşecul terapiei pentru tuberculoză în infecţia cu virusul imunodeficienţei umane. Am J Med Sci 1992;304:168.

Pomerantz M şi colab.: Managementul chirurgical al tuberculozei micobacteriene rezistente şi al altor infecţii pulmonare micobacteriene. Ann Thorac Surg 1991;52:1108.

INFECŢII FUNGICE PULMONARE

Cazurile de micoze pulmonare sunt în creştere din cauza utilizării pe scară largă a antibioticelor cu spectru larg, a corticosteroizilor şi a altor medicamente imunosupresoare, precum şi a răspândirii infecţiei cu HIV. Cu toate acestea, persoanele imunocompetente pot dobândi şi aceste infecţii. Când sunt fungice, acestea afectează adesea tractul respirator; acestea includ histoplasmoza, coccidioidomicoza, blastomicoza, criptococoza, aspergiloza, mucormicoza şi candidoza. Infecţiile fungice sunt omniprezente, dar au de obicei mai multe

zone endemice caracteristice. Candidoza necesită rareori tratament chirurgical (dacă apare vreodată) şi, prin urmare, nu este inclusă în această secţiune.

Histoplasmoză

Histoplasma capsulatum este o ciupercă saprofită dimorfă, adesea întâlnită în excrementele de păsări şi lilieci, porumbei, coteţe de găini, peşteri, copaci scobi, poduri şi galerii. Tulburarea este endemică în văile fertile ale râurilor, cum ar fi cele din Mississippi, Missouri, Ohio, St. Lawrence şi Rio Grande. Infecţia se dobândeşte aproape exclusiv prin inhalarea unor cantităţi mari de spori şi afectează bărbaţii într-un raport de 3:1. Odată ajunsă în plămâni, ciuperca germinează într-o formă de drojdie şi provoacă cazeificare, necroză, fibroză şi calcificare. Diagnosticul histoplasmozei se bazează pe titruri serice ridicate sau în creştere de anticorpi care leagă complementul (>1:32 sau cvadruplare) cu o prezentare clinică adecvată. Testele cutanate cu histoplasmină, care dau rezultate pozitive la două până la şase săptămâni după infecţie, sunt utile doar pentru studiile epidemiologice, nu şi pentru diagnosticarea bolii acute. Culturile de spută sunt pozitive în mai puţin de 10% din cazuri, dar culturile de ţesuturi sunt mai fiabile.

Majoritatea infecţiilor la persoanele imunocompetente sunt asimptomatice şi sunt clasificate ca acute, cronice sau diseminate. Infecţiile acute se manifestă ca: (1) un sindrom asemănător gripei, cu febră, frisoane, tuse seacă, cefalee, disconfort retrosternal, artralgie şi o erupţie cutanată sugestivă pentru eritem nodos; (2) simptome asemănătoare gripei, dar limitate la plămâni şi uneori însoţite de o tuse productivă; sau (3) boală ganglionară limfatică difuză acută cu simptome uşoare. Semnele radiografice ale acestor trei sindroame acute prezintă în mod caracteristic opacităţi slab definite, non-segmentare, în lobul superior, zone de consolidare non-segmentare care tind să se modifice şi noduli discreţi şi difuzi cu dimensiuni de 3 până la 4 mm, respectiv. Limfadenopatia hilară este frecvent observată pe radiografii. Examenul fizic poate fi normal sau poate dezvălui semne de pneumonie.

În schimb, infecţiile cronice sunt: (1) un nodul discret, solitar şi asimptomatic, cunoscut sub numele de histoplasmă (cel mai frecvent), cu un diametru mai mic de 3 cm, adesea cu calcificări centrale şi concentrice („leziune ţintă") şi localizat frecvent în lobii inferiori; (2) histoplasmoza cavitară cronică, care afectează în mod caracteristic persoanele cu boli obstructive subiacente şi se distinge prin simptome uşoare, infiltrate fibronodulare în lobul superior şi spaţii emfizematoase centrolobulare; (3) granuloame mediastinale care pot provoca broncolitiază, diverticuli esofagieni de tracţiune, compresia venei cave superioare şi fistule traheobronşicoesofagiene; şi (4) mediastinită fibrozantă, care provoacă compresia venei cave superioare, a arborelui traheobronşic sau a esofagului.

Infecţia diseminată poate fi acută, subacută sau cronică. Aceste infecţii afectează copiii (acută sau subacută) şi adulţii (subacută sau cronică). Sunt frecvent însoţite de febră şi dureri abdominale. Alte manifestări includ hepatosplenomegalie, pancitopenie, meningită, endocardită, insuficienţă suprarenală şi ulceraţii bucale (în forma cronică).

În radiografiile persoanelor cu boală diseminată, se poate observa pneumonită interstiţială difuză (25%) sau semne minime.

Simptomele şi semnele radiografice ale histoplasmozei sunt similare cu cele ale tuberculozei, dar această boală progresează mai lent. Mulţi pacienţi prezintă tuse, stare generală de rău, hemoptizie, subfebrilă şi pierdere în greutate. În până la 30% din cazuri, această afecţiune coexistă cu tuberculoza. În cazurile avansate de histoplasmoză, se dezvoltă fibroză pulmonară, bule şi insuficienţă pulmonară. Se observă frecvent afectarea mediastinală, care se poate dezvolta sub formă de granuloame sau disfagie. În plus, fibroza mediastinală este una dintre cele mai frecvente cauze benigne ale sindromului venei cave superioare (deja discutată în acest capitol). Eroziunea ganglionilor limfatici inflamatori din bronhii provoacă expectoraţia bronholitelor, hemoptizie, respiraţie şuierătoare sau bronşiectazie. Unele diverticule esofagiene de tracţiune duc la dezvoltarea unei fistule traheoesofagiene. Afectarea pericardică poate duce la pericardită constrictivă.

Histoplasmoza este diagnosticată în aproximativ 15 până la 20% din cazuri, când leziunile constau din noduli pulmonari solitari. Pe radiografiile toracice, infecţiile precoce apar ca infiltrate difuze, pătate, în parenchimul din jurul hilului, cu hipertrofie a ganglionilor limfatici hilari. Cavitaţia indică o infecţie avansată şi este complicaţia pentru care pacienţii solicită cel mai frecvent consultaţie chirurgicală. Diagnosticul se bazează pe rezultatele pozitive ale testelor cutanate prick sau ale testelor de fixare a complementului şi pe culturi fungice de spută din aspirate bronşice.

Tratamentul medical pentru histoplasmoză este indicat numai atunci când boala este cavitară şi severă, precum şi în majoritatea infecţiilor dobândite de pacienţii cu sistem imunitar slăbit. Ketoconazolul (400 mg/zi timp de 6 luni) şi itraconazolul (200 până la 400 mg/zi timp de 6 luni) sunt utilizate pentru tratarea bolii.

Tabelul 18-5. Medicamente antituberculoase şi efectele lor secundare

Ganglionii limfatici cavitari sunt trataţi, în timp ce amfotericina B (doză totală de 1 până la 2 picături) este rezervată pacienţilor imunocompromişi. Chirurgia este rezervată tratamentului complicaţiilor şi excluderii bolilor neoplazice în cazurile de noduli pulmonari cu aspect anormal. Exemple clasice pentru aceasta din urmă includ broncolitectomia cu sau fără rezecţie pulmonară, repararea fistulelor traheobronşice, decompresia granuloamelor mediastinale şi bypass-ul venei safene în cazurile de obstrucţie severă simptomatică a venei cave superioare.

Coccidioidomicoză

Coccidioides immitis este o ciupercă saprofită dimorfă, endemică în habitate precum Sonora (Utah, Arizona, California, Nevada şi New Mexico) şi asociată cu buruieni producătoare de creozot. Căldura uscată cu ploi scurte, dar intense, este necesară pentru această ciupercă, care este dispersată de vânturi puternice. Infecţia cu *C. immitis* se dobândeşte prin inhalarea a doar unu până la zece artrospori, care germinează în sferule parazitare. Aceste sferule au un perete celular dublu, retractabil şi produc endospori care se rup, diseminând infecţia în ţesuturile înconjurătoare. Apoi apar cazeificare, supuraţie, formarea de abcese şi fibroză. Diagnosticul de coccidioidomicoză se bazează pe detectarea creşterilor acute ale titrurilor de anticorpi imunoglobulinei M (IgM) (prin aglutinare cu latex şi confirmare prin teste de imunodifuzie cu precipitină în eprubete) sau pe o creştere a titrurilor de anticorpi

imunoglobulinei G (IgG) care se leagă de complement (seroconversie sau cvadruplicare), în contextul clinic adecvat. Testele cutanate cu coccidioidină şi sferulină sunt pozitive după trei până la 21 de zile de la infecţie, dar sunt de obicei utile doar pentru studii epidemiologice şi nu pentru diagnosticarea bolii acute. *C. immitis* creşte bine în cultură, dar este extrem de periculos de manipulat şi necesită acoperire cu flux sanguin laminar.

Deoarece artrosporii sunt extrem de infecţioşi. Identificarea sferulelor în ţesuturi, spălări şi aspiraţii cu ac fin ajută la stabilirea unui diagnostic în unele cazuri. Se pot utiliza multe coloraţii, inclusiv preparate fungice obişnuite (hidroxid de potasiu, KOH), dar coloraţia Papanicolaou este cea mai sensibilă. Cu toate acestea, coloraţia Gram nu este eficientă pentru detectarea sferulelor.

Infecţia primară este asimptomatică la 60% dintre pacienţi, în timp ce aproape toţi ceilalţi dezvoltă coccidioidomicoză acută, cu febră, tuse productivă, durere toracică pleuritică, pneumonită şi o erupţie cutanată caracteristică de eritem nodos sau eritem multiform. Boala este denumită şi **coccidioidomicoză acută** atunci când include artralgie. Constatările radiografice arată infiltrate segmentare sau non-segmentare, care pot fi omogene sau pătate, în special în lobii inferiori. Adesea, examenul fizic este nesemnificativ, dar pacientul poate prezenta ronghii şi crepitaţii. Alte manifestări includ eozinofilie (66%), limfadenopatie hilară (20%) şi revărsate pleurale exudative mici (2 până la 20%). Dacă infecţia este simptomatică, persistentă şi însoţită de semne radiografice la şase până la opt săptămâni după infecţia primară, aceasta se clasifică într-unul din cinci tipuri: pneumonie persistentă, pneumonie cronică progresivă, coccidioidomicoză miliară, noduli coccidiozi sau cavitaţii pulmonare. Pneumonia persistentă se manifestă cu simptome de febră, tuse productivă şi durere toracică pleuritică, însoţite de infiltrate bombate şi consolidare, care se observă pe radiografii şi se rezolvă de obicei în decurs de opt luni. Pacienţii cu pneumonie cronică progresivă prezintă febră, tuse, dispnee, hemoptizie şi pierdere în greutate, cu noduli apicali bilaterali denşi şi cavităţi multiple care persistă ani de zile. Acest tablou clinic seamănă foarte mult cu cel al tuberculozei şi histoplasmozei cronice. Coccidioidomicoza miliară afectează copiii la începutul vieţii şi se dezvoltă rapid, însoţită de infiltrate bilaterale difuze. Această formă a bolii implică o imunitate scăzută şi are o rată a mortalităţii de 50%. În aproape jumătate din cazurile cu noduli coccidioizi, pacientul este asimptomatic. Aceste densităţi coccidioide (coccidioizi) apar în câmpurile pulmonare medii şi superioare, frecvent la nu mai mult de 5 cm de hil. Dimensiunea lor variază de la 1 la 4 cm şi nu se calcifică, ceea ce le face dificil de distins de neoplasmele maligne. În zonele endemice, 30 până la 50% din totalul nodulilor sunt coccidioizi. Zece până la cincisprezece procente dintre pacienţii cu coccidioidomicoză dezvoltă cavităţi pulmonare, care sunt caracterizate ca fiind solitare (90%), cu pereţi subţiri, situate în lobii superiori (60%), mai mici de 6 cm (90%) şi se închid spontan în decurs de doi ani (50%). Cu toate acestea, unele cavităţi penetrează fisurile; Acestea provoacă hemoptizie (25 până la 50%), de obicei uşoară, se rup şi provoacă pneumotorax cu fistulă bronhopleurală sau se infectează cu *Aspergillus.* Rareori se diseminează şi, atunci când se întâmplă acest lucru, se întâmplă în principal la pacienţii imunocompromişi, la femeile însărcinate (în al treilea trimestru de sarcină) şi la persoanele de rasă non-caucaziană. Simptomele bolii diseminate sunt uşoare, dar afectarea meningeală este frecventă, iar rata mortalităţii este ridicată (50%).

Tratamentul medical nu este indicat pentru pacienţii asimptomatici sau imunocompromişi. Dacă o persoană are pneumonie persistentă, boală miliară sau prezintă risc de diseminare a bolii, aceasta trebuie tratată cu antifungice; tratamentul standard este amfotericină B (doză totală de 0,5 până la 2,5 g intravenos), dar medicamentele azolice mai noi (fluconazol, ketoconazol şi itraconazol) pot fi utilizate pentru îngrijire de susţinere pe termen lung, deoarece rata de recurenţă este mare, de până la 25 până la 50%. Intervenţia chirurgicală este rezervată pacienţilor cu coccidioidomicoză cu risc de cancer şi celor cu cavitaţie care prezintă anomalii radiografice care indică un posibil carcinom (de exemplu, pereţi groşi) sau care prezintă complicaţii (de exemplu, hemoptizie şi pneumotorax rupt). Rezecţia trebuie să includă tot ţesutul bolnav, iar lobectomia este aproape întotdeauna necesară.

Blastomicoză

Blastomyces dermatitidis este o ciupercă saprofită dimorfă, întâlnită în deşeurile bogate în azot dintr-o zonă endemică care se extinde de la o linie de la capătul estic al Golfului Mexic până la graniţa dintre Minnesota şi Dakota de Nord (excluzând Florida şi Noua Anglie). Este o infecţie caracteristică bărbaţilor (raport bărbaţi-femei de la 6:1 la 15:1) cu vârste cuprinse între 30 şi 60 de ani, dobândită prin inhalarea conidiilor (spori asexuali). La 37°C, conidiile germinează sub formă de drojdie şi provoacă cazeoză, la fel ca în cazul tuberculozei. Infecţia este rareori contaminată prin inoculare directă a pielii. Principalii factori de risc sunt igiena precară, expunerea la praf şi lemn, munca manuală şi condiţiile precare de locuit. Deoarece nu există teste serologice pentru această afecţiune, diagnosticul depinde de cultura sau identificarea histologică a drojdiei. Cultivarea formei miceliene este riscantă. La temperatura camerei, *B. dermatitidis* creşte în colonii de hife septate de culoare albă până la gri până la cafenie, dar la 37°C se transformă într-o drojdie înmugurită. Această modificare dependentă de temperatură reflectă decuplarea prin fosforilare oxidativă. Forma de drojdie poate fi găsită în salivă (38%), probe de lavaj bronhoalveolar (39%), biopsii pulmonare (21%) sau aspiraţii cu ac fin (7%) şi poate fi detectată prin preparate KOH sau multe alte colorări histologice (cu excepţia colorării Gram). Cu toate acestea, acestei drojdii îi lipseşte o capsulă mare (ceea ce o distinge de *Cryptococcus neoformans*) şi nu creşte în interiorul celulelor (ceea ce o diferenţiază de *Histoplasma capsulatum).*

Blastomicoza se poate manifesta în diverse sisteme de organe, inclusiv plămânii, pielea, oasele, tractul genitourinar (prostatită şi orhiepididimo) şi sistemul nervos central. În unele cazuri, infecţia pulmonară este asimptomatică, în timp ce în altele produce simptome asemănătoare gripei, semne de pneumonie sau pleurezie. Simptomele comune includ tusea (36%), pierderea în greutate (20%), durerea pleuritică (26%), febra (23%), eritemul nodos sau bronşita ulcerativă. Principalele constatări radiografice sunt consolidarea omogenă sau în pete, cu o distribuţie non-segmentară şi revărsate pleurale, sau îngroşarea sau cavitaţia (15% până la 35%). În unele cazuri, aspectul masei pulmonare poate fi confundat cu carcinomul. S-a observat o predilecţie pentru lobii superiori. Cu toate acestea, spre deosebire de histoplasmoză şi coccidioidomicoză, blastomicoza este rareori însoţită de limfadenopatie hilară sau mediastinală.

Dacă un pacient imunocompromis cu boală limitată rămâne asimptomatic, tratamentul specific nu este necesar. Tratamentul cu itraconazol (100 până la 200 mg/zi, oral, timp de

cel puţin două până la trei luni) este preferat pentru boala non-meningeală, cu o rată de succes care depăşeşte 80%. Cu toate acestea, dacă pacientul dezvoltă boală meningeală sau dacă tratamentul eşuează, este indicată amfotericină B (0,5 până la 2 g). Rezecţia chirurgicală este rareori necesară, cu excepţia cazurilor în care nu se poate exclude malignitatea.

Criptococoză

Cryptococcus neoformans este o ciupercă încapsulată, asemănătoare drojdiei. Este o saprofită care se găseşte pe pielea, nazofaringe, tractul gastrointestinal şi vaginul oamenilor, precum şi în excrementele de porumbei, ierburi, copaci, legume, fructe, albine, viespi, insecte (gândaci de bucătărie), păsări şi în produsele lactate, saramură, murături sau alimente în descompunere. Infecţiile criptococice indică de obicei o boală debilitantă la pacienţii imunocompromişi. Pacienţii se infectează prin inhalarea microorganismului asemănător drojdiei. Diagnosticul poate fi pus prin detectarea antigenului seric (folosind teste de fixare a complementului) la persoanele cu tabloul clinic şi semnele radiografice corespunzătoare.

În aşteptare. Cu toate acestea, identificarea histologică se efectuează mai frecvent folosind colorarea cu cerneală indiană; culturile de rutină nu se efectuează deoarece necesită prea mult timp şi teste biochimice pentru a diferenţia între criptococi şi multe alte ciuperci. Nu sunt disponibile teste cutanate precise pentru detectarea criptococozei.

Cele mai frecvente locuri de infecţie sunt plămânii şi sistemul nervos central (SNC). Unii pacienţi cu infecţii pulmonare rămân asimptomatici, dar alţii prezintă tuse, dureri toracice pleuritice şi febră. Radiografiile toracice arată acumulări de criptococ sub formă de mase pleurale (localizate, bine definite, cu diametrul de 3 până la 10 cm şi fără margini netede), ca una sau mai multe zone de consolidare (de obicei într-un lob, dar cu o distribuţie segmentară) sau ca un infiltrat nodular miliar extins. S-a observat o predilecţie pentru lobii inferiori. Infecţia SNC urmează de obicei unei infecţii pulmonare asimptomatice. Simptomele afectării SNC sunt foarte variabile, deoarece mulţi pacienţi sunt sever imunocompromişi şi nu dezvoltă semnele comune de meningită sau cerebrită.

Tratamentul medical este indicat în majoritatea cazurilor de infecţie pulmonară, cu excepţia pacienţilor rari cu boală limitată local. Amfotericina B (0,5 până la 2 g) este încă tratamentul preferat şi este frecvent combinată cu flucitozină (150 mg/kg zilnic) pentru efect sinergic. Azolii mai noi (de exemplu, fluconazol, itraconazol şi voriconazol) sunt utilizaţi din ce în ce mai mult ca tratament de primă linie, fie singuri, fie în combinaţie. Intervenţia chirurgicală este rareori indicată, iar biopsia deschisă se efectuează doar pentru a exclude malignitatea sau pentru a determina cauza infiltratelor pulmonare difuze, nediagnosticate.

Aspergiloză

Speciile *de Aspergillus* sunt ciuperci saprofite dimorfice omniprezente, întâlnite în deşeuri şi materie organică în descompunere. Cele mai frecvente specii patogene sunt *A. fumigatus* (cea mai frecventă), *A. niger, A. flavus* şi *A. glaucus.* În cultură, aceste ciuperci au o formă asemănătoare unui tampon, similară cu pensulele folosite în biserici pentru a stropi apa

sfinţită. Aspergiloza este a doua cea mai frecventă infecţie fungică oportunistă (după candidoză) la pacienţii imunocompromişi şi a treia cea mai frecventă infecţie fungică sistemică care necesită spitalizare. Se dobândeşte aproape exclusiv prin aspiraţia conidiilor în zonele pulmonare cu funcţie mucociliară afectată (de exemplu, cavităţi tuberculoase). Demonstrarea reacţiilor cutanate de hipersensibilitate imediată şi întârziată, cultura hifelor septate uniforme cu ramificare dihotomică la 45° şi detectarea anticorpilor specifici IgG şi IgE susţin diagnosticul, dar acesta este definitiv doar atunci când se demonstrează invazia hifelor în ţesuturi sau hifele sunt detectate prin colorare cu argint metenamină într-o masă asemănătoare unui aspergilom. Recent, au devenit disponibile teste imunosorbente cu galactomanan legat de enzime, permiţând măsurarea sensibilă a invaziei infecţioase în ser.

Infecţiile *cu Aspergillus* iau de obicei una din trei forme: aspergiloză bronhopulmonară alergică, aspergiloză invazivă sau aspergilom. Prima se dezvoltă la pacienţii atopici (astmatici) sau la cei cu fibroză chistică. Creşterea fungică endobronşică provoacă dilatarea căilor respiratorii, care apoi se umplu cu mucus şi ciuperci. Expunerea continuă la antigenele fungice duce la precipitarea anticorpilor, creşterea nivelului de IgE (care se corelează cu activitatea bolii) şi hipersensibilitate atât imediată, cât şi întârziată. Pacienţii prezintă tuse, febră, respiraţie şuierătoare, dispnee, durere pleuritică şi hemoptizie. Radiografiile toracice prezintă densităţi omogene într-un model de „deget de mănuşă", un model în Y inversat sau un aspect de „ciorchine de struguri". În funcţie de intensitatea tulburării şi de gradul de dependenţă de steroizi, au fost definite cinci stadii: stadiul 1 constă în infecţia acută cu semne radiografice şi de laborator caracteristice bolii; stadiul 2 implică remisie indusă de steroizi; stadiul 3 este caracterizat prin exacerbări asimptomatice ale semnelor radiografice şi de laborator; Stadiul 4 este marcat de astm dependent de steroizi, cu agravarea rezultatelor testelor de laborator (IgE total; precipitine etc.); iar stadiul 5 este definit prin fibroză terminală, bronşiectazie şi obstrucţie.

Aspergiloza invazivă afectează în principal pacienţii imunocompromişi, în special pe cei cu leucemie (50 până la 70% din cazuri). Cu toate acestea, diseminarea este frecventă şi au fost descrise trei tipuri de boli pulmonare: traheobronşită (rară), bronhopneumonie necrozantă şi infarct hemoragic (cel mai frecvent). De obicei, în traheobronşită, afecţiunea este limitată la căile respiratorii mari (mai mult bronhiile decât traheea), cu o afectare redusă a parenchimului. Ulcerele mucoase difuze, pseudomembranele şi dopurile fungice intraluminale sunt frecvente. Mulţi pacienţi prezintă tuse, dispnee, respiraţie şuierătoare şi hemoptizie. Ocazional, radiografia toracică relevă zone neuniforme de atelectazie secundară obstrucţiei bronşice. Bronhopneumonia necrozantă trebuie considerată probabilă la pacienţii care prezintă febră persistentă, dispnee, tahipnee, semne radiografice de bronhopneumonie şi o ameliorare redusă cu tratamentul antibiotic standard. În cele din urmă, infarctele hemoragice datorate permeaţiei vasculare cu ocluzie non-trombotică în arterele de dimensiuni mici sau medii şi necroză se dezvoltă în noduli bine definiţi sau mase panăre aderente la pleură. Simptomele sunt nespecifice şi includ febră, dispnee, tuse seacă, durere toracică pleuritică şi hemoptizie; apare adesea cavitaţie, iar uneori examinarea radiografică relevă pneumonie „rotundă" sau „în formă de semilună" datorată sechestrării pulmonare fungice.

Aspergiloamele („bile fungice” sau micetoame) sunt de două tipuri: simple, cu chisturi cu pereţi subţiri, căptuşite cu epiteliu ciliat şi înconjurate de parenchim normal şi complexe, cu cavităţi însoţite de ţesut pulmonar înconjurător foarte anormal. Majoritatea aspergiloamelor se formează în lobii superiori şi în segmentele superioare ale lobilor inferiori. Uneori sunt multiple (22%), dar calcificarea sau nivelurile fluid-aer sunt rare. Majoritatea aspergiloamelor (în special cele complexe) sunt asociate cu un anumit tip de boală pulmonară cavitară, cum ar fi tuberculoza (cea mai frecventă), histoplasmoza, sarcoidoza, bronşiectazia sau altele. Hemoptizia este prezentă în 50% până la 80% din cazuri, care se poate manifesta ca episoade minore frecvente care devin moderate (ulterior, 30% dintre pacienţi prezintă hemoptizie masivă). Radiografiile pot arăta densităţi rotunde mobile de 3 până la 6 cm, cu o semilună de aer.

Corticosteroizii sunt indicaţi pacienţilor cu aspergiloză bronhopulmonară alergică, împreună cu măsuri de ameliorare a bronhospasmului (inhalarea de agonişti pro-anticolinergici). Tratamentul standard pentru aspergiloza invazivă este amfotericina B, în ciuda ratei sale de mortalitate de 90%. În plus, rezecţia chirurgicală nu este adecvată pentru unii pacienţi cu aspergiloame complexe şi boli pulmonare severe; amfotericina B a fost administrată în cavităţi cu rezultate modeste. Intervenţia chirurgicală este indicată pentru tratarea complicaţiilor *infecţiei cu Aspergillus.* Rezecţia chirurgicală este de obicei cel mai bun tratament pentru hemoptizia cauzată de aspergiloame. Mai mult, hemoptizia cauzată de aspergiloza invazivă localizată poate fi tratată cu rezecţie şi amfotericină B (în special după apariţia cavitaţiei). Rezecţia largă (lobectomie) este în general necesară. Cu toate acestea, la unii pacienţi cu risc crescut cu aspergiloame, există alternativa efectuării cavernostomiei şi închiderii cu un lambou muscular.

Mucormicoză

Mai multe infecţii cauzate de speciile *Rhizopus arrhizus şi Absidia* sau *Rhizomucor* din clasa Zygomycetes, ordinul Mucorales, afectează un grup distinct de pacienţi imunocompromişi: persoane cu diabet zaharat prost controlat sau leucemie. Aceşti ciuperci sunt microorganisme omniprezente care se găsesc pe fructe, legume şi deşeuri în descompunere, precum şi în gunoi de grajd. Infecţia se dobândeşte prin inhalarea sporangiosporilor, care germinează sub formă de hife. Diagnosticul se pune prin detectarea microorganismului la pacienţii simptomatici. Nu există teste cutanate sau serologice precise. Ciupercile cresc în cultură sub formă de hife largi, neregulate, neseptate, care se ramifică la unghiuri de până la 90° (uneori confundate cu *Aspergillus* spp.), dar diagnosticul se bazează mai frecvent pe examinarea histologică. Condiţia esenţială pentru dezvoltarea mucormicozei este ca hifele să invadeze vasculatura, între lamina elastică internă şi media vaselor, provocând tromboză, infarct şi necroză. Pe lângă manifestarea sub formă de infecţii pulmonare, mucormicoza generează şi diverse sindroame clinice, cum ar fi infecţia rinocerebrală (răspândirea directă a infecţiei de la sinusurile paranazale la sistemul nervos central), precum şi infecţii cutanate (la pacienţii cu arsuri), infecţii gastrointestinale (copii cu malnutriţie protein-calorică) şi infecţii diseminate (pacienţi uremici trataţi cu deferoxamină). Persoanele cu infecţie pulmonară prezintă febră, tuse, durere toracică pleuritică şi hemoptizie. Acest tip de infecţie afectează adesea gazdele imunocompromise, iar progresia sa este fulminantă. Radiografiile

toracice arată trei modele de infecţie: boală limitată (care afectează un singur lob sau segment), boală difuză sau diseminată (care afectează ambii plămâni şi mediastinul) şi boală endobronşică cu obstrucţie bronşică şi infecţie bacteriană secundară. Constatările caracteristice ale CT includ semnul halo (o zonă de atenuare scăzută care înconjoară un infiltrat dens), contrastul inelar şi semnul semilunar (o zonă de contrast între ţesutul pulmonar normal şi o leziune cavitară radiodensă). Tratamentul standard este amfotericină B. Azolii mai noi sunt utili pentru unii pacienţi non-neutropenici; cu toate acestea, infecţia fungică rămâne extrem de letală, cu o rată a mortalităţii de 90%. Cauza decesului la mulţi dintre aceşti pacienţi este sepsisul fungic, disfuncţia pulmonară progresivă şi hemoptizia. În grupul mic de pacienţi cu boală limitată, rezecţia chirurgicală combinată cu amfotericină B a redus mortalitatea la doar 50%. În schimb, forma endobronşică poate fi tratată eficient cu rezecţie transbronhoscopică (folosind laser Nd:YAG) la o mare parte a pacientului.

Pneumocistoză

Pneumocystis carinii este un microorganism fungic întâlnit la diverse mamifere domestice şi sălbatice şi, de asemenea, se găseşte la oameni în întreaga lume. Infecţia pulmonară cu această ciupercă provoacă pneumonie progresivă şi insuficienţă respiratorie. O incidenţă crescută a bolii a fost observată la pacienţii cu transplant de organe care urmează terapie imunosupresoare. Diagnosticul se bazează pe biopsie pulmonară deschisă. Atunci când nu este tratată cu trimetoprim-sulfametoxazol, pentamidină sau antimicrobiene inhalatorii, aceasta progresează neobosit. Tratamentele antivirale îmbunătăţite pentru infecţia cu HIV au redus incidenţa pneumocistozei.

Benfield TL şi colab.: Markeri prognostici ai mortalităţii pe termen scurt în cazul *pneumoniei cu Pneumocystis carini asociată cu SIDA.* Chest 2001; 119:844.

Boyars MC, Zwischenberger JB, Cox CS Jr: Manifestări clinice ale infecţiilor fungice pulmonare. J Thorac Imaging 1992;7:12.

Johnson P, Sarosi G: Terapia actuală a principalelor boli fungice ale plămânilor. Infect Dis Clin North Am 1991;5:635.

Ledergerber B şi colab.: Întreruperea profilaxiei secundare împotriva pneumoniei *cu Pneumocystis carinii* la pacienţii cu infecţie cu HIV care au răspuns la terapia antiretrovirală. Opt grupuri de studiu europene. N Engl J Med 2001;344:168.

Lopez Bernaldo de Quiros JC şi colab.: Un studiu randomizat privind întreruperea profilaxiei primare şi secundare împotriva pneumoniei cu *Pneumocystis carinii* după terapia antiretrovirală extrem de activă la pacienţii cu infecţie cu HIV. Grupo de Estudio del SIDA 04/98. N Engl J Med 2001;344:159.

DA rus, Levine SJ: Pneumonia *cu Pneumocystis carinii* la pacienţi fără infecţie cu HIV. Am J Med Sci 2001;321:56.

SARCOIDOZĂ (SARCOID BOECK, LIMFOGRANULOMATOZĂ BENIGNĂ)

Sarcoidoza este o boală necazeifică de cauză necunoscută, care afectează plămânii, ficatul, splina, ganglionii limfatici, pielea şi oasele. Incidenţa sa este raportată a fi mai mare în ţările scandinave, Anglia şi Statele Unite. Incidenţa la persoanele de culoare este de 10 până la 17 ori mai mare decât la persoanele albe. Cincizeci la sută dintre pacienţi au între 20 şi 40 de ani, iar afecţiunea este mai frecventă la femei decât la bărbaţi.

► Constatări clinice

Simptome şi semne

Sarcoidoza se manifestă prin simptome de infecţie pulmonară, dar cel mai adesea acestea sunt graduale şi nespecifice. Uneori apare eritemul nodos, care anunţă debutul; acesta este urmat de pierdere în greutate, oboseală, slăbiciune şi stare generală de rău. Aproximativ 15% dintre pacienţi prezintă febră, iar 20 până la 30% dezvoltă simptome pulmonare, cum ar fi tuse seacă şi dispnee. Hemoptizia este rară. O cincime dintre pacienţii cu sarcoidoză prezintă afectare miocardică, ducând uneori la bloc cardiac sau insuficienţă cardiacă. Ganglionii limfatici periferici sunt măriţi în 75% din cazuri; ganglionii limfatici scaleni sunt afectaţi microscopic în 80%, iar ganglionii limfatici mediastinali în 90%, în timp ce 30% dintre pacienţi prezintă afectare cutanată. Infecţia hepatică şi a splinei este detectată prin biopsie în 70% din cazuri. Unii suferă de poliartrită migratoare sau persistentă, iar în câteva cazuri tulburarea ajunge la sistemul nervos central.

Studii imagistice

Semnele radiografice ale sarcoidozei sunt clasificate în stadii sau categorii descriptive (Tabelul 18-6). Boala pulmonară se poate manifesta prin infiltrat reticulonodular, opacităţi cu model acinar sau ganglioni limfatici hipertrofici cu sau fără limfadenopatie mediastinală. Implicarea ganglionilor limfatici mediastinali este caracterizată prin simetrie hilară şi paratraheală bilaterală.

Tabelul 18-6. Stadiile radiografice ale sarcoidozei.

Stadiul 0: fără anomalii radiografice

Stadiul 1: hipertrofie a ganglionilor limfatici hilari şi mediastinali, fără anomalii pulmonare

Stadiul 2: hipertrofie a ganglionilor limfatici hilari şi mediastinali, cu anomalii pulmonare

Stadiul 3 : Pneumonie difuză fără limfadenopatie

Stadiul 4: Fibroză pulmonară

Nodopatia mediastinală, afectarea hilară anterioară sau posterioară asimetrică, ar trebui să ridice suspiciunea altor boli, în special a bolii Hodgkin şi a limfoamelor non-Hodgkin. Revărsatele pleurale şi cavitaţiile sunt rare; atunci când sunt prezente, este necesară evaluarea pentru tuberculoză, insuficienţă cardiacă congestivă sau pneumonie concomitentă.

Diagnostic

Nu există un singur test care să confirme definitiv diagnosticul de sarcoidoză (care se pune prin excludere), dar aspectul radiografic caracteristic al limfadenopatiei hilare şi mediastinale bilaterale la scintigrafia cu galiu-67 şi concentraţiile mari de enzimă de conversie a angiotensinei în ser şi lichidul bronhoalveolar sugerează un diagnostic probabil. Examinarea anatomopatologică pentru granuloame necazeanţi este necesară, utilizând probe obţinute transbronşic sau prin mediastinoscopie (mai fiabilă, cu o rată de succes >95%). Culturile pentru micobacterii, fungi şi alte microorganisme infecţioase atipice ar trebui să fie, de asemenea, negative.

Tratament

Unii pacienţi asimptomatici sau cei cu boală clinică minimă nu necesită tratament. Corticosteroizii au fost utilizaţi pentru a trata pacienţii cu insuficienţă pulmonară şi boală simptomatică, cu rezultate bune. În ciuda faptului că este o boală nedureroasă şi cu tratament cu steroizi, au fost raportate rate de mortalitate pe termen lung de până la 10%. Transplantul pulmonar a fost efectuat cu rezultate bune la pacienţii care nu răspund la tratamentul medical.

CANCERUL PULMONAR PRIMAR

În Statele Unite, cancerul pulmonar este principala cauză a deceselor legate de cancer, atât la bărbaţi, cât şi la femei. S-a estimat că în 2004 au existat 165.000 de cazuri noi şi 155.000 de decese cauzate de boli pulmonare maligne. Aceste cifre reprezintă 15% din totalul cazurilor noi de cancer şi 28% din totalul deceselor cauzate de cancer. În plus, deşi incidenţa la bărbaţi pare să se fi stabilizat, aceasta continuă să crească rapid la femei.

Fumatul este asociat cu 85% din toate cazurile de cancer pulmonar. Efectul este cel mai mare în cazul fumatului de ţigări şi cel mai mic în cazul fumatului de pipă şi este direct legat de cantitatea de tutun fumată. În cei cinci până la şase ani de la renunţarea la fumat, riscul scade exponenţial, iar după 15 ani se apropie de nivelul de risc al nefumătorilor, deşi nu îl atinge niciodată. Pe de altă parte, expunerea la fumul de mâna a doua dublează sau triplează riscul nefumătorilor. Expunerea la toate formele de azbest (amosit, crizotil şi crocidolit) a fost asociată cu până la 30% din cazurile de cancer pulmonar şi a cauzat o incidenţă ridicată la muncitorii din şantierele navale, lucrătorii din fabricile de izolaţii şi lucrătorii din fabricile de ciment, precum şi la şoferii de camion şi instalatorii. Efectul este deosebit de vizibil la fumători şi este aproape întotdeauna asociat cu carcinomul cu celule scuamoase. Recent, expunerea la radon şi izotopii săi emiţători de alfa a fost asociată *cu* o incidenţă mai mare a cancerului pulmonar la minerii de uraniu şi la locuitorii din zonele contaminate natural cu concentraţii mari de gaz radon. Se ştie de ceva vreme că riscul de cancer pulmonar este de 10 ori mai mare la persoanele cu niveluri ridicate de activitate a 4-debrisochinei hidroxilazei (numită şi fenotipul metabolic al debrisochinei), dar implicarea factorilor genetici a fost descoperită abia recent. Deleţiile cromozomiale (în special 11p, 13q, 17p şi 3p), mutaţiile genelor supresoare tumorale (p53, Hap-1, ErbAb etc.) şi expresia constitutivă la nivel ridicat a genelor factorilor de creştere (asemănătoare insulinei şi transferinei),

precum şi a receptorilor factorilor de creştere epidermici (HER2/ *neu* , *EGFR1* etc.) şi a proto-oncogenelor *(c-myc, N-myc, L-myc, H-ras, K-ras* şi *c-myb),* au fost implicate în patogeneza cancerului pulmonar. Alţi factori au fost, de asemenea, legaţi, cum ar fi deficitul de vitamina A; poluarea aerului; expunerea la cadmiu, arsenic, crom, eter şi formaldehidă; şi ocupaţii precum cofetăria, gătitul, lucrările în construcţii, cosmetologia, tăbăcirea pielii, mineritul de pechblendă, tipărirea, prelucrarea cauciucului şi fabricarea olăritului. În cele din urmă, s-a demonstrat că anumite boli (de exemplu, scleroza sistemică progresivă [sclerodermia]) predispun indivizii la dezvoltarea cancerului pulmonar. Inactivarea genelor prin hipermetilarea aberantă a promotorului este considerată o componentă crucială în biopatologia cancerului pulmonar. Noi studii de reacţie în lanţ a polimerazei (PCR) pentru evenimente specifice de metilare au identificat gene implicate în progresia cancerului pulmonar.

► Anatomie patologică

Cancerul pulmonar este mai frecvent în plămânul drept decât în cel stâng şi în lobii superiori decât în lobii inferiori sau în lobul mijlociu drept. Tumorile primare sincrone se dezvoltă la până la 7% dintre pacienţi, iar neoplasmele noi metacrone se formează la alţi 10% (riscul este de 2% pe an după rezecţia bolii incipiente). În plus, pacienţii cu cancer pulmonar prezintă un risc crescut de a dezvolta tumori maligne la nivelul căilor respiratorii, cavităţii bucale, esofagului, vezicii urinare şi rinichilor; se crede că acest lucru se datorează „efectului de câmp" al fumatului. Forma caracteristică de diseminare a cancerului este prin extensie locală, implicând pleura viscerală şi parietală, peretele toracic, vasele mari, pericardul, diafragma, esofagul şi coloana vertebrală. Cele mai frecvente locuri de afectare metastatică sunt ganglionii limfatici pulmonari şi hilari ipsilaterali, ganglionii limfatici mediastinali, plămânul, ficatul, oasele, creierul, glandele suprarenale, pancreasul, rinichii, ţesuturile moi şi miocardul. În ciuda eforturilor depuse de Organizaţia Mondială a Sănătăţii, nu a fost încă stabilită o clasificare patologică precisă a cancerelor pulmonare. Totuşi, în practică, carcinomul scuamos, carcinomul cu celule mari şi adenocarcinomul sunt clasificate drept carcinoame non-mici, care constituie 80% din totalul tumorilor pulmonare. Cincisprezece până la douăzeci la sută dintre aceste neoplasme sunt carcinoame cu celule mici, iar restul de 5% sunt adenoame ale glandelor bronşice, inclusiv carcinoide. Tabelul 18-7 prezintă un rezumat al localizărilor caracteristice ale unora dintre aceste tumori.

Carcinom cu celule scuamoase

Principalele caracteristici patologice ale acestei tumori sunt keratinizarea, stratificarea celulară şi comunicarea intercelulară. Carcinoamele scuamoase constituie aproximativ 20% din toate cazurile de cancer pulmonar şi 70% din cancerele pulmonare fără celule mici. În 66% din cazuri, acestea sunt situate central, în apropierea hilului, iar 33% sunt periferice. În general, rata de creştere şi metastază este mai mică decât cea a altor tumori pulmonare.

Adenocarcinom

Cazurile acestei tumori constituie 30% din cazurile de cancer pulmonar şi 60% din cazurile de cancer pulmonar fără celule mici; acestea sunt descrise ca fiind

Tabelul 18-7. Localizarea cancerului pulmonar în funcţie de tipul histologic.1

1 Preluat din Cameron RB. Malignancies of the pulmonary. În: Practical Oncology. Cameron RB (ed.). Publicat iniţial de Appleton & Lange. Copyright © 1994 de McGraw-Hill Companies, Inc.

Carcinoame acinare, papilare sau bronhoalveolare. Carcinoamele acinare sunt compuse din glande căptuşite cu celule columnare care secretă mucină. Carcinomul bronhoalveolar este caracterizat prin fragmente papilare intraluminale care se formează în alveole sau bronhii mici; se poate răspândi prin aerosoli. Frecvenţa adenocarcinoamelor este în creştere în comparaţie cu cea a carcinoamelor scuamoase, probabil ca o consecinţă a creşterii incidenţei cancerului pulmonar în rândul femeilor, deşi cauza precisă nu a fost elucidată.

Carcinom cu celule mici

Aceste carcinoame au un nucleu mic, rotund, care conţine cromatină şi citoplasmă. Caracteristicile lor biologice şi clinice sunt atât de distincte de cele ale neoplasmelor tuturor celorlalte tipuri de celule, încât sunt numite cancere pulmonare fără celule mici (NSCLC). Cazurile de cancer pulmonar cu celule mici constituie 15 până la 20% din totalul cancerelor pulmonare. Acestea sunt localizate central, metastazează din stadiile incipiente şi sunt mai rezistente la terapiile combinate.

Carcinom cu celule mari

Aceste tumori sunt compuse din celule poligonale mari, fusiforme şi ovale, dispuse în foiţe, cuiburi sau grupuri. Unele conţin celule gigante multinucleate, picături intracelulare de hialină, glicogen şi incluziuni acidofile în nucleu. Aceste tumori sunt periferice şi mai puţin frecvente.

Tumori adenoscuamoase

Aceste tumori prezintă caracteristici celulare şi sunt biologic mai agresive decât alte tipuri de cancer pulmonar fără celule mici. Ratele de supravieţuire pentru pacienţii cu carcinom scuamos sunt semnificativ mai mici decât cele raportate pentru carcinomul pulmonar cu celule mici şi carcinomul scuamos.

Adenoamele glandelor bronşice

Denumirea acestor tumori nu este în întregime corectă, deoarece marea majoritate sunt maligne. Acest grup include tumori carcinoide, carcinoame adenocistice, carcinom mucoepidermoid, tumori mixte ale glandelor salivare şi adenoame ale glandelor mucoase. Tumorile carcinoide sunt derivate din celulele Kulchitsky, au o stromă vasculară şi sunt de obicei situate central în căile respiratorii proximale. Ele cresc lent, dar sunt capabile de metastaze extinse. Carcinoamele bronşice sunt asociate cu sindromul carcinoid, spre deosebire de carcinoadele intestinale, care metastazează la ficat. Carcinoamele adenocistice, numite şi cilindroame, sunt caracterizate prin grupuri de celule epiteliale care formează structuri tubulare intercalate cu spaţii chistice. Aceste neoplasme sunt agresive local şi, în multe cazuri, se extind dincolo de margini patologice aparent groase. Metastazele din carcinoamele chistice afectează frecvent plămânul, cresc lent şi pot fi îndepărtate chirurgical. Carcinoamele mucoepidermoide sunt rare şi sunt caracterizate prin tipuri de

celule scuamoase, secretoare şi intermediare. Celulele sunt netede şi mai puţin agresive decât cele ale cancerului adenoscuamos. Tumorile glandelor salivare mixte sunt infiltrative şi extrem de rare, dar vindecabile prin rezecţie locală largă. În cele din urmă, adenoamele glandelor mucoase (adenoamele chistice papilare sau bronşice) sunt singurele „adenoame" cu adevărat benigne din acest grup şi nu au potenţial metastatic. Aceste neoplasme rare din bronhiile mai mari sunt compuse din numeroase chisturi umplute cu mucus şi sunt căptuşite de epiteliu bine diferenţiat. Rezecţia bronhoscopică poate fi de obicei efectuată, obţinând adesea rate bune de vindecare pe termen lung.

Tablou clinic

Aproape 94% dintre pacienţi dezvoltă simptome din cauza tumorii primare, a răspândirii regionale sau a bolii metastatice. Efectele locale ale tumorii primare reprezintă 25% din simptomele iniţiale, care variază în funcţie de localizarea tumorii. Tumorile centrale sunt asociate cu tuse, hemoptizie, detresă respiratorie (respiraţie şuierătoare, stridor sau dispnee), durere şi pneumonie. Tumorile periferice provoacă tuse, durere la nivelul peretelui toracic, revărsate pleurale, abces pulmonar, sindrom Horner (mioză ipsilaterală, ptoză şi anhidroză) şi sindrom Pancoast (durere ipsilaterală la nivelul umărului şi braţului în distribuţia rădăcinii nervoase C8-T1, sindrom Horner şi cancer în şanţul pulmonar superior [de obicei scuamos]). Simptomele cauzate de răspândirea regională includ răguşeală din cauza paraliziei nervului laringian recurent, dispnee din cauza paraliziei nervului frenic, disfagie din cauza compresiei esofagiene, sindromul venei cave superioare din cauza compresiei sau invaziei acestui vas şi tamponadă cardiacă din cauza invaziei pericardice. Uneori, boala metastatică produce simptome sistemice (anorexie, pierdere în greutate, slăbiciune şi stare generală de rău), manifestări locale ale metastazelor la distanţă (icter, masă abdominală, durere osoasă sau fractură, deficit neurologic, stare mentală alterată, convulsii sau mase de ţesuturi moi). Au fost identificate numeroase sindroame paraneoplazice asociate cu cancerul pulmonar (Tabelul 18-8).

Diagnostic şi studii de laborator

Cancerul pulmonar este de obicei suspectat pe baza constatărilor anormale de pe radiografiile toracice efectuate pentru examinări fizice de rutină sau, mai des, deoarece persoana se plânge de simptome pulmonare (vezi secţiunea anterioară). Semnele pot varia de la un mic nodul periferic la un infiltrat nerezolvat sau chiar atelectazie pulmonară totală. Ocazional, localizarea anomaliei indică anumite tipuri de celule (Tabelul 18-7). Radiografiile toracice sunt utile pentru diagnosticarea cancerului pulmonar, dar studiile randomizate prospective la trei instituţii mari nu au reuşit să demonstreze niciun beneficiu în programele de screening în masă atunci când radiografiile toracice au fost integrate cu citologia sputei, cu sau fără adăugarea citologiei. Studiile PCR mai noi pe spută, care au căutat evenimente de metilare în celulele epiteliale bronşice expectorate, se dovedesc promiţătoare ca instrumente de screening, dar nu au fost încă pe deplin validate.

Tabelul 18-8. Sindroame paraneoplazice legate de cancerul pulmonar.

Cardiovascular

Tromboflebită

Endocardită trombotică nonbacteriană

Neuromuscular

Degenerarea cerebeloasă subacută

Demenţă

Encefalita limbică

Neurită optică, retinopatie

Mielopatie necrotică subacută

Neuropatie autonomă (cu celule mici)

Sindromul miasteniei gravis (Eaton-Lambert) (cu celule mici) Polimiozită

Gastrointestinal

Sindromul carcinoid (carcinoide şi tumori cu celule mici)

Anorexie, caşexie

Hematologic

Eritrocitoză

Leucocitoză

Metabolic

Hormon adrenocorticotrop (ACTH) insuficient (celule mici)

Nivel insuficient de hormon antidiuretic (ADH) (carcinom cu celule mici) Hipercalcemie (carcinom cu celule scuamoase)

Gonadotropine insuficiente

Dermatologic

Acanthosis nigricans

Dermatomioliză

Eritem girat

Ihtioză

Alţii

Osteoartropatie pulmonară hipertrofică (carcinom scuamos, carcinom cu celule mari şi adenocarcinom)

Sindromul nefrotic

Febră

aplicată pe scară largă şi nici studiată riguros. Când se suspectează cancerul pulmonar, în peste 90% din cazuri se poate obţine un diagnostic definitiv prin bronhoscopie, pentru leziunile proximale, sau prin studiul citologic al probelor obţinute prin aspiraţie cu ac fin, pentru leziunile periferice.

Astăzi, tomografia computerizată (CT) este o parte integrantă a evaluării pacienţilor cu cancer pulmonar. Tomografia computerizată toracică ar trebui să includă şi abdomenul superior pentru a evalua cele mai frecvente locuri de metastază (ficatul şi glandele suprarenale). Evaluarea mediastinului este facilitată prin injectarea intravenoasă de substanţă de contrast în momentul CT-ului. Alte studii radiografice diagnostice sunt utilizate pentru a evalua alte locuri comune de metastază, cum ar fi oasele şi creierul. Măsurarea fosfatazei alcaline serice este esenţială, iar CT-ul (sau de preferinţă RMN-ul) oaselor şi creierului va fi necesar atunci când este indicat de niveluri ridicate de fosfatază alcalină, simptome neurologice sau dureri osoase sau când boala se află într-un stadiu avansat (III sau superior). PET-ul cu fluorodeoxiglucoză (FDG) a devenit un test crucial pentru stadializarea bolii. Este cel mai eficient în detectarea bolii oculte la distanţă. Acest test este util pentru evaluarea afectării ganglionilor limfatici mediastinali, dar nu este definitiv, deoarece a fost raportată o rată fals pozitivă de până la 15-20%. În plus, PET-ul nu produce imagini fiabile ale ganglionilor limfatici mai mici de 1 cm. Combinarea tomografiei computerizate (CT) de înaltă rezoluţie cu PET permite o mai bună corelare a anomaliilor constatate la tomografia computerizată cu captarea FDG (fluorodeoxiglucoză) care indică o tumoră. Toracenteza sau toracoscopia (sau ambele) trebuie efectuate la toţi pacienţii cu semne de revărsat pleural pentru a exclude afectarea pleurală difuză (tumoară T4 sau boală în stadiul IIIB), ceea ce ar împiedica repararea chirurgicală a leziunii. Deşi PET este din ce în ce mai utilizat pentru clasificarea tumorilor mediastinale, este încă necesar să se evalueze pacienţii cu cancer pulmonar fără celule mici, fără metastaze, utilizând mediastinoscopia şi, dacă este necesar, mediastinotomia parasternală (procedura Chamberlain) pentru a determina starea ganglionilor limfatici mediastinali în cazurile dubioase. PET oferă informaţii, dar este mai puţin precis decât mediastinoscopia. Cu toate acestea, acest lucru este de obicei inutil în cazurile de cancer pulmonar cu celule mici. CT singură este inexactă la 40% până la 60% dintre pacienţii cu ganglioni limfatici hipertrofici mai mari de 1 cm (rezultate fals pozitive) şi în 15% dintre cazurile fără limfadenopatie semnificativă (rezultate fals negative). Cu toate informaţiile obţinute din aceste proceduri de stadializare, este posibil să se clasifice un pacient cu cancer pulmonar fără celule mici într-una din cele trei categorii: (1) cancer pulmonar în stadiu incipient, fără afectare mediastinală, sau stadiul I/II (vezi secţiunea următoare); (2) cancer pulmonar local avansat, sau stadiul IIIA/B; sau

(3) cancer pulmonar metastatic, sau stadiul IV. Tratamentul este determinat în funcţie de stadiu. Persoanele cu cancer pulmonar cu celule mici sunt în general grupate în două categorii: boală limitată la hemitoracele ipsilateral, inclusiv ganglionii limfatici supraclaviculari (boală limitată) sau boală care se extinde dincolo de torace (boală extinsă, adică cu metastaze sub diafragmă sau în creier).

Clasificarea etapelor

Până în 1987, Comitetul American Comun pentru Cancer (AJCC) şi Uniunea Internaţională de Lupta împotriva Cancerului (UICC) stabiliseră un sistem comun de stadializare pentru carcinomul pulmonar, bazat în principal pe datele furnizate de Clifford Mountain de la Centrul de Cancer MD Anderson. Acest sistem se baza pe tumoră (T), starea ganglionilor limfatici regionali (N) şi prezenţa sau absenţa metastazelor la distanţă (M), aşa cum se arată în Tabelul 18-9.

Tratament

Pentru cancerul pulmonar cu celule mici, tratamentul constă în principal în chimioterapie şi radioterapie, deşi date recente indică faptul că în stadiul incipient al bolii (leziuni T1 sau T2 cu limfadenopatie hilară limitată), rezecţia poate ajuta la obţinerea unui control local mai bun şi la îmbunătăţirea supravieţuirii pe termen lung (până la 50%), în special atunci când este combinată cu chimioterapie postoperatorie. În schimb, tratamentul cancerului pulmonar fără celule mici variază în funcţie de stadiu. În mod tradiţional, boala incipientă (stadiul I/II) a fost tratată doar prin intervenţie chirurgicală. Cu toate acestea, rezultatele mai multor studii randomizate prospective indică un anumit beneficiu atunci când se adaugă chimioterapie adjuvantă în cazurile de cancer pulmonar fără celule mici incipient (stadiul Ib şi ulterior). Astăzi, cel mai bun tratament pentru boala avansată local, dar rezecabilă chirurgical (stadiul IIIA) este o abordare terapeutică combinată, cu chimioterapie de inducţie sau chimioradioterapie după intervenţia chirurgicală şi, dacă este necesar, radioterapie postoperatorie. Cea mai bună modalitate de a trata boala localizată, inoperabilă (stadiul IIIB) este cu chimioterapie concomitentă pe bază de platină şi radioterapie fracţionată. Chimioterapia este insuficientă pentru boala metastatică (stadiul IV). În astfel de cazuri, chimioterapia este rezervată leziunilor simptomatice; Această terapie combinată prelungeşte supravieţuirea cu două până la trei luni (20%) la pacienţii cu boală avansată. Chimioterapia s-a dovedit a fi rentabilă şi îmbunătăţeşte calitatea vieţii pacienţilor, care, în general, o tolerează bine şi menţin un nivel rezonabil de sănătate. Sunt disponibili noi agenţi biologici (numiţi terapii ţintite) care

Tabelul 18-9. Grupe de stadii TNM.

Aceste terapii au demonstrat eficienţă în studiile clinice şi ar trebui să îmbunătăţească ratele generale de supravieţuire. Se aşteaptă progrese în dezvoltarea terapiilor ţintite şi a tratamentelor convenţionale, care ar trebui să îmbunătăţească supravieţuirea generală (<15% la 5 ani) pentru pacienţii cu cancer pulmonar.

► Chimioterapie de inducţie

Studiile clinice recent finalizate, precum şi câteva studii în curs de desfăşurare, au demonstrat că chimioterapia pe bază de platină administrată înainte de rezecţia definitivă îmbunătăţeşte supravieţuirea. Astfel, chimioterapia de inducţie a devenit tratamentul standard pentru boala avansată locală rezecabilă, dar un număr tot mai mare de dovezi susţin utilizarea sa în cancerul pulmonar fără celule mici în stadiu incipient.

Tratament chirurgical

Intervenţie chirurgicală pentru stadializare. După cum s-a menţionat anterior, în aproape toate cazurile de cancer pulmonar fără celule mici, limitat la torace, trebuie efectuată mediastinoscopia cervicală pentru a exclude afectarea ganglionilor limfatici mediastinali N2 (boală N2 sau N3). O posibilă excepţie este un nodul periferic mic (T1), în special dacă are histologie cu celule scuamoase şi nu se găsesc semne de limfadenopatie mediastinală la CT toracică. PET este din ce în ce mai utilizat pentru stadializare în mediastin, dar manevrele chirurgicale pentru această clasificare sunt încă cele mai precise. În cazul adenocarcinoamelor cu ganglioni limfatici mediastinali negativi, CT produce o rată fals-negativă de 19 până la 25%. În leziunile pe partea stângă, uneori este necesară mediastinotomia parasternală stângă (Chamberlain) pentru a evalua starea ganglionilor limfatici aortopulmonari. Atunci când examinarea patologică a ganglionilor limfatici mediastinali nu este efectuată pentru a confirma starea acestora, scanările CT prezintă rate ridicate de rezultate fals-pozitive şi fals-negative. Evaluarea căilor respiratorii proximale este, de asemenea, necesară, chiar dacă aceasta necesită repetarea procedurii invazive, care este frecvent efectuată de un pneumolog. Această procedură este esenţială deoarece deciziile terapeutice se bazează pe o stadializare precisă, iar tratamentul diferă semnificativ între boala în stadiul incipient (stadiul I/II) şi cea local avansată (stadiul IIIA/B). Importanţa stadializării în cazurile de cancer pulmonar fără celule mici nu poate fi supraestimată.

Indicaţii şi evaluare preoperatorie. Rezecţia chirurgicală este indicată pentru cancerul pulmonar în stadiu incipient (stadiul I/II) şi, în combinaţie cu chimioterapie şi radioterapie, pentru pacienţii cu boală local avansată, dar rezecabilă (stadiul IIIA sau T4, IIIb rezecabilă). De asemenea, este uneori indicată pentru pacienţii cu boală metastatică la un singur loc, cum ar fi metastazele solitare la nivelul creierului sau glandelor suprarenale. Tabelul 18-10 prezintă o listă de contraindicaţii absolute şi relative pentru rezecţia chirurgicală.

Scopul evaluării preoperatorii este de a evalua atât rezerva cardiopulmonară a pacientului, cât şi starea fizică generală. Starea fizică generală sau clasificarea funcţională sunt probabil cei mai exacţi predictori ai succesului intervenţiei chirurgicale. Vârsta înaintată în sine nu este o contraindicaţie pentru operaţie. Important este vârsta fiziologică, reflectată în starea funcţională (nu vârsta cronologică). De asemenea, este necesară o evaluare cardiacă completă, deoarece cancerele pulmonare şi bolile de inimă au factori de risc comuni (de exemplu, fumatul). Este necesar un test de stres (exerciţii pe bandă de alergare, studiu cu dipiridamol sau adenozină şi taliu, ecocardiogramă după administrarea de dobutamină).

Tabelul 18-10. Contraindicaţii medicale şi chirurgicale pentru rezecţia pulmonară.

Pacienţii cu simptome cardiace, constatări ECG anormale sau alte semne indicatoare de cardiopatie ischemică trebuie evaluaţi. Boala coronariană stângă semnificativă trebuie tratată cu bypass coronarian înainte de orice rezecţie pulmonară planificată. Alte afecţiuni semnificative trebuie, de asemenea, evaluate individual pentru un posibil bypass sau angioplastie. În plus, hipertensiunea pulmonară semnificativă şi infarctele miocardice din ultimele trei luni reprezintă până la 20% din mortalitatea perioperatorie şi, prin urmare, sunt contraindicaţii absolute pentru intervenţia chirurgicală. Alţi factori de risc crescut includ infarctul miocardic din ultimele şase luni, aritmiile ventriculare şi blocul cardiac, în special blocul fascicular posterior stâng. În cele din urmă, trebuie evaluate funcţia pulmonară a pacientului şi capacitatea sa de a tolera rezecţia pulmonară necesară. Aceasta se face folosind teste funcţionale pulmonare (spirometrie, capacitate de difuzie, oximetrie de efort) şi, atunci când este cazul, testare diferenţială (cantitativă) a ventilaţiei-perfuziei. La o persoană de 70 kg, următoarele rezultate ale studiului preoperator ar indica un risc ridicat de morbiditate şi ar constitui contraindicaţii relative pentru rezecţie: volum expirator forţat în 1 secundă (FEV1) mai mic de 0,8 l, FEV1 preoperator prezis mai mic de 0,8 l, ventilaţie voluntară maximă prezisă de 50%, PaCO2 mai mare de 45 mmHg şi PaO2 mai mică de 50 mmHg. Limitările capacităţii de difuzie a monoxidului de carbon la mai puţin de 60% din valoarea prezisă sunt asociate cu o mortalitate perioperatorie crescută.

Rezecţie chirurgicală

Cancere pulmonare fără celule mici, în stadiu incipient şi local avansat . Extinderea rezecţiei pulmonare depinde de localizarea tumorii primare şi de implicarea ganglionilor limfatici hilari (interlobulari). Grupul de Studiu al Cancerului Pulmonar a evaluat rezecţia segmentară limitată pentru cancerul pulmonar cu celule mici; au constatat că aceasta are ca rezultat o rată mai mare de recurenţă locală (15% vs. 3%) şi o supravieţuire generală mai mică. Prin urmare, rezecţiile segmentare sunt considerate proceduri de ultimă instanţă şi sunt indicate numai pentru pacienţii care nu tolerează lobectomia. Rezecţia lobară totală este încă tratamentul standard pentru îndepărtarea tumorilor pulmonare cu celule mici; aceasta trebuie să includă o margine de 1 cm de bronşie proximală normală. Examinarea histopatologică a probelor de ganglioni limfatici interlobulari (hilari) se efectuează imediat pentru a exclude implicarea, ceea ce ar necesita pneumonectomie. Uneori se efectuează şi o rezecţie pulmonară cu sleeve, în special a bronşiei principale a lobului superior drept. Pneumonectomia este necesară atunci când leziunea este proximală şi implică bronşia principală sau ganglionii limfatici interlobulari (hilari). Sunt disponibile şi tehnici de rezecţie mai extinse, cum ar fi pneumonectomia intrapericardică şi rezecţia traheală cu sleeve. În centrele cu experienţă vastă, ratele generale de mortalitate pentru rezecţia segmentară, lobulectomie şi pneumonectomie sunt de 1,4%, 2,9% şi, respectiv, 6,2%. Principalele complicaţii ale rezecţiei pulmonare sunt aritmiile cardiace, hemoragia, infecţia (empiemul), fistula bronhopleurală, insuficienţa respiratorie şi embolia pulmonară.

Cancer pulmonar fără celule mici avansat (metastatic). Dacă pacientul are metastaze solitare, cerebrale sau adrenale (în special dacă sunt metacronă), rezecţia chirurgicală este încă posibilă şi, conform unor studii retrospective de mici dimensiuni, a dus la o supravieţuire îmbunătăţită în comparaţie cu controalele anterioare. Chimioterapia sistemică preoperatorie (de

inducţie) trebuie administrată mai întâi. În plus, rezecţia transbronşică a tumorilor care obstrucţionează căile respiratorii proximale cu un laser Nd:YAG oferă o paliaţie semnificativă în anumite cazuri. Mai mult, progresele în proiectarea şi plasarea stentului expandabil au condus la progrese semnificative în paliaţia obstrucţiilor căilor respiratorii proximale. În cele din urmă, terapia fotodinamică cu un laser cu doi sensibilizatori ameliorează obstrucţia căilor respiratorii cauzată de tumori, deşi nu la fel de rapid ca ablaţia cu laser Nd:YAG.

Cancer pulmonar cu celule mici. Rezecţia tumorilor periferice mici, urmată de chimioterapie postoperatorie agresivă, permite un control local mai bun şi, potenţial, o rată generală de supravieţuire îmbunătăţită la pacienţii cu cancer pulmonar cu celule mici. Au fost raportate rate de supravieţuire de până la 50%.

Radioterapie

1. Cancer pulmonar fără celule mici. Radioterapia cu intenţie curativă poate fi administrată pacienţilor cu boală în stadiul I/II care refuză intervenţia chirurgicală sau pentru care intervenţia chirurgicală nu este adecvată din punct de vedere medical. Cu toate acestea, rata de supravieţuire la cinci ani cu această metodă este de doar 22 până la 33%. Până de curând, radioterapia (5.500 până la 6.000 Gy) era tratamentul preferat pentru boala local avansată (stadiul IIIA). La aceşti pacienţi, rata de recurenţă locală sau la nivelul ganglionilor limfatici este mai mică de 30%, dar supravieţuirea pe termen lung este mai mică de 10%, iar tipul de schemă de fracţionare nu a modificat rezultatele. Grupul de Studiu al Cancerului Pulmonar a efectuat studii ample privind radioterapia adjuvantă după rezecţia chirurgicală şi a constatat că aceasta reduce numărul de recurenţe locale sau la nivelul ganglionilor limfatici, dar nu prelungeşte supravieţuirea generală. O meta-analiză extrem de controversată (studiul PORT) a demonstrat o scădere a supravieţuirii la pacienţii cu boală în stadiul II trataţi cu radioterapie postoperatorie. Este posibil ca unele diferenţe în tehnica de radioterapie să fi dus la rezultate mai slabe. Radioterapia preoperatorie a fost utilizată pentru leziunile T3 (în special tumorile Pancoast) cu rezultate mai bune; cu toate acestea, nu există dovezi obiective că acest tratament ar trebui administrat mai devreme.

În ceea ce priveşte intervenţia chirurgicală, un studiu intergrup multicentric recent (SWOG) a demonstrat un avantaj semnificativ în ceea ce priveşte supravieţuirea în cazul chimioradioterapiei combinate (etopozidă, platină şi 4.500 Gy) înainte de rezecţia tumorilor Pancoast de clasă N1 sau inferioară (şanţ superior). Ratele de rezecţie completă s-au îmbunătăţit, reacţiile patologice totale au fost reduse de la 20% la 25%, iar supravieţuirea generală a crescut semnificativ (45% până la 50% la 3 ani) comparativ cu intervenţia chirurgicală singură şi radioterapia preoperatorie. Radiaţiile administrate în timpul intervenţiei chirurgicale au fost investigate, dar până în prezent au dus la o mortalitate ridicată şi inacceptabilă. În cele din urmă, radioterapia este indicată la pacienţii cu boală metastatică şi simptome de durere, simptome neurologice şi compresie a venei cave superioare.

2. Cancer pulmonar cu celule mici. Au fost efectuate mai multe studii randomizate controlate pentru a compara chimioterapia şi radioterapia combinate cu chimioterapia singură în

cazurile de cancer pulmonar cu celule mici limitat. Majoritatea acestor studii au arătat că această combinaţie oferă un control local mai bun şi o prelungire modestă (trei până la patru luni) a supravieţuirii. Cu toate acestea, acest lucru vine cu preţul unei morbidităţi crescute. S-a demonstrat că radioterapia nu oferă niciun beneficiu în cazurile de boală extinsă, în afară de paliaţia pentru metastazele simptomatice. Radiaţia profilactică la nivelul craniului este uneori benefică, dar poate provoca afectare cognitivă semnificativă.

Chimioterapie

1. Cancer pulmonar fără celule mici. Chimioterapia nu a fost utilizată în mod tradiţional pentru tratarea cancerului pulmonar fără celule mici localizat şi avansat, dar combinaţia de chimioterapie şi radioterapie este în prezent reevaluată pentru tratarea bolii localizate, inoperabile. În anumite circumstanţe, nu s-a demonstrat niciun beneficiu cu această combinaţie, în special atunci când s-a utilizat un singur agent; cu toate acestea, au fost raportate recent rezultate îmbunătăţite cu radioterapie şi chimioterapie combinate. În cazurile de boală metastatică, studii multiple privind chimioterapia combinată au arătat îmbunătăţiri modeste ale supravieţuirii generale (o creştere de 14 săptămâni sau 25%), dar nu fără o anumită toxicitate. Chiar şi aşa, evaluările calităţii vieţii şi analizele costurilor susţin utilizarea chimioterapiei combinate în medii ambulatorii, mai degrabă decât în cazul îngrijirilor paliative singure.

A. Tratament adjuvant postoperator. Există o tendinţă crescândă către utilizarea pe scară largă a chimioterapiei adjuvante. Trei studii clinice ample, randomizate, multicentrice, efectuate în Europa şi America de Nord, au susţinut utilizarea sporită a chimioterapiei postoperatorii pe bază de platină (Italian Stage IB International Adjuvant Lung Cancer Trial [IALT], Cancer and Leukemia Group B [CALGB] 9633 şi National Cancer Institute of Canada [NCIC] BR10). S-a demonstrat că beneficiul chimioterapiei variază în funcţie de selecţia pacienţilor, dar se estimează că creşte supravieţuirea cu 5 până la 15%, măsurată la cinci ani după diagnostic (Tabelul 18-11).

2. Cancer pulmonar cu celule mici. Astăzi, chimioterapia combinată atinge rate de succes de 85% până la 95% în cazul bolii în stadiu restrictiv şi de 75% până la 85% în cazul bolii în stadiu extins. În plus, supravieţuirea mediană este de una până la 16 luni în primul grup şi de şapte până la 11 luni în cel de-al doilea. Combinarea a trei sau patru medicamente s-a dovedit optimă. Unul dintre cele mai eficiente scheme terapeutice combină ciclofosfamidă, doxorubicină şi vincristină. De asemenea, s-a constatat că un regim terapeutic cu cisplatină şi etopozidă este eficient pentru salvarea plămânilor. Durata optimă a tratamentului nu a fost încă definită, dar majoritatea efectelor apar în primele patru cicluri.

Imunoterapie

Până în prezent, niciun studiu clinic nu a demonstrat că imunoterapia cu bacil Calmette-Guérin (BCG), levamisol, IL-2, TNF- α, celule citolitice activate de limfokine (LAK) sau infiltrarea limfocitară în tumoră este benefică.

Tratamente ţintite

Astăzi, tratamentele moleculare care utilizează anticorpi monoclonali sau molecule mici care vizează receptorii factorilor de creştere supraexprimaţi *(EGFR1, HER2/neu) încep să demonstreze eficacitate clinică* . Alţi agenţi care vizează căile de transducţie a semnalului (de exemplu, inhibitorii de farnesiltransferază) pentru calea *Ras* , precum şi pentru oligonucleotidele necodificatoare şi terapiile genice, se află în stadii avansate de cercetare; combinarea acestor agenţi cu chimioterapia citotoxică standard pare să îmbunătăţească ratele de răspuns. În prezent, un studiu prospectiv, randomizat (CAN-NCIC-BR19) este în desfăşurare în Canada pentru a stabili eficacitatea inhibării EGF combinată cu chimioterapia pe bază de aluminiu ca terapie adjuvantă.

► Prognoză

Cancer pulmonar fără celule mici

Rata de supravieţuire pentru pacienţii cu acest tip de cancer depinde în mare măsură de stadiul bolii. În general, rata de supravieţuire la cinci ani pentru persoanele cu boală în stadiul I, II, IIIA şi IIIB este [nu este specificată în textul original].

Tabelul 18-12. Supravieţuirea în cancerul pulmonar fără celule mici.

şi IV sunt 43 până la 64%, 20 până la 40%, 15 până la 25%, 5 până la 7% şi respectiv mai puţin de 2%. Tabelul 18-12 prezintă o defalcare a supravieţuirii conform clasificării TNM. Îmbunătăţirile în supravieţuire vor depinde probabil de diagnosticul precoce şi de munca coordonată între chirurgi, oncologi şi radiologi specializaţi în oncologie.

Cancerul pulmonar cu celule mici

Pacienţii cu boală în stadiu limitat ating o supravieţuire mediană de 12 până la 16 luni, cu 5 până la 25% până la doi ani, în timp ce la cei cu tumoră în stadiu expansiv, supravieţuirea este de doar şapte până la 11 luni, cu abia 1 până la 3% până la doi ani.

Albain KS şi colab.: Supravieţuirea pe termen lung după administrarea concomitentă de cisplatină/etopozidă (PE) plus radioterapie toracică (RT) urmată de intervenţie chirurgicală în cancerul pulmonar fără celule mici (NSCLC) în stadiile IIIA N2 şi IIIB: rezultate la 6 ani din studiul 8805 al Southwest Oncology Group. Proc Am Soc Clin Oncol 1999;18:467a (rezumat)

Albain KS şi colab.: Cisplatină/etopozidă concomitentă plus radioterapie toracică urmată de intervenţie chirurgicală pentru cancerul pulmonar fără celule mici în stadiile IIIA N2 şi IIIB: rezultate concrete ale studiului Southwest Oncology Group de faza II 8805. J Clin Oncol 1995;13:1880.

Friedel G şi colab.: Chimioradioterapia neoadjuvantă a cancerului pulmonar fără celule mici în stadiul III. Lung Cancer 2000;30:175.

Grunenwald DH şi colab.: Beneficiul intervenţiei chirurgicale după chimioradioterapie în cancerul pulmonar fără celule mici în stadiul IIIB (T4 şi/sau N3). J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:796.

Le Chevalier şi colab.: Ar trebui chimioterapia adjuvantă să devină tratamentul standard la toţi pacienţii cu cancer pulmonar fără celule mici rezecat? Lancet Oncol 2005;6:182.

Pisters KMW, Le Chevalier T: Chimioterapie adjuvantă în cancerul pulmonar fără celule mici complet rezecat. J Clin Oncol 2005;23:3270.

Rosell R şi colab.: Un studiu randomizat care compară chimioterapia preoperatorie plus intervenţia chirurgicală cu intervenţia chirurgicală singură la pacienţii cu cancer pulmonar fără celule mici. N Engl J Med 1994;330:153.

Roth JA şi colab.: Un studiu randomizat care compară chimioterapia perioperatorie şi intervenţia chirurgicală cu intervenţia chirurgicală singură în cancerul pulmonar fără celule mici, stadiul IIIA, rezecabil. J Natl Cancer Inst 1994;86:673.

Schiller JH şi colab.: Comparaţie a patru scheme de chimioterapie pentru cancerul pulmonar fără celule mici în stadiu avansat. N Engl J Med 2002;346:92.

Sugarbaker DJ şi colab.: Rezultatele protocolului 8935 din Grupa B pentru Cancer şi Leucemie: un studiu trimodal multiinstituţional de fază II pentru cancerul pulmonar fără celule mici IIIA N2. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:473.

Voltolini L şi colab.: Rezultatele chimioterapiei de inducţie urmate de rezecţie chirurgicală la pacienţii cu cancer pulmonar fără celule mici în stadiul IIIA (N2): importanţa declinului ganglionar după chimioterapie. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:1106.

NEOPLAZIILE PULMONARE RARE

► Neoplazii maligne

Adenoamele bronşice sunt un grup de cancere de grad scăzut care apar în arborele bronşic. Tumorile carcinoide constituie 85 până la 90% din aceste neoplasme, în timp ce carcinomul adenoid chistic (10%) şi carcinomul mucoepidermoid (<5%) sunt cele mai frecvente dintre celelalte. Tumorile carcinoide sunt clasificate ca tipice sau atipice, cu diferenţe notabile în caracteristicile lor histologice (Tabelul 18-13). Carcinomul adenoid chistic se dezvoltă în porţiunea inferioară a traheei, cu infiltrare locală de-a lungul planurilor submucosal şi perineural, adesea mult dincolo de limitele a ceea ce ar fi o tumoră voluminoasă, şi metastazează tardiv. Tumorile mucoepidermoide seamănă cu tumorile glandelor salivare, cu cantităţi variabile de trei tipuri de celule: mucoase, scuamoase şi intermediare. Pacienţii cu adenom bronşic prezintă tuse, infecţii pulmonare recurente, hemoptizie, durere şi respiraţie şuierătoare; doar 15% sunt complet asimptomatici. Sindromul carcinoid este rar în tumorile carcinoide pulmonare. Cel mai adesea, diagnosticul de adenom bronşic se bazează pe o combinaţie de radiografie toracică, tomografie computerizată şi bronhoscopie. Biopsia prelevată în timpul bronhoscopiei poate provoca sângerări semnificative, iar resursele pentru hemostază trebuie să fie uşor disponibile.

Rezecţia chirurgicală este indicată pentru aceste tumori; cea mai frecventă procedură este lobectomia. Rezecţiile cu sleeve şi procedurile bronhoplastice sunt deosebit de utile pentru

conservarea funcţiei pulmonare la aceşti pacienţi şi reducerea necesităţii pneumonectomiei. În rezecţia carcinomului adenoid chistic, este necesar să se lase margini largi şi să se examineze probe de secţiuni congelate ale marginilor în momentul intervenţiei chirurgicale. Uneori se îndepărtează până la 8 cm din trahee, cu anastomoză primară. În plus, radioterapia postoperatorie este indicată în unele cazuri cu margini înguste. Chimioterapia nu este, în general, indicată pentru tratamentul acestor neoplasme, cu posibila excepţie a carcinoamelor atipice.

Pacienţii cu boală metastatică au, în general, un prognostic bun pe termen lung; chiar şi cei cu carcinom adenoid chistic şi metastaze la distanţă pot rămâne sănătoşi pentru perioade lungi de timp, deoarece aceste tumori au o creştere lentă. Cu toate acestea, afectarea ganglionilor limfatici şi metastazele la distanţă la aceşti pacienţi au, de obicei, un prognostic slab.

Tabelul 18-13. Caracteristicile tumorilor carcinoide tipice şi atipice.

► Neoplasme benigne

Tumorile benigne sunt rare în plămâni, apărând în mai puţin de 1% din totalul cancerelor pulmonare. Majoritatea sunt hamartoame, dar pot apărea şi fibroame, leiomioame, neurofibroame, mioblastoame şi metastaze ale leiomioamelor benigne. Aproape toate leziunile sunt periferice şi asimptomatice; cu toate acestea, unele leziuni centrale provoacă simptome precum tuse, respiraţie şuierătoare, hemoptizie şi pneumonie recurentă. Aceste leziuni sunt de obicei descoperite pe radiografiile toracice de rutină şi apar ca zone nodulare, bombate în partea inferioară a plămânului, cu calcificări prezente în 10% până la 30% din cazuri. Bronhoscopia este necesară pentru diagnosticarea unor leziuni centrale, dar este mai frecvent să se stabilească diagnosticul prin studii patologice ale probelor de biopsie obţinute prin aspiraţie cu ac fin sau intervenţie chirurgicală. Excizia chirurgicală trebuie să fie conservatoare şi limitată la rezecţie în pană, cu excepţia cazului în care leziunea ocupă căile respiratorii proximale şi este însoţită de infecţii distale recurente sau bronşiectazii; în astfel de cazuri, este indicată lobulectomia.

După rezecţie, prognosticul este excelent.

NODUL PULMONAR SOLITAR,

O PROBLEMĂ SPECIALĂ

În cazul utilizării frecvente a radiografiei toracice, nodulii pulmonari solitari („leziuni de tip monedă”) sunt adesea descoperiţi la pacienţii fără simptome pulmonare. Aceste leziuni reprezintă o problemă de diagnostic pentru medici, deoarece pot reprezenta ceva la fel de benign precum umbra mamelonului sau la fel de malign precum cancerul pulmonar. Incidenţa generală a acestor leziuni canceroase este de doar aproximativ 10%. Alte diagnostice posibile includ: (1) infecţii cu micobacterii (tuberculoză), fungi (histoplasmoză, coccidioidomicoză) sau helminţi (echinococoză); (2) noduli inflamatori datoraţi artritei reumatoide, pneumonitei focale sau granulomatozei Wegener; (3) anomalii congenitale, cum ar fi chisturile bronhogene sau malformaţiile arteriovenoase; (4) neoplasme benigne,

cum ar fi hamartoamele, hemangioamele, tumorile papilare sau tumorile fibroase ale pleurei; (5) neoplasme pulmonare maligne şi (6) diverse alte procese, cum ar fi hematoamele, infarctele pulmonare, plăcile pleurale, revărsatele loculate, mase ale peretelui toracic sau concreţiunile mucoide. Uneori, anumite semne radiografice indică o boală malignă sau benignă, dar dovezile puternice că nodulii nu sunt malignţi se bazează pe consideraţii clinice. În general, neoplasmele maligne sunt mai mari şi cresc rapid, au un aspect spiculat, adesea cu ombilicaţie superficială sau un şanţ şi o excavaţie excentrică. În plus, cancerele se dezvoltă frecvent la fumători (nu foşti fumători) cu vârsta peste 40 de ani şi cu rezultate negative pentru tuberculoză, histoplasmoză sau coccidioidomicoză (deşi rezultatele pozitive nu exclud cancerul), precum şi la nodulii necalcificaţi (<175 unităţi Hounsfield la CT). În schimb, leziunile benigne sunt mici (< 1 cm), stabile (> 2 ani), calcificate (model ţintă sau rozetă; > 175 unităţi Hounsfield la CT) şi au rezultate pozitive la testul cutanat prick la 70-90% dintre pacienţi. Aceşti pacienţi sunt de obicei evaluaţi prin CT toracic, dar citologia sputei, culturile, bronhoscopia şi mediastinoscopia sunt uneori utile. FDG-PET joacă un rol important în evaluarea tumorilor cu o probabilitate mare de a fi maligne. În multe cazuri, PET permite diferenţierea între leziunile care pot fi maligne.

Odată cu dezvoltarea tomografiei computerizate spiralate, rata de detectare a nodulilor pulmonari poate varia de la 25% la 70%. Marea majoritate a leziunilor care pot fi identificate acum au dimensiuni mai mici de 1 cm şi măsoară frecvent doar 2 până la 3 mm. Într-o serie de pacienţi asimptomatici cu cancer pulmonar, fumători care fumau 10 pachete/an, într-o populaţie istorică cu vârsta de peste 50 de ani, a fost detectată, monitorizată şi tratată o incidenţă de 27% din toate leziunile identificate. În prezent, sunt în curs de desfăşurare studii pentru a evalua eficacitatea şi cost-eficacitatea screening-ului pentru cancerul pulmonar utilizând tomografia computerizată. Într-o populaţie bine selectată de pacienţi cu risc crescut (de exemplu, peste 60 de ani, cu BPOC moderată şi FEV1 < 70% şi un istoric de fumat mai mare de 20 de pachete/an), tomografia computerizată spirală se poate dovedi rentabilă şi poate ajuta la salvarea de vieţi.

În cele din urmă, trebuie pus un diagnostic patologic. În unele cazuri, citologia prin aspiraţie cu ac fin este utilă, în special atunci când se poate stabili un diagnostic de hamartom în ţesuturi sau când culturile pot evidenţia microorganisme infecţioase. Cu toate acestea, în marea majoritate a cazurilor de noduli solitari, este necesară biopsia cu rezecţie chirurgicală pentru a exclude malignitatea. În prezent, acest lucru se realizează folosind tehnici video-asistate în majoritatea cazurilor, în special atunci când leziunea este localizată la periferia pulmonară. Când se detectează o leziune benignă, nu sunt necesare alte acţiuni, dar când se diagnostichează cancerul pulmonar, este indicată lobectomia imediată. După rezecţia unui nodul solitar care se dovedeşte a fi carcinom bronhogen, prognosticul este bun, cu o rată de supravieţuire la 5 ani de până la 80-90% pentru leziunile care măsoară mai puţin de 1 cm.

Baaklini WA şi colab.: Randamentul diagnostic al bronhoscopiei cu fibră optică în evaluarea nodulilor pulmonari solitari. Chest 2000;117:1049.

Gould MK şi colab.: Precizia tomografiei cu emisie de pozitroni pentru diagnosticarea nodulilor pulmonari şi a leziunilor tumorale: o metaanaliză. JAMA 2001;285:914.

Midthun DE, Swensen SJ, Jett JR: Abordarea nodulului pulmonar solitar. Mayo Clin Proc 1993;68:378.

Midthun DE, Swensen SJ, Jett JR: Strategii clinice pentru nodul pulmonar solitar. Annu Rev Med 1992;43:195.

Swanson SJ şi colab.: Managementul nodulului pulmonar solitar: rolul toracoscopiei în diagnostic şi terapie. Chest 1999;116(6 Suppl):523S.

CANCER PULMONAR SECUNDAR

Studiile de autopsie au arătat că 30% dintre toţi pacienţii cu boală malignă dezvoltă metastaze pulmonare, iar 12% au cancer pulmonar izolat complet inoperabil. În plus, 10% dintre aceşti din urmă pacienţi (1,2% din total) au metastaze pulmonare solitare; majoritatea acestora apar din diseminarea hematogenă de la locul primar; răspândirea limfatică sau transbronşică este foarte rară. Cu toate acestea, diseminarea metastatică secundară la ganglionii limfatici pulmonari şi mediastinali este posibilă. La pacienţii cu cancer primar extratoracic, formarea de leziuni pulmonare multiple este aproape întotdeauna un semn al bolii metastatice. Cu toate acestea, leziunile solitare pot rezulta din boală benignă (18%) sau cancer pulmonar primar nou (18%), precum şi din boală metastatică (64%). Majoritatea pacienţilor cu metastaze pulmonare sunt asimptomatici, chiar şi atunci când boala este extinsă. Când apar simptome, cele mai frecvente sunt tusea, hemoptizia, febra, dispneea şi durerea. Diagnosticul iniţial se bazează de obicei pe constatările observate la radiografiile toracice de rutină, iar o tomografie computerizată toracică trebuie întotdeauna solicitată pentru evaluarea pulmonară pentru a căuta alţi noduli. Tomografia computerizată (CT) este mai sensibilă şi poate detecta noduli cu diametrul de până la 3 mm, dar este şi mai puţin specifică (rata fals pozitivă de 55%) decât radiografiile simple. Examenul anatomopatologic este necesar pentru confirmarea diagnosticului şi se efectuează de obicei în momentul rezecţiei. Diagnosticul poate fi pus atunci când pacientul nu este candidat pentru intervenţie chirurgicală.

Examinarea histologică prin citologie prin aspiraţie cu ac fin este utilă pentru studierea leziunilor periferice, dar bronhoscopia poate fi necesară pentru leziunile centrale.

Când pacienţii cu tumori rezecabile sunt într-o stare medicală bună, este indicată intervenţia chirurgicală, cu condiţia îndeplinirii următoarelor criterii: (1) tumora primară trebuie să fie controlată sau iminent controlabilă, (2) nu trebuie să existe alte situsuri ale bolii, (3) niciun alt tratament nu ar putea da rezultate comparabile şi (4) riscul operator trebuie să fie scăzut. Adenocarcinoamele (în special cancerul de sân) implică de obicei mai multe organe, aşa că este imperativă o evaluare histologică completă, inclusiv radiografie osoasă şi CT sau RMN al capului. Cu toate acestea, nodulii solitari cu celule scuamoase (chiar şi în prezenţa unui carcinom cu celule scuamoase preexistent) trebuie trataţi ca un nou cancer primar (pulmonar). Rezecţia chirurgicală poate fi efectuată prin toracostomie

posterolaterală standard, sternotomie mediană sau toracotomie anterioară bilaterală. Ultima tehnică este deosebit de benefică în cazurile de boală bilaterală care implică lobii inferiori. Toracoscopia videoasistată se efectuează la pacienţii cu boală metastatică pentru a reduce morbiditatea cauzată de rezecţiile multiple. Ocazional, în timpul intervenţiilor chirurgicale deschise pentru boala metastatică, se găsesc numeroşi noduli neaşteptaţi prin palpare directă, care pot fi rataţi în timpul toracoscopiei. Tratamentul preferat este rezecţia cu pană, cu excepţia cazului în care leziunea este un carcinom scuamos solitar sau un adenocarcinom. Examinările patologice pe secţiune congelată fac imposibilă distingerea acestor leziuni de cancerul pulmonar primar, aşa că acestea trebuie tratate ca cancer primar, cu lobectomie şi disecţie a ganglionilor limfatici mediastinali. Rareori, sunt identificate alte tumori maligne care necesită lobectomie sau, rareori, chiar pneumonectomie, deoarece implică artera pulmonară sau bronhiile proximale.

Rata de succes pentru rezecţia metastazelor pulmonare este cea mai mare în cazul cancerelor testiculare (supravieţuire la cinci ani de 51%) şi al cancerelor de cap şi gât (supravieţuire la cinci ani de 47%). În alte tipuri de tumori, cum ar fi sarcoamele osteogene şi ale ţesuturilor moi, carcinomul cu celule renale şi carcinomul de colon, supravieţuirea pe termen lung este de 20% până la 35%. Rezultatele rezecţiei melanomului sunt mai puţin favorabile (beneficiu de supravieţuire de 10% până la 15%). În cazurile de metastaze pulmonare izolate, rezecabile, provenite din cancerul rectal, mastectomia singură permite o rată de supravieţuire la cinci ani de până la 55%.

În plus, în cazurile de sarcom, toracotomiile multiple nu sunt efectuate frecvent pe perioade mai mari de 10 ani. Numeroase studii au fost efectuate pentru a identifica factorii prognostici care ar putea fi utili în selectarea pacienţilor pentru intervenţii chirurgicale; factorii prognostici adversi includ: (1) leziuni multiple sau bilaterale, (2) mai mult de patru leziuni observate la tomografia computerizată, (3) timp de dublare a tumorii mai mic de 40 de zile, (4) interval scurt fără boală şi (5) vârstă înaintată.

Nu s-a ajuns la un consens în ceea ce priveşte selecţia pacienţilor pentru explorarea chirurgicală, dar în general se acceptă că nu ar trebui utilizat un singur criteriu pentru a exclude pacienţii de la rezecţia chirurgicală. În toate seriile, beneficiile pe termen lung şi supravieţuirea au depins de rezecţia completă. Atunci când rezecţia completă este considerată imposibilă, aceasta nu ar trebui oferită pacientului.

LaQuaglia MP: Managementul chirurgical al metastazelor în cancerul pediatric. Semin Pediatr Surg 1993;2:75.

Pogrebniak HW, Pass HI: Metastazectomia pulmonară iniţială şi reoperatorie: indicaţii, tehnică şi rezultate. Semin Surg Oncol 1993;9:142.

Todd TR: Metastectomia pulmonară: indicaţii actuale pentru îndepărtarea metastazelor pulmonare. chest 1993;103(4 Suppl):401S.

Inima:

I. Tratamiento quirúrgico de cardiopatías adquiridas

Jonathan W. Haft, medic

CARDIOPATIA coronariană

► Fiziopatologie

Inima are cea mai mare cerere metabolică în comparaţie cu alte organe. Aproape tot substratul energetic utilizat este consumat în timpul contracţiei periodice şi neîncetate a miocardului. În repaus, alimentarea cu sânge a ţesuturilor cardiace are loc cu o rată de 1 ml pe secundă. Creşterea consumului miocardic de oxigen, datorată acţiunii adenozin fosfatului şi vasodilataţiei arteriale mediate de adenozină, poate provoca o creştere reciprocă a fluxului sanguin de până la şase ori mai mare decât în mod normal. Pentru a acomoda aceste creşteri ale fluxului sanguin, se face o ajustare prin încorporarea unui pat capilar extins în miocard, cu aproape un capilar per miocit. În repaus, 70 până la 80% din oxigenul disponibil este extras din sângele coronarian. În consecinţă, cererea metabolică este strâns legată de disponibilitatea fluxului sanguin coronarian, deoarece există limite pentru extracţia suplimentară. În plus, fluxul sanguin prin arterele epicardice ale ventriculului drept are loc în faze. Când miocardul se contractă, compresia capilarelor intramiocardice previne fluxul înainte în timpul sistolei, restricţionând circulaţia în timpul fazei diastolice a ciclului cardiac. Acest lucru este şi mai pronunţat în regiunea subendocardică, unde miocardul are cea mai mare nevoie de oxigen, din cauza creşterii tensiunii peretelui şi a scurtării sarcomerului. Consumul crescut şi persistent de oxigen al miocardului, restricţia fluxului sanguin în timpul diastolei şi consumul iniţial ridicat de oxigen fac inima deosebit de susceptibilă la leziuni ischemice cauzate de stenoza arterei coronare epicardice.

Alimentarea cu sânge a inimii provine din arterele coronare stânga şi dreaptă (Figura 19-1). Aceste vase epicardice îşi au originea ca primele ramuri ale rădăcinii aortice, în sinusurile Valsalva respective. În mod tradiţional, vascularizaţia coronariană este considerată a fi împărţită în trei teritorii sau regiuni: artera descendentă anterioară stângă, artera circumflexă (care porneşte din artera coronară stângă) şi artera coronară dreaptă (care porneşte din artera coronară dreaptă). Dominanţa cardiacă depinde de care dintre arterele coronare majore se termină ca ramură descendentă posterioară. Nouăzeci la sută dintre oameni au dominanţă dreaptă deoarece artera lor coronară dreaptă vascularizează artera descendentă posterioară; ceilalţi 10% au dominanţă stângă deoarece ramura terminală a arterei circumflexe vascularizează artera descendentă posterioară.

Artera coronară tronco-tronco-stânga este cunoscută sub numele de artera coronară principală. Originând din sinusul Valsalva stâng, se extinde între apendicele atriului drept şi artera pulmonară. Lungimea arterei coronare principale stângi variază de la o persoană la alta, dar este de obicei mai mică de 2 cm. Se împarte în două ramuri: artera coronară descendentă anterioară stângă (ADA) şi artera coronară circumflexă. Mai puţin de 1%

dintre pacienţi nu au o arteră coronară tronco-tronco-stânga; la aceşti indivizi, ADA şi artera circumflexă apar din deschideri separate ale sinusului Valsalva stâng.

Artera interventriculară anterioară dreaptă (RAID) se extinde anterior şi inferior de-a lungul şanţului interventricular spre apexul inimii. Numeroase ramuri ale RAID se extind de-a lungul suprafeţei ventriculului drept şi sunt cunoscute sub numele de artere diagonale. Numărul şi dimensiunea lor variază considerabil de la o persoană la alta. Ramurile septului interventricular sunt perpendiculare pe RAID, iar prima dintre acestea este adesea destul de mare. În unele cazuri, alte ramuri se extind spre dreapta şi vascularizează o porţiune a suprafeţei anterioare a ventriculului drept. RAID înconjoară frecvent apexul inimii şi vascularizează segmentul distal al porţiunii posterioare a septului interventricular. Dintre cele trei teritorii coronare, RAID este cel mai important, transportând aproximativ 50% din fluxul sanguin miocardic.

După ce se ramifică din artera coronară principală stângă, artera coronară circumflexă se întinde posterior de-a lungul şanţului atrioventricular. Mai multe ramuri marginale vascularizează peretele lateral al ventriculului stâng; dimensiunea şi numărul lor variază de la o persoană la alta. La 10% dintre pacienţi, circumflexa se extinde posterior, iar ramura sa terminală dă naştere arterei coronare descendente posterioare, care porneşte de la aspectul posterior al şanţului atrioventricular posterior până la aspectul posterior al apexului. Acest lucru se întâmplă la persoanele cu predominanţă stângă. Unii pacienţi au o a treia ramură a arterei coronare principale stângi, cunoscută sub numele de ramură intermediară; atunci când este prezentă, este de obicei o ramură mare care vascularizează peretele anterolateral al ventriculului stâng.

Artera coronară dreaptă îşi are originea în sinusul Valsalva drept, la rădăcina aortei. Se extinde anterior şi superior faţă de şanţul atrioventricular. De acolo, vasul coboară în jurul marginii acute a inimii şi dă naştere uneia sau mai multor ramuri care vascularizează ventriculul drept. La 90% dintre pacienţi, această arteră se continuă posterior şi se bifurcă pentru a forma artera coronară descendentă şi artera coronară posterolaterală.

Ateroscleroza este o afecţiune progresivă, multifocală, a arterelor musculare medii şi mari din circulaţia sistemică. Se dezvoltă în principal la bifurcaţii, unghiuri ascuţite şi alte regiuni ale vaselor, unde generează reflexie a undelor şi recirculare. Datorită acestor caracteristici ale fluxului sanguin, leziunile stenotice cauzate de ateroscleroză sunt în general limitate la regiunile proximale ale arterelor coronare epicardice mari. Stenozele care apar în artera coronară dreaptă (RCA) şi în vasele circumflexe sunt adesea izolate, mici şi situate în segmentele proximale. Cu toate acestea, în artera coronară dreaptă, acestea se pot dezvolta.

A. Artera coronară dreaptă

B. Artera coronară stângă

Artera nodului SA

Ramuri auditive

Artera coronară dreaptă

Artera infundibulară

Ramurile ventriculare anterioare

/ Artera marginală acută

Artera coronară circumflexă

Artera coronară principală stângă

Artera descendentă anterioară stângă

Ramuri septale

Ramură diagonală

Artera nodului AV—

Ramură posterolaterală descendentă posterioară

Ramuri posterolaterale

Artera descendentă anterioară stângă distală

Figura 19-1. Anatomia circulaţiei coronariene.

obstrucţii difuze, deşi rareori se extind la artera descendentă posterioară sau la ramurile intramurale.

Mecanismul patologic al formării ateromului coronarian este identic cu cel al leziunilor care apar în orice altă parte a arborelui vascular. Fumul de ţigară, hipercolesterolemia, hiperglicemia şi alţi factori provoacă leziuni endoteliale care iniţiază o cascadă de tulburări, inclusiv disfuncţie endotelială cu producţie redusă de oxid nitric, aderenţă şi migrare a monocitelor, acumulare de lipide şi proliferare a celulelor musculare netede. Consecinţa finală este formarea unei plăci care creşte şi se încorporează în lumenul arterial, separată de fluxul sanguin printr-o calotă fibroasă bogată în colagen. Leziunea restricţionează circulaţia sângelui, în special atunci când aria secţiunii transversale a lumenului vasului este redusă cu cel puţin 75%. Cu acest grad de obstrucţie, rezerva vasodilatatoare necesară atunci când cererea miocardică creşte este restricţionată, ducând la ischemie miocardică tranzitorie până când cererea revine la valorile iniţiale. Placa aterosclerotică provoacă, de asemenea, ischemie coronariană atunci când leziunea devine instabilă. Uneori, placa fibroasă se rupe, provocând eliberarea conţinutului său şi tromboză epicardică completă, despre care se crede că este mecanismul care stă la baza infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI). În plus, ruptura plăcii poate provoca vasoconstricţie, activare plachetară şi embolie, ducând la ischemie fără ocluzia completă a vasului epicardic. Se crede că acesta este mecanismul anginei instabile şi al infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI).

► Tablou clinic iniţial

Pacienţii cu ateroscleroză pot dezvolta o varietate de simptome, în funcţie de severitatea şi caracteristicile leziunilor ocluzive, precum şi de orice alte comorbidităţi pe care le pot avea. Cea mai frecventă plângere la persoanele cu boală coronariană este angina cronică stabilă. În repaus, fluxul sanguin este adecvat pentru a satisface cererea miocardică, iar pacientul

rămâne asimptomatic. Cu toate acestea, în timpul exerciţiilor fizice sau al stresului, când cererea de oxigen a miocardului creşte, mecanismele de autoreglare determină vasodilataţia să crească fluxul sanguin de cinci până la şase ori. Obstrucţiile coronariene stabile restricţionează circulaţia, ducând la un dezechilibru între aportul şi cererea de sânge. Persoana experimentează dureri în piept care apar şi cresc rapid; este de obicei descrisă ca o senzaţie de apăsare, presiune, constricţie sau înţepătură; de obicei, îşi are originea în linia mediană a sternului şi radiază spre umărul sau braţul stâng sau spre gât. Semnul Levine caracteristic, cu un pumn închis plasat peste stern, este frecvent observat. Cu toate acestea, unii indivizi descriu simptome cunoscute colectiv sub numele de „echivalente anginei". Aceste semne includ dispnee, diaforeză, greaţă, arsuri retrosternale şi ameţeli sau presincopă. Manifestările clinice ale anginei pectorale sunt variabile, dar caracteristica patognomonică a anginei pectorale cronice stabile este că simptomele se agravează previzibil odată cu exerciţiile fizice şi sunt întotdeauna ameliorate prin repaus.

Sindromul coronarian acut (SCA) cuprinde o serie de afecţiuni legate de boala coronariană ocluzivă, inclusiv angina instabilă, infarctul miocardic fără ST (NSTEMI) şi infarctul miocardic fără STMI. Pacienţii cu angină instabilă prezintă dureri în piept sau echivalentul anginei pectorale care se dezvoltă *ca debut,* apare în repaus sau creşte în intensitate faţă de o valoare iniţială a simptomelor cronice stabile, cunoscută şi sub numele de angină progresivă. Cei care dezvoltă NSTEMI prezintă semne de leziune miocardică cu niveluri sanguine crescute ale enzimelor (troponină şi fracţia de mioglobină [Mb] a creatin kinazei). Angina instabilă şi NSTEMI sunt indicatori prognostici importanţi, deoarece 10% dintre pacienţii cu aceste afecţiuni decedează din cauze cardiovasculare în decurs de şase luni.

STEMI rezultă din ocluzia unui vas epicardic mare, cauzată în mod caracteristic de ruptura unei plăci aterosclerotice. Pacienţii descriu de obicei o durere toracică retrosternală intensă care persistă mai mult de 10 minute. Cei cu antecedente de angină pectorală cronică stabilă raportează că durerea actuală nu este ameliorată de repaus sau nitroglicerină şi este mai intensă. Mulţi pacienţi descriu şi alte simptome, cum ar fi diaforeză, greaţă şi ameţeli. Deşi progresele în domeniul sănătăţii au îmbunătăţit dramatic ratele de supravieţuire după infarctul miocardic, mortalitatea cauzată de STEMI rămâne aproape de 10%.

► Evaluare diagnostică

O electrocardiogramă (ECG) trebuie efectuată pacienţilor cu suspiciune de boală coronariană. Majoritatea persoanelor cu angină pectorală cronică stabilă au modele ECG normale, dar pot fi identificate semne de infarct miocardic anterior cu unde Q sau anomalii de conducere. Cel mai frecvent utilizat test pentru evaluarea bolii coronariene este electrocardiografia de efort (ECG). Cu protocoalele standard, pacientul face exerciţii pe o bandă de alergare sau o bicicletă staţionară în timp ce se înregistrează un ECG continuu cu 12 derivaţii. Testul continuă până când persoana prezintă simptome sau apar deviaţii semnificative ale segmentului ST, indicând ischemie miocardică. Precizia diagnostică a acestui test poate fi îmbunătăţită prin studii imagistice ale fluxului sanguin miocardic. Clinic sunt utilizaţi mai mulţi markeri, dar cel mai frecvent este taliul-201, care este similar ionilor de potasiu, astfel încât miocitele cardiace îl preiau preferenţial. Distribuţia acestui marker în

miocard este proporţională cu viteza circulaţiei. În unele cazuri, pacientul nu poate face exerciţii fizice din cauza altor limitări fizice sau psihologice, dar această activitate poate fi înlocuită cu agenţi farmacologici care cresc cererea de oxigen a miocardului (dobutamină) sau provoacă direct vasodilataţie a arterelor coronare (adenozină), dezvăluind astfel regiuni cu restricţii fixe ale fluxului sanguin în muşchiul cardiac. Ecocardiografia poate fi utilizată, ca alternativă la studiile de imagistică prin rezonanţă magnetică, pentru a creşte acurateţea testelor electrocardiogramei de stres. Ecocardiografia relevă modificări regionale ale mişcării pereţilor în timpul ischemiei miocardice. De asemenea, poate detecta anomalii valvulare sau alte tulburări care pot influenţa deciziile terapeutice.

Angiografia coronariană (numită şi cateterizare cardiacă) este indicată pentru pacienţii simptomatici cu suspiciune de ocluzii ale arterelor coronare. După ce se realizează accesul percutan la sistemul arterial, se selectează un cateter preformat (disponibil în diferite dimensiuni) şi se introduce sub ghidaj fluoroscopic pentru a viza selectiv deschiderile arterelor coronare stânga şi dreapta. Apoi se injectează mediu de contrast radioopac pentru a obţine imagini cu substanţă de contrast a arterei selectate. Se obţin imagini standardizate ale sistemelor coronare stânga şi dreapta, oferind diverse proiecţii speciale care ajută la definirea clară a anatomiei vasculare şi la identificarea severităţii leziunilor ocluzive (Figura 19-2). Sistemele automate de analiză computerizată permit calcularea reducerii ariei, îmbunătăţind acordul interobservator. În plus, un cateter poate fi introdus prin valva aortică în cavitatea ventriculară stângă. Injectarea mediului de contrast în această cavitate oferă informaţii despre funcţia sistolică ventriculară, dimensiunea cavităţii şi prezenţa anomaliilor valvulare pe partea stângă. În timpul cateterizării cardiace, este posibilă tratarea leziunilor stenotice din vasele epicardice, aşa cum este descris în secţiunea despre intervenţia percutanată. Noile tehnici imagistice, cum ar fi tomografia computerizată multistrat de înaltă rezoluţie cu reconstrucţie tridimensională şi imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM), sunt din ce în ce mai utilizate. Aceste proceduri neinvazive au potenţialul de a îmbunătăţi siguranţa şi confortul imagisticii coronariene, dar rezoluţia lor este încă mai mică decât cea a angiografiei coronariene standard.

► Tratament medical

În cazul bolii coronariene, tratamentul începe cu controlul factorilor de risc care influenţează formarea şi destabilizarea plăcii aterosclerotice. Cea mai importantă intervenţie este renunţarea la fumat. Alte acţiuni importante includ controlul hipertensiunii arteriale, diabetului şi hipercolesterolemiei. Modificările dietei şi exerciţiile fizice ajută la ameliorarea tuturor acestor afecţiuni, dar în multe cazuri, farmacoterapia este necesară.

Statinele îmbunătăţesc nivelul colesterolului şi raportul dintre lipoproteinele cu densitate mică şi lipoproteinele cu densitate mare; s-a demonstrat că acest lucru reduce ratele de infarct miocardic şi deces. De asemenea, s-a demonstrat că inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) reduc mortalitatea şi frecvenţa infarctului miocardic la pacienţii cu boală coronariană însoţită de hipertensiune arterială, diabet sau disfuncţie ventriculară stângă. Acidul acetilsalicilic (aspirina) inhibă activitatea plachetară şi, prin urmare, reduce mortalitatea şi ratele de infarct miocardic la pacienţii cu boală coronariană; prin urmare,

acest acid trebuie prescris tuturor acestor pacienţi, cu excepţia cazului în care există o contraindicaţie semnificativă. Beta-blocantele reduc consumul miocardic de oxigen prin scăderea ritmului cardiac şi a tensiunii arteriale şi cresc aportul de oxigen prin prelungirea fazei diastolice şi, în consecinţă, a fluxului sanguin către miocard. În ciuda acestor beneficii percepute, nu s-a demonstrat că aceşti agenţi reduc morbiditatea şi mortalitatea cardiovasculară şi nici morbiditatea persoanelor cu disfuncţie ventriculară stângă sau hipertensiune arterială. Nitraţii reduc, de asemenea, consumul miocardic de oxigen prin venodilataţie (care reduce preîncărcarea cardiacă şi tensiunea pereţilor) şi vasodilataţie (care scade postîncărcarea). Se produce un anumit grad de vasodilataţie epicardică, îmbunătăţind fluxul sanguin coronarian. Nitraţii sunt utilizaţi pentru controlul simptomelor, fie imediat atunci când sunt administraţi sublingual, fie profilactic atunci când sunt administraţi oral ca agent cu acţiune prelungită. Cel mai notabil efect secundar al lor este cefaleea, iar proprietăţile lor vasodilatatoare pot fi exagerate de inhibitorii fosfodiesterazei, care sunt frecvent utilizaţi pentru tratarea disfuncţiei erectile. Tratamentul medical este adecvat numai pentru pacienţii cu boală coronariană în unul sau ambele teritorii vasculare şi oferă un control satisfăcător al simptomelor.

► Intervenţie percutanată

În 1977, Dr. Andreas Gruentzig a efectuat prima intervenţie percutanată, o angioplastie cu balon pentru a trata o leziune stenotică la nivelul arterei coronare descendente anterioare (LAD) stângi. Acest pionier a pus bazele revoluţiei mondiale în tratamentul bolilor coronariene. Intervenţia coronariană percutanată este una dintre cele mai utilizate proceduri medicale din lume, iar aplicarea sa este în continuă extindere. Aceste intervenţii includ angioplastia cu balon şi implantarea de stenturi intracoronare, precum şi aterectomiile rotaţionale sau cu laser. Folosind aceleaşi tehnici descrise pentru cateterismul cardiac, se pot introduce percutanat în lumenul arterelor coronare epicardice cu stenoză fire ghidabile extrem de flexibile şi uşor de manevrat. Un cateter cu balon este apoi avansat peste firul ghid până la locul stenotic şi umflat la presiuni mai mari decât cele atmosferice. Aceasta întinde şi dilată vasul afectat, restabilind lumenul său la dimensiunea de dinainte de boală. Restenoza a fost frecventă, apărând în aproape 40% din cazuri. În prezent, se utilizează stenturi armate cu nitinol, reducând ratele de restenoză la aproape 15%. Aceste stenturi armate sunt utilizate în aproximativ 90% din intervenţiile coronariene percutanate efectuate în Statele Unite. Cea mai recentă inovaţie în domeniul instrumentelor de intervenţie coronariană percutanată este utilizarea stenturilor cu eliberare de medicamente, care sunt impregnate în pereţii stentului şi acţionează împotriva proliferării celulare, similar agenţilor utilizaţi pentru a inhiba replicarea celulelor imune la pacienţii cu transplant. Utilizarea stenturilor acoperite cu sirolimus sau paclitaxel reduce şi mai mult ratele de restenoză în vasul ţintă şi scade necesitatea procedurilor repetate. Cu toate acestea, au apărut îngrijorări din cauza raportărilor de tromboză protetică tardivă, ceea ce a dus la recomandări pentru utilizarea pe termen nelimitat a regimurilor antiplachetare.

► Tratament chirurgical

Deşi au existat încercări anterioare de tehnici chirurgicale alternative pentru tratarea ischemiei miocardice, lui René Favaloro i se atribuie crearea procedurii de bypass coronarian (CABG) în timpul activităţii sale la Clinica Cleveland. De la începuturile sale în 1967, numărul procedurilor de CABG a crescut până în ultimul deceniu, cu o dezvoltare minimă; se presupune că acest lucru se datorează îmbunătăţirilor tratamentelor percutanate şi medicale (Figura 19-3). În ciuda tendinţelor recente, CABG rămâne printre cele mai frecvente, de succes şi bine studiate proceduri efectuate în medicină.

Instrucţiuni

Trei studii clinice prospective, multicentrice, randomizate, de amploare, care compară bypass-ul coronarian (CABG) cu terapia medicamentoasă sunt frecvent citate; aceste studii ar trebui luate în considerare la evaluarea indicaţiilor pentru bypass-ul coronarian. Deşi aceste studii sunt acum istorice şi prezintă diferenţe semnificative între tratamentele chirurgicale şi cele medicamentoase actuale, ele oferă în continuare informaţii importante despre beneficiile revascularizării chirurgicale pentru pacienţii cu ateroscleroză coronariană avansată.

Studiul Cooperativ al Administraţiei Veteranilor a inclus 1.000 de pacienţi trataţi între 1970 şi 1974. Aceşti pacienţi sufereau de angină pectorală cronică şi nu mai prezentaseră un infarct miocardic timp de şase luni. Tratamentul medical a constat în mare parte în nitraţi şi aspirină; mortalitatea chirurgicală a fost semnificativ mai mare decât rezultatele actuale. Un avantaj semnificativ statistic în ceea ce priveşte supravieţuirea la 7 ani a fost observat în grupul chirurgical comparativ cu grupul cu tratament medical (77% vs. 72%), chiar dacă 38% dintre pacienţii trataţi medicamentos au fost transferaţi în grupul chirurgical. Analiza subgrupurilor a demonstrat avantaje mai mari în ceea ce priveşte supravieţuirea pentru subiecţii cu boală trivasculară, disfuncţie ventriculară stângă sau stenoză semnificativă a arterei coronare principale stângi.

Numărul de proceduri CAB izolate

Cumulat de peste 10 ani

1500000 -i

1.400.000 -

1.300.000 -

1.200.000 -

1.100.000

1.000.000

eu 900000 -

sau 800.000 -

« 700000-

| 600000 -

500000

400000

300000

200000

100000 -

0

1999 2008

CAB izolat

Figura 19-3. Tendinţă de reducere a numărului de proceduri de bypass coronarian în Statele Unite.

Studiul European de Chirurgie Coronariană, realizat între 1973 şi 1976, a inclus 767 de bărbaţi cu angină cronică. Au fost acceptaţi doar cei cu funcţie ventriculară stângă prezervată. S-a observat un avantaj în ceea ce priveşte supravieţuirea în grupul chirurgical comparativ cu grupul general, dar acest avantaj a fost chiar mai mare la pacienţii cu boală trivasculară şi la cei cu stenoză proximală a arterei descendente anterioare stângi. De asemenea, au fost demonstrate avantaje în reducerea anginei şi a capacităţii de efort.

Studiul privind chirurgia arterelor coronariene a inclus pacienţi dintr-un registru nerandomizat care fuseseră supuşi unei angiografii coronariene la 15 centre între 1974 şi 1979. Cei cu angină pectorală uşoară au fost repartizaţi aleatoriu într-un grup de tratament medical sau într-un grup care a primit bypass coronarian (CABG). Nu s-a observat niciun avantaj în ceea ce priveşte supravieţuirea la niciunul dintre pacienţii repartizaţi aleatoriu, dar pacienţii cu disfuncţie ventriculară stângă au avut o supravieţuire mai mare în urma intervenţiei chirurgicale, în special cei cu atât disfuncţie ventriculară stângă, cât şi boală trivasculară. În evaluarea pacienţilor înregistraţi, dar nerandomizaţi, s-a constatat, de asemenea, că supravieţuirea a fost mai mare pentru pacienţii chirurgicali cu stenoză de trunchi coronarian stâng sau stenoză echivalentă. Aceste studii de referinţă au fost efectuate în urmă cu aproximativ 30 de ani, dar unele dintre principiile lor importante se aplică încă: persoanele cu ateroscleroză mai avansată, în special cele cu disfuncţie ventriculară stângă, beneficiază cel mai mult de revascularizarea chirurgicală.

În numeroase studii mai recente, CABG a fost comparat cu intervenţiile percutanate. Studiul Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) a comparat angioplastia cu balon şi CABG la pacienţii cu boală monovasculară sau multivasculară. Nu a existat nicio diferenţă în ceea ce priveşte supravieţuirea între cele două grupuri, dar grupul cu angioplastie a necesitat intervenţie repetată de cinci ori mai frecvent. Între 1988 şi 1991, Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) a înrolat 1.829 de pacienţi cu angină pectorală cronică sau instabilă. Nu s-a observat niciun avantaj în ceea ce priveşte supravieţuirea la 5 ani, dar 31% dintre pacienţii din grupul cu angioplastie percutanată au fost transferaţi în grupul CABG. Acest studiu a constatat, de asemenea, că necesitatea revascularizării repetate a fost de cinci ori mai mare în grupul de tratament percutanat, dar

ratele de supravieţuire s-au îmbunătăţit în subgrupul de pacienţi cu diabet zaharat (81% *vs.* 66%).

Tabelul 19-1. Ghidurile Asociației Americane a Inimii pentru chirurgia de bypass coronarian.*

Pacienţi asimptomatici

Boală a arterei coronare principale stângi sau boală vasculară echivalentă (arteră laterală laterală proximală, circumflexă proximală) (clasa I)

Boală coronariană trivasculară (clasa II)

DAL proximală sau boală monovasculară sau bivasculară (clasa IIa, în special cu funcţie ventriculară stângă scăzută sau ischemie extinsă detectată în studii neinvazive)

Pacienţi simptomatici

Angina stabilă

Boală a arterei coronare principale stângi sau boală vasculară echivalentă (clasa I)

Boala coronariană trivasculară (clasa I)

Boală coronariană bilaterală şi disfuncţie arterelor laterale stângi (DAS) proximală cu funcţie ventriculară stângă scăzută sau ischemie semnificativă detectată în studii neinvazive (clasa I)

Boală monovasculară sau bilaterală fără afectarea distalei laterale laterale (LAD) proximale, dar cu semne de risc ridicat în studiile neinvazive

Boală monovasculară cu afectare proximală a ţesutului diafragmatic lateral (clasa IIa)

Angina pectorală instabilă/IMS fără ST

Boală a arterei coronare principale stângi sau boală vasculară echivalentă (clasa I)

Boala coronariană trivasculară (clasa I)

Boală coronariană cu unul sau două vase cu ischemie activă; vase netratabile percutanat (clasa I)

Boală monovasculară sau bilaterală fără afectarea anterioară a arterei posterioare (LAD) (clasa IIa) STEMI

Durere toracică activă sau instabilitate hemodinamică cu leziuni netratabile percutanat (clasa I)

Complicaţii chirurgicale ale infarctului miocardic, cum ar fi ruptura muşchiului papilar sau defectul septal ventricular postinfarct (clasa I)

Şoc cardiogen (clasa I)

Funcţie ventriculară stângă scăzută

Boală a arterei coronare principale stângi, echivalentă cu un vas sau cu trei vase (clasa I)

Boală coronariană bilaterală (clasa I)

Boala LAD proximală (clasa IIa)

PTCA eşuată

Ischemie activă cu ţintă distală adecvată (clasa I)

Instabilitate hemodinamică (clasa I)

* Semne de clasa I: dovezi sau acord general că tratamentul este eficient. Clasa IIa: dovezi contradictorii sau opinii diferite, dar semne în favoarea tratamentului. Clasa IIb: dovezi contradictorii sau opinii diferite, dar eficacitatea nu este bine stabilită. Clasa III: dovezile indică faptul că tratamentul *nu este* eficient.

LAD, artera descendentă anterioară stângă; VS, ventriculul stâng; NSTEMI, infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST; PTCA, angioplastie coronariană transluminală percutanată; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST.

Multe alte studii randomizate continuă să evalueze avantajele relative ale tratamentelor chirurgicale, percutanate şi medicale pentru întregul spectru de pacienţi cu boală coronariană. Vor fi necesare mai multe studii pe măsură ce tehnologia şi farmacologia continuă să evolueze. Cu toate acestea, bypass-ul coronarian oferă avantaje în ceea ce priveşte supravieţuirea şi calitatea vieţii în anumite cazuri de boală coronariană. Tabelul 19-1 prezintă cele mai recente recomandări ale Asociaţiei Americane a Inimii şi ale Colegiului American de Cardiologie privind indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală de bypass coronarian.

Tehnici

Principiul intervenţiei chirurgicale de bypass coronarian este de a restabili fluxul sanguin normal către miocard prin crearea de rute alternative pentru ca sângele să ajungă în zonele afectate.

Pericol. Această strategie are mai multe avantaje, cum ar fi conductele cu diametru mare, amplasarea extrapiramidală pentru a evita forţele de compresie în timpul sistolei şi plasarea în locuri strategice pentru a maximiza restabilirea fluxului sanguin normal. Cel mai important aspect al procedurii este obţinerea unei grefe de bypass adecvate din punct de vedere tehnic şi construite strategic.

Pot fi alese mai multe canale, cel mai tradiţional şi încă cel mai utilizat fiind vena safenă. Recoltarea acestui vas este relativ simplă, cu o morbiditate minimă, iar din punct de vedere tehnic, crearea anastomozei precise este uşoară. Tehnicile endoscopice minim invazive actuale reduc impactul safenectomiei asupra pacientului. Limitările utilizării acestei vene provin în principal din tendinţa sa de a dezvolta rapid leziuni aterosclerotice. Cel mai adesea, placa grefată venoasă este circumferenţială şi difuză, cu o cufăr fibros mai slab şi o predispoziţie mai mare pentru embolii distali. După 10 ani, rata de permeabilitate a venei

safene este de aproximativ 50%. În plus, este posibil să nu fie disponibil un canal venos adecvat; în multe cazuri, este posibil să fi fost deja recoltat pentru o procedură anterioară de bypass coronarian sau periferic sau poate fi inutilizabil din cauza varicozităţilor sau sclerozei.

Alternativ, artera mamară internă poate fi separată de pediculul său în artera subclaviculară stângă şi anastomozată la vasele epicardice anterioare sau laterale, aproape întotdeauna la artera descendentă anterioară dreaptă (RAD). Această strategie are mai multe avantaje bine descrise, care decurg din permeabilitatea mai mare a grefelor de arteră mamară internă în comparaţie cu grefele de vena safenă. Artera mamară internă dreaptă poate servi şi ca un conduct de bypass; cu toate acestea, utilizarea oricăruia dintre aceste vase creşte riscul de ischemie sternală şi complicaţii în vindecarea rănilor chirurgicale. Datorită permeabilităţii mai mari a grefelor arteriale în comparaţie cu grefele de vena safenă, arterele radiale şi gastroepiploice au fost investigate ca alternative pentru grefele venoase. Cu toate acestea, permeabilitatea pe termen lung nu a fost stabilită în mod fiabil, iar morbiditatea pe care o provoacă a încetinit acceptarea pe scară largă a acestei alternative.

Abordarea standard pentru implantarea de grefă de bypass coronarian este prin sternotomie mediană, care implică divizarea longitudinală a sternului pentru a expune inima şi vasele mari. O abordare alternativă este prin toracotomie stângă, utilizată atunci când pacientul a suferit anterior o intervenţie chirurgicală cardiacă sau dacă readmiterea prezintă riscul de deteriorare a grefelor patente sau a structurilor cardiace aderente. Prin urmare, se efectuează proceduri pregătitoare pentru a stabili bypass-ul cardiopulmonar (CEC). Trei sute de unităţi de heparină sunt perfuzate ca anticoagulant pentru a obţine un timp de coagulare mai mare de 400 de secunde. De obicei, aorta ascendentă este utilizată pentru fluxul arterial, iar returul venos se realizează printr-o canulă introdusă în auriculul drept (Figura 19-4). CEC începe cu evacuarea sângelui venos în rezervorul de cardiotomie. Ventilaţia mecanică poate fi întreruptă. Un schimbător de căldură este utilizat pentru răcirea sângelui la 28-32°C, reducând cererea de oxigen a ţesuturilor şi prevenind deteriorarea organelor. Sângele vărsat în mediastin poate fi colectat şi returnat sistemului CEC pentru a minimiza pierderea de sânge în timpul terapiei anticoagulante prelungite. Stopul cardioplegic este apoi iniţiat prin clamparea aortei ascendente şi infuzarea de sânge răcit cu soluţie cardioplegică în rădăcina aortei. Prepararea soluţiilor utilizate pentru cardioplegie variază între centre şi chirurgi; cu toate acestea, majoritatea instituţiilor combină sânge autolog prelevat din sistemul CEC cu soluţie cristaloidă răcită la 12°C. Această soluţie conţine citrat pentru a lega calciul ionic, dextroza, tampoanele de pH şi potasiul (aproximativ 30 mmol/L) pentru a obţine un stop cardiac complet. Soluţia cardioplegică este administrată intermitent pentru a menţine temperatura miocardică şi stopul diastolic în timpul perioadei de clampare.

Stopul cardiac creează un câmp chirurgical uscat şi imobil, permiţând anastomoze chirurgicale precise, chiar şi în cele mai mici artere coronare epicardice. Ţintele sunt identificate pe suprafaţa epicardică, iar locurile pentru reconstrucţia anastomotică sunt determinate pe baza informaţiilor obţinute din cateterismul cardiac preoperator şi a viabilităţii vasului original. Se efectuează o arteriotomie în vasul expus, extinzându-se

aproximativ 5 mm. Conductul este pregătit prin teşire sau spatulare la o dimensiune adecvată, iar anastomoza este creată, de obicei fixată cu o sutură subţire continuă din polipropilenă. Se verifică permeabilitatea şi hemostaza conductului, iar acesta este tăiat la dimensiunea corespunzătoare pentru a evita tensiunea sau încreţirea. Grefele de venă safenă sau conductele arteriale libere sunt conectate la aorta ascendentă. Se utilizează un perforator de 4 până la 5 mm pentru a crea o aortotomie circulară. Anastomozele sunt construite folosind suturi continue din polipropilenă. Când conductul este scurt, anastomozele pot fi create sub formă de grefe în Y, separate de alte grefe venoase şi de grefa pediculată a arterei mamare interne.

După finalizarea tuturor anastomozelor, se fac pregătiri pentru îndepărtarea treptată a cardului cardiac (CPB). Pacientul este încălzit până la normotermie. Frecvent, fibrilaţia ventriculară apare atunci când începe reîncălzirea inimii, necesitând defibrilare electrică.

Uneori, este necesar un stimulator cardiac pericardic pentru a corecta anomaliile congenitale de conducere, dar în multe cazuri, acestea sunt temporare. Ventilaţia mecanică este reluată, iar pacientul este întrerupt treptat de la intervenţia coronariană percutanată (ICP) pericardică. Uneori este necesar suportul inotrop, dar, în general, nu este necesar atunci când funcţia ventriculară a fost prezervată preoperator. Se administrează o doză adecvată de protamină pentru a inversa efectele heparinei, iar canulele de şunt sunt îndepărtate. Când hemostaza este adecvată, incizia este închisă cu sârmă din oţel inoxidabil. Pericardul este lăsat deschis pentru a preveni constricţia atrială sau încreţirea grefelor de şunt. Grefele de arteră mamară internă pediculate sunt plasate în spatele suprafeţei anterioare a plămânului stâng pentru a le proteja de leziuni, în cazul în care este necesară o reintrare transsternală în viitor.

În ultima vreme, s-au depus eforturi pentru a reduce natura invazivă a bypass-urilor coronariene (CABG) şi potenţialele complicaţii ale bypass-ului cardiopulmonar (CPB). Tehnicile de bypass coronarian fără pompă au fost rafinate şi sunt promovate de susţinătorii lor. Bypass-urile coronariene fără pompă (OPCAB) au avantajul potenţial de a reduce frecvenţa complicaţiilor neurologice cauzate de gaze şi emboli aterosclerotice, precum şi de a reduce nevoia şi costul transfuziilor de sânge. Procedura implică manipularea şi stabilizarea inimii care bate pentru a expune ţintele epicardice. Atunci când inima este ridicată şi rotată pentru a obţine o expunere optimă, instabilitatea hemodinamică se poate agrava, în special în vasele de pe suprafeţele posterioare şi posterolaterale. Anestezistul trebuie să fie capabil să reacţioneze la aceste schimbări rapide, iar chirurgul trebuie să acţioneze cu judecată solidă şi abilitate, întrerupând prompt încercările de instituire a CPB fără pompă înainte de a se produce leziuni semnificative ale organelor. Anastomozele sunt mai dificile deoarece sângele curge în câmpul chirurgical. Mai multe rapoarte de cercetare monocentrice au demonstrat rezultate satisfăcătoare pe termen scurt şi rate de permeabilitate a grefei pe termen mediu, însă studiile observaţionale multicentrice au găsit dovezi că beneficiile tehnicilor OPCAB vin cu preţul unor rate mai mici de permeabilitate a grefei. Prin urmare, tehnicile OPCAB nu au fost adoptate pe scară largă de mai mulţi ani.

Rezultate

De la crearea bazei de date cu raportare voluntară a Societăţii Chirurgilor Toracici în 1989, au fost publicate şi puse la dispoziţia publicului informaţii extinse privind rezultatele pe termen scurt ale grefelor de bypass coronarian. Această bază de date include date furnizate de pacienţi, medici trimiţători şi chirurgi practicanţi, permiţând compararea rezultatelor individuale cu mediile naţionale. Societatea oferă, de asemenea, un sistem de notare validat pentru evaluarea riscurilor şi generează estimări ale mortalităţii din datele clinice individuale ale pacienţilor. Riscurile perioperatorii rămân, în general, între 1% şi 3%. Principalii predictori ai mortalităţii, printre mai multe variabile, sunt vârsta înaintată, infarctul miocardic recent, funcţia ventriculară redusă, insuficienţa renală şi sexul feminin. Patanţa grefei este determinată pe baza studiilor clinice care includ evaluări angiografice la diferite intervale la pacienţi asimptomatici. Datele sunt în mare parte istorice şi supuse unor erori în selecţia pacienţilor, dar sunt considerate extrem de fiabile. În decurs de un an, grefele de vena safenă se oclud în 20 până la 30% din cazuri. Pierderea timpurie a grefei este considerată atribuibilă imperfecţiunilor anastomozelor, încreţirii grefei, leziunilor endoteliale în timpul recoltării ţesutului, circulaţiei colaterale limitate în arterele coronare originale sau progresiei bolii ocluzive în vasele originale. Eşecurile tardive apar cu o rată de 5% pe an, cu o permeabilitate la 10 ani de aproximativ 40 până la 50%. Eşecurile tardive sunt atribuite în principal aterosclerozei accelerate în conductul venos. Grefele de arteră mamară internă pediculate sunt mult mai permeabile, în special atunci când sunt anastomozate la artera descendentă anterioară stângă (LAD). Numeroase studii independente au raportat că, dacă există o circulaţie colaterală adecvată către vasul ţintă, ratele de permeabilitate la 10 ani sunt de 90 până la 95%. Permeabilitatea canalelor arterei radiale şi a arterei mamare libere este intermediară între cea a venei safene şi a arterelor mamare pediculate şi sunt utilizate mult mai frecvent la pacienţii mai tineri.

Actualizarea ghidului ACC/AHA 2004 pentru chirurgia de bypass coronarian. Circulation 2004;110:1168.

Alderman EL şi colab.: Urmărire pe zece ani a supravieţuirii şi a infarctului miocardic în studiul randomizat de chirurgie coronariană. Circulation 1990;82:1629.

Barter P şi colab.: Colesterol HDL, niveluri foarte scăzute de colesterol LDL şi evenimente cardiovasculare. Tratamentul pentru noi ţinte, conform cercetătorilor. New Eng J Med 2007;357:1301.

Investigatorii din cadrul Investigaţiei Revascularizării Angioplastiei prin Bypass (BARI): Comparaţie între chirurgia de bypass coronarian şi angioplastie la pacienţii cu boală multivasculară. New Eng J Med 1996;335:217.

Cleveland JC şi colab.: Bypass-ul coronarian fără pompă reduce mortalitatea şi morbiditatea ajustate în funcţie de risc. Ann Thorac Surg 2001;72:1282.

Davi G, Patrono C: Activarea plachetară şi aterotromboza. New Eng J Med 2007;357:2482.

Favaloro RG: Grefă de venă safenă în tratamentul chirurgical al bolii coronariene. Tehnica operatorie. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;58:178.

Fox KA şi colab.: Managementul sindroamelor coronariene acute. Variaţii în practică şi rezultate: constatări din Registrul Global al Evenimentelor Coronariene Acute (GRACE). Eur Heart J 2002;23:117.

Henderson RA şi colab.: Rezultate pe termen lung ale studiului RITA-1: comparaţii clinice şi de cost ale angioplastiei coronariene şi ale bypass-ului coronarian. Tratamentul intervenţional randomizat al anginei pectorale. Lancet 1998;352:1419.

Kelbaek H şi colab.: Stenturi cu eliberare de medicamente versus stenturi metalice neaderente la pacienţii cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST: urmărire la opt luni în studiul DEDICATION (Drug Elution and Distal Protection in Acute Myocardial Infarction). Investigatorii DEDICATION. Circulation 2008;118:1155.

Loop FD şi colab.: Influenţa grefei de arteră mamară internă asupra supravieţuirii la 10 ani şi a altor evenimente cardiace. New Eng J Med 1986;314:1.

Malenka DJ şi colab.: Compararea supravieţuirii pe termen lung a pacienţilor cu boală coronariană multivasculară după CABG sau PCI: analiza pacienţilor cu intervenţie chirurgicală de tip BARI (Byarthrose Initiative Initiative Rehabilitative) din nordul Noii Anglii. Grupul de studiu pentru boli cardiovasculare din nordul Noii Anglii. Circulation 2005;112:I371.

Puskas JD şi colab.: Bypass-ul coronarian fără pompă oferă o mortalitate şi morbiditate reduse şi o supravieţuire echivalentă la 10 ani. Ann Thorac Surg 2008;86:1139.

Reddy GP şi colab.: Imagistica prin rezonanţă magnetică a cardiopatiei ischemice. Magn Reson Imaging Clin N Am 2008;16:201.

Schmieder RE et al: Sistemul renină-angiotensină şi riscul cardiovascular. Lancet 2007;369:1208.

Schroeder S şi colab.: Tomografie computerizată cardiacă: indicaţii, aplicaţii, limite şi cerinţe de instruire. Grupul de lucru pentru cardiologie nucleară şi tomografie computerizată cardiacă. Eur Heart J 2008;29:531.

Societatea Chirurgilor Toracici. Rezumatul executiv al bazei de date privind chirurgia cardiacă la adulţi din 2008. Disponibil la: stsnationaldatabase/publications/executive/article.html. Accesat la 12 noiembrie 2008.

Takagi H şi colab.: Bypass-ul coronarian fără pompă sacrifică permeabilitatea grefei: meta-analiză a studiilor randomizate. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:e2.

Varnauskas E: Urmărire pe doisprezece ani a supravieţuirii în Studiul European de Chirurgie Coronariană randomizat. New Eng J Med 1988;319:332.

Grupul de studiu cooperativ al Administraţiei Veteranilor privind chirurgia de bypass coronarian: Supravieţuire la unsprezece ani în studiul randomizat al Administraţiei

Veteranilor privind chirurgia de bypass coronarian pentru angina pectorală stabilă. New Eng J Med 1984;311:1333.

Wenaweser P şi colab.: Incidenţa şi corelaţiile trombozei stenturilor cu eliberare de medicamente în practica clinică de rutină. Rezultate la 4 ani dintr-un studiu de cohortă amplu, efectuat la 2 instituţii. J Am Col Cardiol 2008;52:1134.

INSUFICIENŢĂ MITRALĂ

► Fiziopatologie

Anatomie

Valva mitrală separă atriul stâng de ventriculul ipsilateral. Trebuie considerată ca având trei componente: valvele, inelul de care sunt ataşate valvele şi aparatul subvalvular, compus din corzi şi muşchi papilari. Această valvă are două valve, una anterioară şi una posterioară (Figura 19-5). Valva anterioară are o suprafaţă mai mare, dar ataşamentul său la inel acoperă doar o treime din circumferinţă. Porţiunea anterioară a inelului valvei mitrale este continuă cu inelul cuspidei stângi şi porţiunea non-coronariană a valvei aortice, o caracteristică cunoscută sub numele de continuitate aortomitrală. Valva posterioară este mai scurtă, dar ataşamentul său la inel acoperă două treimi din circumferinţă; această valvă este frecvent împărţită în trei scoici distincte, deşi proeminenţa acestor diviziuni variază de la persoană la persoană. Valvele anterioară şi posterioară sunt separate una de cealaltă prin comisurile anterolaterală şi posteromedială, care marchează locaţia trigonilor fibroşi drept şi respectiv stâng. Aceşti trigoni sunt structuri colagenice dense din interiorul inelului mitral şi formează parte a scheletului fibros al inimii. Inelul mitral are o formă eliptică, iar diametrul său variază dinamic în timpul contracţiei cardiace, reducându-i aria secţiunii transversale cu până la 40%. Muşchii papilari anterolaterali şi posteromediali sunt fascicule de miocite cardiace şi sunt orientaţi vertical. Cordoanele tendinoase provin din capetele muşchilor papilari şi se întind pe distanţa până la valvele anterioare şi posterioare ale valvei mitrale. Cele ataşate de marginea valvelor se numesc cordoane primare, cele ataşate de suprafaţa ventriculară a valvelor se numesc cordoane secundare, iar cele ataşate de suprafaţa ventriculară a inelului mitral se numesc cordoane terţiare. Aceste cordoane joacă un rol important în prevenirea prolapsului valvelor. Muşchiul papilar posteromedial este predispus la leziuni ischemice, deoarece alimentarea sa cu sânge depinde de o singură arteră coronară dreaptă. În schimb, muşchiul papilar anteromedial primeşte alimentare cu sânge de la ramurile arterei inferioare şi circumflexe, ceea ce îl face mai rezistent la leziuni ischemice.

Clasificarea regurgitării mitrale

Refluxul prin valva mitrală este cauzat de diverse afecţiuni patologice. Alain Carpentier a dezvoltat un sistem simplu de clasificare bazat pe mişcarea valvelor (Tabelul 19-2) pentru a clasifica diferitele procese patologice care pot cauza această tulburare. În regurgitarea de

tip I Carpentier, mişcarea valvelor este normală, iar problema se datorează dilatării inelare (aşa cum se întâmplă în cardiomiopatia cu hipertrofie ventriculară progresivă) sau unei perforaţii a valvelor (aşa cum se întâmplă în endocardita distructivă). Tipul II este legat de mişcarea excesivă a valvelor; pacienţii cu acest tip de regurgitare suferă ruptură a muşchilor sau cordoanelor papilare din cauza ischemiei sau endocarditei sau au ţesut redundant şi patologic în valvele mitrale. În unele cazuri, redundanţa, prolapsul şi calitatea mixomatoasă a acestor valve sunt tulburări dobândite din cauza deficienţei fibroelastice, iar în altele, sunt...

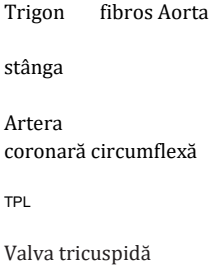


Figura 19-5. Anatomia valvei mitrale.

Cauze ereditare ale regurgitării mitrale datorate slăbiciunii ţesutului conjunctiv. În ambele cazuri, mişcarea excesivă împiedică coaptarea corectă a valvelor anterioare şi posterioare. Regurgitarea de tip III este frecvent asociată cu cardiopatia reumatică, în care valvele se calcifică, în timp ce cordoanele se îngroaşă şi se scurtează; prin urmare, valvele nu se ridică suficient în timpul sistolei, rezultând o coaptare inadecvată. O altă alternativă este că unii pacienţi dezvoltă regurgitaţie mitrală severă cauzată de leziuni ischemice. În mod caracteristic, un infarct anterior a provocat remodelare ventriculară, ducând la dilatarea şi retracţia papilelor musculare; în consecinţă, valvele rămân prinse în ventricul, limitându-le mobilitatea şi împiedicând coaptarea corectă.

Regurgitarea mitrală este întotdeauna patologică, dar uneori este surprinzător de bine tolerată atunci când debutul său este gradual, permiţând o serie de adaptări fiziologice. Pe de altă parte, deoarece această regurgitare este uneori cauzată de endocardită infecţioasă, poate duce la congestie pulmonară imediată, deoarece atriul stâng este nepregătit şi incapabil să facă faţă încărcăturii volumice suplimentare. Pe măsură ce regurgitarea mitrală se dezvoltă şi se agravează, se activează mai multe mecanisme compensatorii. Atriul stâng şi sistemul venos pulmonar se dilată treptat, crescând complianţa pentru a acomoda mai bine excesul de volum. Fluxul retrograd prin valva mitrală reduce postsarcina ventriculară, reducând astfel tensiunea pereţilor. Scăderea fluxului anterograd se datorează creşterii umplerii diastolice, care creşte preîncărcarea. Acest lucru menţine debitul cardiac şi poate întârzia apariţia simptomelor pentru o perioadă semnificativă. Volumul telediastolic al ventriculului stâng creşte treptat, ducând la o remodelare patologică ce provoacă dilatarea cavităţii ventriculare, care devine mai rotunjită. Inexorabil,

Tabelul 19-2. Clasificarea regurgitării mitrale după Carpentier.

Funcţia sistolică se deteriorează progresiv ca urmare a factorilor mecanici legaţi de modificările de configuraţie şi mecanismele moleculare, atât intracelulare, cât şi extracelulare. Aceasta creează un cerc vicios, deoarece declinul progresiv al funcţiei sistolice şi creşterea volumului telediastolic promovează o remodelare şi dilatare ventriculară suplimentară, ceea ce, la rândul său, agravează regurgitarea mitrală. Atunci când această tulburare persistă pentru o perioadă lungă de timp, provoacă o creştere continuă a presiunii şi volumului atrial şi, în consecinţă, modificări ale vascularizaţiei pulmonare, precum şi hipertensiune pulmonară şi, mai devreme sau mai târziu, disfuncţie ventriculară dreaptă.

Simptome

Regurgitarea mitrală acută este prost tolerată şi este însoţită în mod caracteristic de congestie pulmonară şi debit cardiac scăzut. Pacienţii raportează dispnee, toleranţă scăzută la efort şi oboseală. Adesea, cauza principală a regurgitării mitrale domină tabloul clinic. Persoanele cu infarct miocardic acut şi ruptură de muşchi papilar prezintă dureri toracice şi diaforeză.

Uneori, regurgitarea mitrală cronică este asimptomatică timp de mulţi ani din cauza adaptării atriale şi ventriculare progresive. Mai devreme sau mai târziu, pacientul va dezvolta simptome de insuficienţă cardiacă, inclusiv dispnee, oboseală şi edem al extremităţilor inferioare. Când dilatarea atrială progresează spre fibrilaţie, pacientul prezintă palpitaţii. Fibrilaţia atrială marchează adesea debutul simptomelor, deoarece răspunsul ventricular rapid scurtează timpul de umplere diastolică şi provoacă o reducere bruscă a debitului cardiac. Pe măsură ce funcţia ventriculară se deteriorează şi apar modificări în vascularizaţia pulmonară, se dezvoltă simptome de insuficienţă cardiacă dreaptă, cum ar fi edemul extremităţilor inferioare şi ascita.

► Teste de diagnostic

Semnele fizice ale regurgitării mitrale variază în funcţie de durata şi gradul de compensare. La persoanele cu regurgitaţie mitrală de lungă durată, dilatarea ventriculară deplasează punctul de impuls maxim (IPM) într-o parte. Un galop S3, cauzat de creşterea fluxului sanguin, se aude adesea la auscultaţie. Suflul sistolic este descris ca exploziv; se aude cel mai bine deasupra vârfului inimii şi radiază la axilă. În regurgitaţia mitrală acută, acest suflu este de obicei limitat la începutul sistolei; dacă regurgitaţia este mai cronică, devine treptat holosistolică.

Radiografiile toracice evidenţiază frecvent cardiomegalie cauzată de dilatarea ventriculară. Edemul pulmonar se observă în unele cazuri de insuficienţă cardiacă necompensată; cu toate acestea, este mai frecvent în cazul regurgitării mitrale. Adesea, electrocardiograma este nespecifică, dar prezintă semne de infarct miocardic anterior şi permite confirmarea fibrilaţiei atriale.

Ecocardiografia este esenţială pentru diagnosticul regurgitării mitrale; oferă informaţii despre mecanismul bolii, fundamental pentru planificarea intervenţiei chirurgicale. Studiile imagistice ale valvelor valvulare pot determina dacă mişcarea valvelor este normală, limitată sau excesivă. De asemenea, se obţin informaţii despre dimensiunea şi mobilitatea

inelului mitral. În ecocardiografia color, intensitatea şi direcţia jetului regurgitant permit cuantificarea severităţii afecţiunii şi oferă indicii despre mecanismul patologic (Figura 19-6). Severitatea regurgitării este determinată de lăţimea şi lungimea jetului regurgitant sau de detectarea fluxului retrograd în venele pulmonare. Ecocardiografia oferă, de asemenea, informaţii despre cronicitatea afecţiunii şi poate confirma adaptări progresive, cum ar fi dilatarea atrială şi ventriculară. Aceste date servesc adesea drept bază pentru determinarea momentului intervenţiei chirurgicale, în special la pacienţii asimptomatici. De obicei, se obţine o ecocardiografie transtoracică; cu toate acestea, la unii pacienţi, proiecţiile apar întunecate din cauza constituţiei lor fizice sau a emfizemului, reducând calitatea imaginii. Ecocardiografia transesofagiană (ETE) oferă o rezoluţie mai bună a imaginii şi o înţelegere mai clară a severităţii şi mecanismului patologic al valvei mitrale.

Cateterismul cardiac este o tehnică adjuvantă importantă, deoarece ajută la detectarea altor afecţiuni cardiace şi permite determinarea oportunităţii optimizării medicale preoperatorii. Angiografia coronariană se efectuează înainte de intervenţia chirurgicală pentru a identifica leziunile ocluzive din arterele coronare care pot necesita o grefă de bypass la repararea sau înlocuirea valvei mitrale. Ventriculografia cu substanţă de contrast poate demonstra regurgitarea, dar nu mai este utilizată pentru cuantificarea volumului regurgitării, deoarece ecocardiografia a devenit tehnica standard. Cateterismul inimii drepte poate demonstra supraîncărcarea volumică intravasculară şi debitul cardiac scăzut; este, de asemenea, util pentru diagnosticarea modificărilor vascularizaţiei pulmonare la pacienţii care neagă că prezintă simptome.

► Tratament chirurgical

Instrucţiuni

Indicaţiile pentru chirurgia valvei mitrale depind de patologia specifică şi de simptomele clinice. În plus, aceste indicaţii au evoluat în ultimii ani datorită îmbunătăţirii rezultatelor rezultate în urma perfecţionării tehnicilor chirurgicale, a consideraţiilor estetice, a protecţiei miocardice şi a îngrijirilor postoperatorii. Mai mult, chirurgia valvei mitrale poate fi efectuată chiar şi atunci când afecţiunea este mai puţin severă, cu condiţia să fie indicată pentru boala coronariană sau boala valvei aortice.

În realitate, printre pacienţii cu riscuri chirurgicale rezonabile, intervenţia chirurgicală ar trebui luată în considerare pentru cei cu regurgitare mitrală severă şi simptome de insuficienţă cardiacă. În plus, cei cu regurgitare mitrală severă şi simptome de disfuncţie ventriculară stângă ar trebui să fie supuşi unei intervenţii chirurgicale, deoarece decompensarea miocardică poate progresa rapid fără acţiuni corective. Nu există dovezi suficiente care să ateste că intervenţia chirurgicală în cazurile de regurgitare mitrală severă cu funcţie ventriculară normală creşte supravieţuirea. În mod tradiţional, aceşti pacienţi au fost monitorizaţi îndeaproape cu electrocardiograme seriale. Semnele de dilatare, disfuncţie sau simptomele noi de disfuncţie ventriculară ar trebui să determine trimiterea la intervenţie chirurgicală. Unii autori afirmă că hipertensiunea pulmonară indică modificări maladaptative şi propun corecţia chirurgicală.

Tehnicile chirurgicale pentru tratamentul valvei mitrale s-au schimbat considerabil în ultimii ani. Chirurgia se concentrează din ce în ce mai mult pe repararea valvei, mai degrabă decât pe înlocuirea acesteia, deoarece conservarea acesteia oferă mai multe avantaje. Interacţiunea dintre valva mitrală şi ventricul este mai mult decât o simplă competiţie şi gestionarea volumului sanguin; acestea au o interdependenţă complexă, iar o mare parte din funcţia ventriculară depinde de relaţia lor cu inelul mitral, muşchii papilari şi cordis tendineae. Tehnicile chirurgicale pentru corectarea regurgitării mitrale care păstrează aceste relaţii au mai multe şanse să menţină funcţia ventriculară normală. Pe lângă efectele lor asupra funcţiei ventriculare, valvele mitrale protetice au limitări. Dispozitivele bioprotetice (porcine sau bovine) au o durată de viaţă limitată din cauza degenerării structurii valvei. Rata de eşec a valvelor bioprotetice este proporţională cu vârsta, iar degenerarea este mai rapidă la pacienţii mai tineri. Valvele mecanice sunt mai durabile, dar necesită anticoagulare pe tot parcursul vieţii cu warfarină. Din cauza limitărilor impuse de valvele protetice (durabilitate şi anticoagulare), atunci când înlocuirea valvei este foarte probabilă, trimiterea pentru intervenţia chirurgicală de regurgitaţie mitrală este adesea amânată. Când repararea valvulară este mai probabilă, pe baza patologiei valvei mitrale şi a experienţei chirurgului, se ia în considerare, de obicei, o intervenţie chirurgicală mai timpurie pentru a trata regurgitarea, în special atunci când nu există simptome sau dilataţie ventriculară.

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical al endocarditei valvei mitrale diferă de cele ale altor afecţiuni. Intervenţia chirurgicală este cu siguranţă necesară în cazurile de distrucţie valvulară cu regurgitare mitrală severă, insuficienţă cardiacă şi dilatare ventriculară. Cu toate acestea, există şi alte indicaţii specifice pentru înlocuirea valvei. De exemplu, antecedentele de embolizare sistemică sau prezenţa vegetaţiilor cu mobilitate ridicată, cu risc de generare de embolii, necesită intervenţie chirurgicală urgentă. În plus, intervenţia chirurgicală precoce este necesară în cazurile de bacteriemie care progresează în ciuda unei acoperiri antibiotice adecvate. Tratamentul chirurgical este, de asemenea, justificat atunci când se detectează anumite microorganisme sau endocardită fungică. Intervenţia chirurgicală este necesară atunci când se dezvoltă un abces în inelul mitral cu anomalii de conducere cardiacă incipiente sau formarea unei fistule intracardiace. Înainte de intervenţia chirurgicală, trebuie făcute încercări de a controla focarul infecţios iniţial, inclusiv prin extracţii dentare şi drenajul abcesului.

Tehnici

Cel mai bun acces la valva mitrală este printr-o sternotomie mediană. Deşi este posibilă expunerea acestei valve printr-o toracotomie dreapta-stânga, o sternotomie mediană oferă cel mai bun acces pentru iniţierea bypass-ului cardiopulmonar (CPB) şi, atunci când este necesar, permite efectuarea altor proceduri cardiace, cum ar fi plasarea de grefă de bypass coronarian sau înlocuirea valvei aortice. De obicei, CPB este iniţiată prin drenajul venei cave superioare şi, separat, al venei cave inferioare, cu perfuzie în aorta ascendentă. Stopul cardiac se realizează folosind cardioplegici reci administraţi în rădăcina aortei. Ventilaţia ventriculară stângă este iniţiată, de obicei prin vena pulmonară superioară dreaptă.

Diverse incizii pot fi utilizate pentru a expune valva mitrală, dar calitatea expunerii este crucială pentru un rezultat chirurgical bun. Cea mai comună abordare este printr-o incizie directă în atriul stâng. Șanțul interatrial Sondergaard poate fi dezvoltat printr-o incizie pentru a ridica atriul drept anterior și a-l separa de atriul stâng (Figura 19-7). În atriul stâng, se face o incizie verticală medial și adiacent confluenței venelor pulmonare drepte. Sunt disponibile retractoare auto-ținătoare pentru a ridica atriotomia și a permite expunerea; acest lucru se realizează adesea cel mai bine prin rotirea mesei de operație spre stânga, departe de chirurg. O altă abordare implică accesarea valvei prin septul interatrial. Venele cave superioare și inferioare sunt prinse cu forcepsul, iar atriul drept este deschis. Se identifică fosa ovală și se face o incizie verticală în interiorul acesteia. Această incizie este extinsă cefalo-lateral, spre vena cavă superioară, prin porțiunea musculară a septului interatrial. Alternativ, incizia septală poate fi extinsă medial, de-a lungul cupolei atriului drept; aceasta este cunoscută sub numele de abord septal superior. Expunerea valvei mitrale este excelentă, dar există riscul de leziune a nodului sinoatrial, ceea ce ar necesita implantarea unui stimulator cardiac permanent.

După expunerea valvei mitrale, se efectuează o evaluare pentru a determina mecanismul regurgitării mitrale și pentru a determina tehnica adecvată de reparare sau înlocuire. Injectarea soluției saline reci în ventriculul stâng va identifica locația defectului care cauzează regurgitarea și dacă valvele sunt agitate sau prezintă un prolaps semnificativ. Mobilitatea valvelor este evaluată pentru calcificări sau perforații. Inelul mitral este, de asemenea, examinat pentru dilatare sau calcificare. Odată ce mecanismul regurgitării a fost elucidat,

Planul de reparare sau înlocuire este determinat. Strategia depinde de mecanismul patologic (Figura 19-8).

Când regurgitarea mitrală se datorează exclusiv dilatării inelare sau restricției valvei posterioare dintr-un infarct anterior, anuloplastia mitrală este suficientă pentru a ameliora în mod adecvat scurgerea. Suturile orizontale sunt plasate de-a lungul inelului mitral, traversând trigonii fibroși. Trebuie avută grijă pentru a evita lezarea structurilor subiacente, cum ar fi artera coronară circumflexă, sinusul coronar sau nodul atrioventricular. Anuloplastia se efectuează folosind proteze inelare sau benzi cu diferite grade de rigiditate. Unele dintre aceste proteze înconjoară întregul inel, în timp ce altele sunt concepute să se extindă posterior de la trigon la trigon (Figura 19-9). Aceste suturi ale matricei inelare sunt aduse înainte și înnodate. Dimensiunea suturilor inelare este selectată pentru a se potrivi zonei valvei anterioare și a acoperi distanța dintre trigoni. Competența sa este testată cu o injecție salină, iar camerele cardiace sunt închise. După îndepărtarea treptată a valvei CPB, valva este verificată prin ecocardiografie transesofagiană. Reparațiile adecvate ar trebui să fie competente și să aibă o rezistență redusă, fapt confirmat de gradienții de presiune scăzuti dintre ambele părți ale supapei.

Degenerarea mixomatoasă a valvei mitrale afectează în mod caracteristic valva posterioară, în special la nivelul scolicii P2. Această leziune poate fi reparată folosind tehnici cu potențial de durabilitate nelimitată. După expunerea valvei mitrale, se identifică punctul de prolaps. O secțiune pătratică este tăiată de la porțiunea prolapsată până la inel, iar inserțiile inelare ale

porţiunii adiacente a valvei posterioare sunt subminate pentru a acoperi spaţiul liber. Se utilizează suturi continue pentru a reataşa marginea deplasată la inelul mitral (Figura 19-10), reducându-i astfel înălţimea efectivă. Anuloplastia poate fi efectuată pentru a trata orice dilataţie inelară sau pentru a întări reconstrucţia porţiunii inelare posterioare.

Repararea este mai dificilă atunci când prolapsul sau ruptura cordoanelor papilare afectează valva anterioară. Au fost descrise mai multe tehnici, dar probabilitatea de a obţine o reparare durabilă este mult mai mică decât în cazul mai frecvent al prolapsului valvei posterioare. O astfel de tehnică implică crearea de cordoane artificiale. De obicei, se utilizează politetrafluoroetilenă pentru a forma aceste noi cordoane de la muşchiul papilar până la marginea valvei. Dificultatea constă în obţinerea lungimii precise necesare pentru coaptare fără prolaps. O altă alternativă este excizarea segmentului anterior lax şi înlocuirea acestuia cu o porţiune rezecată a valvei posterioare, inclusiv a cordoanelor sale. Tehnica de îmbinare a marginilor este mai simplă şi constă în suturarea marginilor opuse ale valvelor anterioară şi posterioară împreună cu o singură sutură pentru a crea o valvă cu două deschideri. Alfieri şi colab. au popularizat această procedură, care a fost efectuată folosind tehnici de cateterizare pentru a evita necesitatea intervenţiei chirurgicale deschise.

În multe cazuri nu este posibilă repararea unei valve mitrale cu insuficienţă; de exemplu, atunci când a existat o leziune semnificativă.

Figura 19-9. Fotografie realizată în timpul procedurii de inserare a unui inel mitral semiflexibil, în anuloplastie pentru regurgitare mitrală ischemică. Grefa este pliată înapoi pe inel pentru a restabili coaptaţia valvelor.

Distrugerea valvulară cauzată de endocardita infecţioasă sau calcificările extinse, aşa cum se întâmplă în cardiopatia reumatică, este o cauză frecventă a exciziei valvelor. În astfel de circumstanţe, valva este expusă, iar valvele sunt rezecate. S-au făcut încercări de a păstra inserţiile cordoanelor în inel, iar porţiuni din valva posterioară sunt pliate spre inel pentru a păstra cordoanele secundare. Acest lucru nu este posibil în cardiopatia reumatică, deoarece ar fi necesară o debridare extinsă a inelului calcificat. Suturile matriceale inelare cu ecrane de politetrafluoroetilenă (teflon) sunt plasate în jurul valvei. În protezele mecanice, ecranele sunt plasate pe partea atrială pentru a preveni interferenţa cu funcţia discului. În implanturile bioprotetice, ecranele pot fi plasate pe partea ventriculară, permiţând utilizarea unor proteze puţin mai mari (Figura 19-11). După ce suturile sunt montate, protezele inelare sunt măsurate şi se selectează cele de dimensiuni adecvate. Suturile sunt trecute prin inelul valvular cusut şi legate. După îndepărtarea treptată a CPB, valva este examinată amănunţit prin ecocardiografie transesofagiană pentru a depista scurgeri paravalvulare, mişcări normale ale valvelor sau discului şi gradienţi de presiune scăzuti între ambele părţi ale valvei.

Rezultate

Repararea sau înlocuirea unei valve mitrale defecte păstrează funcţia ventriculară şi permite o anumită remodelare prin eliminarea supraîncărcării de volum, ceea ce duce la modificări incipiente. Cu toate acestea, nu este posibilă restabilirea contractilităţii miocardice cauzate de regurgitarea mitrală cronică sau de alţi factori. Singurul lucru care poate fi oprit este progresia deteriorării. Acest lucru subliniază necesitatea intervenţiei

chirurgicale înainte de apariţia dilataţiei ventriculare severe, chiar şi la pacienţii asimptomatici.

Regurgitarea mitrală cu prolaps mixomatos al valvelor provoacă o mortalitate perioperatorie scăzută, iar 90% din valvele reparate rămân intacte timp de 10 ani fără degenerare. O parte din mortalitatea perioperatorie scăzută este legată de vârsta mai tânără şi de incidenţa scăzută a comorbidităţilor la această populaţie de pacienţi. Repararea valvei mitrale combinată cu bypass coronarian are ca rezultat o rată de morbiditate aproximativă de 5%; fracţia de ejecţie, funcţia renală şi vârsta sunt predictori independenţi ai decesului. Deşi mortalitatea după bypass coronarian este legată de severitatea preoperatorie a regurgitării mitrale, nu există dovezi că repararea valvei mitrale reduce ratele mortalităţii; cu toate acestea, această reparare îmbunătăţeşte supravieţuirea pe termen lung în comparaţie cu înlocuirea valvei.

STENOZA VALVEI MITRALĂ

► Fiziopatologie

Cardiopatia reumatică este cea mai frecventă cauză a stenozei mitrale. În ţările în curs de dezvoltare, aproximativ 20 de milioane de persoane suferă de febră reumatică, dar incidenţa a scăzut semnificativ în Statele Unite şi Europa de Vest, în mare parte datorită progreselor în îngrijirea medicală şi utilizării antibioticelor în tratamentul infecţiilor cu streptococi de grup A. Infecţiile netratate declanşează un răspuns imun împotriva antigenelor bacteriene care seamănă cu ţesutul cardiac. Severitatea răspunsului şi distrugerea progresivă a valvei sunt legate de factori genetici. Deteriorarea poate afecta întregul endocard şi chiar pericardul, dar aproape întotdeauna implică valva mitrală, iar 40% dintre pacienţi au doar boală valvulară mitrală. Mulţi oameni au, de asemenea, boală valvulară mitrală şi aortică şi doar rareori au afectare izolată a valvei aortice. Încă nu se înţelege pe deplin de ce valvele din partea dreaptă sunt atât de rar afectate.

Semnele distinctive ale bolii reumatice a valvei mitrale sunt îngroşarea şi retracţia valvelor şi a cordoanelor (Figura 19-12). Se observă şi fuziunea comisurală, iar o caracteristică tardivă este calcificarea densă a inelului şi a valvelor. Turbulenţa cauzată de mobilitate scăzută a valvelor exacerbează distrugerea valvei, accelerând astfel progresia fibrozei şi a calcificării.

O altă cauză a stenozei valvei mitrale este calcificarea inelului valvular în sine, care poate creşte considerabil în dimensiune şi poate protruda spre tractul de ejecţie al valvei. Valva posterioară se poate contracta şi se poate fixa, în timp ce valva anterioară se îngroaşă şi îşi pierde mobilitatea. Degenerarea structurii valvulare a valvelor mitrale bioprotetice poate provoca, de asemenea, stenoză mitrală, la fel ca şi tromboza sau formarea de lambouri valvulare în protezele mecanice. Uneori, endocardita avansată provoacă stenoza eficientă a valvei mitrale din cauza vegetaţiilor mari care obstrucţionează calea circulatorie. În plus, unele anomalii congenitale, cum ar fi o valvă mitrală paraşută cu un singur muşchi papilar, devin stenotice şi necesită intervenţie.

Dacă valva mitrală este stenozată, aceasta creează un gradient de presiune între atriul şi ventriculul drept. În timpul exerciţiilor fizice, această rezistenţă fixă creşte şi mai mult presiunea atrială, astfel încât debitul cardiac creşte, dar rezistenţa la nivelul valvei rămâne neschimbată. Stenoza severă a valvei mitrale este asociată cu un gradient transvalvular mediu de 10 până la 15 mmHg în repaus. Debitul cardiac depinde de umplerea ventriculară, dar presiunea şi volumul ventricular telediastolic sunt de obicei mici. Tahicardia indusă de exerciţii fizice reduce timpul de umplere diastolică şi, paradoxal, scade debitul cardiac. Funcţia ventriculară stângă este de obicei normală sau hipertonică, dar unii indivizi au o combinaţie de stenoză şi regurgitare a valvei mitrale, împreună cu regurgitare semnificativă a valvei aortice şi vor dezvolta disfuncţie cronică a ventriculului stâng şi supraîncărcare volumică. Prin urmare, efectele hemodinamice ale stenozei mitrale depind într-o oarecare măsură de existenţa insuficienţei sau a altei patologii la nivelul valvei.

Peretele atrial se hipertrofiază pe măsură ce gradientul transvascular se înrăutăţeşte. În timpul contracţiei atriale, unda a *de pe* graficul presiunii atriale devine mai pronunţată.
Atriul stâng

-Sutură triunghiulară

Sutură triunghiulară

Figura 19-10. Rezecţie quadrangulară şi anuloplastie glisantă pentru corectarea prolapsului valvei mitrale posterioare. (Adaptat după Cohn LH. *Cardiac Surgery in the Adult*, ediţia a 3-a. McGraw-Hill, 2007.)

Septul atrial se dilată progresiv, creând căi de conducere electrică dezorganizate. Aceste căi de reintrare provoacă contracţii atriale premature şi, în cele din urmă, fibrilaţie atrială. Adesea, debutul fibrilaţiei atriale, împreună cu o reducere a timpului de umplere diastolic, este perturbarea clinică ce declanşează un răspuns ventricular rapid şi pierderea contracţiei atriale. Aceşti factori combinaţi au ca rezultat reducerea umplerii ventriculare stângi şi scăderea debitului cardiac. Creşterea continuă a presiunii articulare duce la modificări vasculare la nivelul plămânilor, care, la rândul lor, provoacă hipertensiune pulmonară. Aceste modificări pot duce la supraîncărcare prin presiune în ventriculul stâng, cu insuficienţă a valvei tricuspide şi supraîncărcare prin volum în ventriculul drept.

Adesea, simptomele stenozei valvei mitrale se dezvoltă numai după ce boala este avansată, datorită reacţiilor adaptive ale atriilor şi ventriculelor. Pacienţii raportează dispnee, care este cauzată de congestia pulmonară sau debitul cardiac redus; iniţial, dispneea este limitată la efort. În multe cazuri, debutul fibrilaţiei atriale necesită o evaluare urgentă, deoarece pierderea contracţiei...

Fibrilaţia atrială şi tahicardia provoacă o scădere bruscă a debitului cardiac şi congestie pulmonară. Semnele tardive includ insuficienţa cardiacă dreaptă, cum ar fi ascita şi edemul extremităţilor inferioare. În cazurile de stenoză cronică a valvei mitrale, accidentul vascular cerebral sau alte complicaţii tromboembolice cauzate de trombii intracardiaci nu sunt neobişnuite, deoarece atriul stâng şi apendicele atrial au zone predispuse la stază şi formare de trombi, în special în cazurile de fibrilaţie atrială. Şaizeci şi şase la sută dintre persoanele

cu stenoză atrială sunt femei, iar simptomele apar adesea la sfârşitul sarcinii, când creşterea debitului cardiac duce la creşterea presiunii în atriul stâng şi la congestie pulmonară.

► Evaluare diagnostică

Manifestările sunt de obicei tardive, aşa că mulţi pacienţi prezintă deja semne de insuficienţă cardiacă de lungă durată, inclusiv caşexie, ascită şi edem al extremităţilor inferioare. La auscultaţie, suflul diastolic se aude cel mai bine la vârful inimii. În stadiile incipiente ale bolii, se poate auzi un clic de deschidere, în timp ce suflul sistolic al

4 Figura 19-12. Imagine ecocardiografică a unei valve mitrale reumatice cu valvă şi cordon îngroşate.

Insuficienţa cardiacă este un semn tardiv, la fel ca şi un sunet parasternal datorat hipertrofiei ventriculare drepte.

Electrocardiograma va arăta semne diagnostice de fibrilaţie atrială şi, uneori, o deviaţie a axei la dreapta, indicând hipertensiune pulmonară avansată. De asemenea, este posibil ca electrocardiograma să fie nespecifică sau normală. Adesea, radiografia toracică este normală, dar marginea hemicardică stângă poate părea aplatizată din cauza dilatării arterei pulmonare. Edemul pulmonar este uneori detectat la evaluarea iniţială atunci când afecţiunea de bază este fibrilaţia atrială. Cateterizarea cardiacă este importantă pentru a identifica boala coronariană însoţitoare şi a confirma severitatea stenozei mitrale. Aceasta implică introducerea simultană a două catetere, unul în hemicardia stângă şi unul în hemicardia dreaptă, şi măsurarea presiunii. În cazurile avansate, gradul de hipertensiune pulmonară şi reversibilitatea acesteia cu agenţi de stimulare cardiacă pot ajuta la determinarea oportunităţii intervenţiei chirurgicale.

Ecocardiografia este esenţială pentru diagnosticarea stenozei valvei mitrale. Studiile ecocardiografice de suprafaţă sau transtoracice sunt preferate deoarece sunt neinvazive şi, în general, oferă imagini care prezintă semnele caracteristice de îngroşare şi mişcare restricţionată a valvelor mitrale. Dacă imaginile obţinute prin tehnica de suprafaţă sunt neclare, din cauza constituţiei fizice a pacientului sau a unei boli pulmonare obstructive, ecocardiografia transesofagiană este alternativa. Datorită proximităţii esofagului de atriul stâng, se obţin imagini excelente, iar acestea arată cu uşurinţă aparatul subvalvular îngroşat, caracteristic bolilor reumatice. Doppler-ul color poate fi utilizat pentru a detecta fluxul turbulent prin orificiul valvei şi pentru a calcula gradienţii de presiune prin măsurarea vitezelor maxime şi medii ale fluxului sanguin prin valvă.

► Tratament

Tratamentul este limitat la controlul simptomelor. Este esenţial să se prevină infecţiile recurente, deoarece boala poate progresa rapid. Este prudent să se iniţieze tratamentul cu antibiotice devreme, când este probabilă apariţia infecţiei. Complicaţiile stenozei mitrale trebuie tratate şi gestionate. Sunt disponibile numeroase medicamente pentru a trata răspunsul ventricular la fibrilaţia atrială, iar cardioversia trebuie încercată după excluderea trombului intracardiac. Adesea, procedura este dificilă.

Menţinerea ritmului sinusal este recomandabilă la pacienţii cu stenoză mitrală şi mărire semnificativă a atriului stâng, la care controlul singur al ritmului poate fi acceptabil. Anticoagularea sistemică cu warfarină trebuie iniţiată atunci când există antecedente de fibrilaţie atrială. Când pacientul raportează simptome de insuficienţă cardiacă, trebuie luată în considerare intervenţia valvei mitrale. Dacă pacientul prezintă simptome, dar cateterizarea sau intervenţia chirurgicală nu sunt adecvate, singurul lucru care se poate face pentru a controla simptomele insuficienţei cardiace este administrarea de diuretice şi restricţionarea aportului de sodiu.

Valvulotomia cu balon cateter este utilizată pentru a reduce gradientul de presiune cauzat de obstrucţie şi pentru a obţine o ameliorare simptomatică în cazuri selectate. Această intervenţie este potrivită pentru pacienţii simptomatici cu stenoză mitrală severă şi pacienţii asimptomatici cu această afecţiune care prezintă simptome de hipertensiune pulmonară, cu condiţia să nu prezinte regurgitare mitrală, trombi atriali stângi şi o morfologie valvulară adecvată (de exemplu, fără fibroză subvalvulară extinsă sau calcificări). Această procedură se efectuează prin puncţie a venei femurale, cu acces transseptal la valva mitrală prin septul interatrial. Un balon Inoue în formă de clepsidră este introdus în valva mitrală prin orificiul valvular şi umflat. Se observă imediat o ameliorare semnificativă, cu reduceri ale gradienţilor de presiune transvalvulară de până la 15 mmHg. Incidenţa restenozei la pacienţii selectaţi este de aproximativ 25% la 4 ani.

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical sunt aceleaşi ca şi pentru valvuloplastia cu balon, inclusiv pentru pacienţii simptomatici cu stenoză mitrală moderată până la severă şi pentru pacienţii asimptomatici cu hipertensiune pulmonară. Repararea valvulară poate fi efectuată la persoane atent selectate, cu rezultate rezonabile pe termen lung. Biopsia cardiacă se iniţiază în acelaşi mod ca şi în cazul regurgitării mitrale. După stopul cardioplegic, valva mitrală este expusă. Orice tromb prezent în auriculul atrial este îndepărtat. Pentru a preveni formarea viitoare de trombi, auriculul atrial drept poate fi transecat şi reataşat cu suturi la baza sa. Zonele de fuziune comisurală sunt excizate, iar valvele sunt decalcificate. Ocazional, cordoanele fuzionate sunt divizate pentru a îmbunătăţi mobilitatea valvelor. La pacienţii atent selectaţi, rata de stenoză mitrală recurentă este mai mică de 20% pe o perioadă de până la 15 ani.

Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, calcificarea extinsă a valvelor şi a aparatului subvalvular a împiedicat reconstrucţia valvei, necesitând înlocuirea acesteia. Uneori, debridarea excesiv de viguroasă a inelului mitral posterior provoacă perforarea septului atrioventricular, ceea ce trebuie evitat. Selectarea unei proteze valvulare depinde de circumstanţele clinice unice. Valvele bioprotetice au o trombogenitate minimă şi nu necesită anticoagulare pe viaţă cu warfarină; cu toate acestea, sunt predispuse la degenerarea structurală a valvei, ducând la recurenţa stenozei mitrale sau a regurgitării mitrale. Protezele valvulare se îmbunătăţesc şi nu prezintă degenerare structurală a valvei în până la 85% din cazuri la 10 ani. Valvele mecanice sunt trombogene şi necesită anticoagulare pe viaţă, de exemplu, cu warfarină, care are o incidenţă anuală de 1% până la 2% a complicaţiilor hemoragice majore. Aceste proteze sunt mai durabile şi reduc necesitatea

reintervenţiei. În general, implantarea mecanică de valvă trebuie luată în considerare la pacienţii sub 60 de ani şi la cei care necesită warfarină pentru fibrilaţie atrială.

BOALA VALVEI AORTICE

Valva aortică separă tractul de ejecţie al ventriculului stâng de aorta ascendentă. Este o structură cu trei valve, cu trei cuspide semilunare, numite după arterele coronare care iau naştere din sinusurile subiacente. Arterele coronare stânga şi dreapta îşi au originea în aceste sinusuri, fiecare din sinusul său corespunzător, în timp ce nicio arteră coronară nu ia naştere din sinusul non-coronarian. Marginile libere ale cuspidelor se îngroaşă în regiuni cunoscute sub numele de nodurile lui Arantius. Valvele valvulare se inserează în aortă la nivelul inelului valvular, iar punctele în care se întâlnesc două valve adiacente se numesc comisuri. Sub aceste zone triunghiulare pot fi identificate structuri importante (Figura 19-13). Comisura dintre cuspidele coronariană dreaptă şi non-coronariană serveşte drept margine superioară a septului interventricular membranos şi a centrului de conducere atrioventriculară. Comisura care nu este în stânga protejează valva aortomitrală şi centrul valvei mitrale anterioare. Comisura dintre valvele stânga şi dreapta acoperă septul interventricular muscular şi marginea medială a tractului de ejecţie al ventriculului drept. Aceste relaţii intracardiace intime nu sunt mai proeminente decât cele ale tractului de ejecţie al ventriculului stâng.

Valvele valvei aortice subţiri se deschid şi se închid uşor în timpul ciclului cardiac, exclusiv datorită modificărilor de presiune şi ale traiectului fluxului sanguin. În circumstanţe normale, deschiderea prezintă o rezistenţă redusă la curgere. Sinusurile aortice joacă un rol important în timpul închiderii valvei, deoarece volumul de sânge din spaţiul dintre cuspida valvei deschise şi peretele aortic formează vârtejuri atunci când viteza fluxului sanguin scade. Aceste vârtejuri exercită o presiune centrală şi iniţiază închiderea valvei, care este finalizată prin inversarea bruscă a fluxului după decelerare.

STENOZA AORTICĂ

► Fiziopatologie

Cea mai frecventă cauză a stenozei aortice este calcificarea aortei legată de vârstă. Se consideră că această afecţiune este o manifestare a modificărilor degenerative la nivel celular (cum ar fi acumularea de lipide şi infiltratele inflamatorii), similare cu modificările aterosclerotice observate la arborii arteriali de dimensiuni medii. Nu este surprinzător faptul că este asociată cu colesterol ridicat, hipertensiune arterială, fumat, diabet şi alţi factori de risc pentru ateroscleroză. Problema este cel mai frecventă între vârstele de 70 şi 10 ani şi afectează persoanele ale căror valve erau anterior normale. Cuspidele pierd mobilitatea şi se calcifică progresiv, începând de la punctele de flexie şi extinzându-se atât la vârfurile valvelor, cât şi la peretele rădăcinii aortice.

Cea mai frecventă leziune cardiacă este o valvă aortică bicuspidă congenitală, care afectează 2% din populaţia generală. Fluxul turbulent prin valvă provoacă traume, fibroză şi depuneri de calciu, crescând şi mai mult turbulenţa şi accelerând procesul. Stenoza semnificativă se dezvoltă de obicei în deceniile a cincea şi a şasea de viaţă, deşi uneori începe la o vârstă mai

fragedă. Mulţi pacienţi cu valvă aortică congenitală suferă, de asemenea, de dilatare sau degenerare anevrismală a aortei ascendente. Există unele dovezi ale cauzelor genetice, bazate pe prezenţa miofibrilelor anormale care duc la necroză chistică medială prematură.

Cardiopatia reumatică poate afecta valva aortică, deşi este rar ca boala să se limiteze la aortă, iar afectarea valvei mitrale este mult mai frecventă. Ca şi în cazul stenozei mitrale reumatice, fuziunea comisurilor este de obicei caracteristica iniţială, urmată de îngroşarea progresivă şi retracţia valvelor. Mobilitatea scăzută a valvelor are ca rezultat un tablou clinic de stenoză aortică combinată cu regurgitare.

Stenoza aortică se dezvoltă treptat, permiţând modificări care menţin debitul cardiac.
Ventriculul

Valva coronariană stângă

Sept - muscular

Valva coronariană dreaptă

Valvă non-coronariană

Valva coronariană stângă

Ţesut conductor (sept membranos)

Trigonul fibros drept

Corpul fibros central

Trigonul fibros stâng

19-13 . Relaţii anatomice ale rădăcinii aortice. (Preluat din Cohn LH. *Cardiac Surgery in the Adult*, ediţia a 3-a. McGraw-Hill, 2007.)

Ventriculul drept se hipertrofiază treptat ca răspuns la severitatea obstrucţiei tractului de ejecţie, adesea cu gradienţi de presiune care depăşesc 100 mmHg. Prin urmare, pacientul poate rămâne asimptomatic până când boala devine semnificativ severă. Hipertrofia concentrică a ventriculului drept menţine funcţia sistolică în faţa obstrucţiei circulatorii severe, dar atunci când ventriculul este îngroşat şi mai puţin complaent, funcţia ventriculară diastolică se deteriorează progresiv. Hipertrofia atrială şi creşterea impulsului atrial pot compensa un anumit grad de disfuncţie diastolică. În plus, atunci când presiunea telediastolică a ventriculului stâng creşte, volumul intravascular şi rezistenţa vasculară periferică se ajustează pentru a menţine preîncărcarea necesară. Anumiţi factori pot perturba acest echilibru delicat, inclusiv pierderea fluxului sanguin atrial din cauza fibrilaţiei atriale sau o scădere a timpului de umplere diastolică din cauza creşterii frecvenţei cardiace, aşa cum se întâmplă în cazul exerciţiilor fizice. Aceşti factori pot provoca o decompensare clinică bruscă, ducând la o reducere marcată a debitului cardiac şi la formarea edemului pulmonar, chiar şi la pacienţii care anterior erau asimptomatici.

Cea mai frecventă manifestare clinică la pacienţii cu stenoză aortică este o scădere treptată a toleranţei la efort. Obstrucţia continuă a fluxului de ejecţie previne creşterea caracteristică

a volumului-bătaie în timpul exercițiului fizic, care este însoțită de concentrații mari de catecolamine circulante. Orice modificare a debitului cardiac este limitată la o creștere a frecvenței cardiace, ceea ce reduce timpul de umplere diastolică a unui ventricul rigid, nedistensibil. În consecință, în timpul exercițiului fizic, există o creștere limitată a debitului cardiac, ceea ce duce la oboseală și dispnee prematură induse de efort. Unii pacienți raportează angină pectorală deoarece cererea de oxigen miocardic depășește oferta. Inima hipertrofică consumă mai mult oxigen fără o creștere corespunzătoare a aportului către epicard. În plus, obstrucția fluxului de ejecție prelungește sistola, crescând astfel cererea de oxigen. Simptomele sunt clasice induse de efort, deoarece frecvența cardiacă accelerată reduce timpul de perfuzie coronariană în timpul diastolei. Sincopa sau presincopa a fost raportată ocazional la persoanele cu stenoză aortică, probabil legate de vasodilatația sistemică în timpul exercițiului fizic, fără o creștere reciprocă a debitului cardiac. Insuficiența cardiacă avansată, cu simptome în repaus sau cu activitate minimă, indică o funcție sistolică scăzută, probabil din cauza unei boli de lungă durată cu disfuncție miocardică la nivel celular.

► Evaluare diagnostică

Examenul fizic al pacientului relevă câteva semne specifice stenozei aortice. Se detectează un suflu caracteristic care crește și scade; se aude cel mai bine la baza inimii și radiază la arterele carotide; devine mai aspru și atinge apogeul spre sfârșitul sistolei, când stenoza este cea mai severă. Palparea arterelor carotide relevă un puls mic, lent sau o creștere întârziată până la pulsul maxim, de amplitudine mică. De asemenea, se detectează un freamăt palpabil deasupra celui de-al doilea spațiu intercostal.

Electrocardiograma confirmă hipertrofia ventriculară stângă la majoritatea pacienților. În unele cazuri, se identifică anomalii de conducere sau de ritm. O radiografie toracică prezintă de obicei o imagine normală, dar ocazional relevă dilatarea aortei ascendente la persoanele cu valvă aortică bicuspidă congenitală. Cateterismul cardiac oferă informații importante despre afecțiunile cardiace asociate, în special boala coronariană ocluzivă. În plus, evaluarea hemodinamică permite confirmarea severității stenozei valvei aortice și cuantificarea gradului de hipertensiune pulmonară.

Ecocardiografia este standardul de aur pentru evaluarea pacienților cu suspiciune de stenoză aortică. Imaginile valvei dezvăluie gradul de rigiditate și calcificări; acestea permit, de asemenea, diferențierea între anatomia bicuspidiană și tricuspidiană și identificarea dilatării aferente în aorta ascendentă. Informațiile despre funcția ventriculară și alte afecțiuni valvulare sunt esențiale, în special în cazurile de cardiopatie reumatică. Ecocardiografia Doppler permite măsurarea vitezei fluxului aortic și, în consecință, calcule fiabile ale gradienților de presiune folosind ecuația Bernoulli modificată.

Tratament

Tratament medical

Stenoza aortică poate progresa pe o perioadă de 10 până la 15 ani, așadar pacienții asimptomatici cu boală ușoară până la moderată pot fi monitorizați fără intervenție.

Ecocardiogramele seriale ar trebui efectuate anual sau la fiecare doi ani pentru a evalua progresia bolii. Cel mai important aspect al tratamentului este educarea pacienţilor cu privire la potenţialele simptome. Aceste simptome se dezvoltă treptat, astfel încât mulţi pacienţi îşi modifică inconştient stilul de viaţă şi nivelul de activitate fără a-şi da seama de limitele lor. Există unele dovezi că statinele care scad colesterolul reduc calcificările, dar puţine dovezi că aceste medicamente sunt tratamente paliative eficiente pentru pacienţii simptomatici sau influenţează momentul intervenţiei chirurgicale în aceste cazuri.

Indicaţii pentru intervenţie chirurgicală

Într-o mare măsură, indicaţiile pentru chirurgia valvei aortice pentru stenoză au fost determinate de dezvoltarea simptomelor. Numeroase studii au arătat că prognosticul este destul de bun pentru persoanele asimptomatice tratate fără intervenţie chirurgicală. Cu toate acestea, simptomele pot fi înşelătoare, în special la populaţia în vârstă. Testarea la stres sub supravegherea unui medic ajută la identificarea limitărilor semnificative care uneori nu sunt clarificate doar prin interogatoriu. Intervenţia chirurgicală este, de asemenea, indicată pentru pacienţii cu stenoză aortică moderată până la severă care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale cardiace din alte motive, cum ar fi bypass-ul coronarian sau înlocuirea valvei mitrale.

Există unele controverse cu privire la gestionarea pacienţilor asimptomatici cu stenoză aortică severă. Severitatea acestei afecţiuni poate fi cuantificată folosind ecocardiografia Doppler, care este utilizată pentru a calcula gradientul de presiune dintre cele două părţi ale valvei aortice pe baza vitezei tractului de ejecţie şi a ecuaţiei Bernoulli modificate. Stenoza aortică este considerată severă atunci când gradientul mediu în ventriculul sănătos depăşeşte 40 mmHg. Unii autori au descris o rată crescută de deces subit la pacienţii cu stenoză aortică severă, dar nu există dovezi care să justifice înlocuirea valvei aortice la persoanele asimptomatice.

INSUFICENTĂ AORTICĂ

Fiziopatologie

Mai multe afecţiuni pot cauza insuficienţă a valvei aortice. Unele dintre procesele patologice care cauzează stenoza aortică duc, de asemenea, la un anumit grad de insuficienţă a valvei aortice, cum ar fi stenoza aortică cu calcificare la bătrâneţe, degenerarea valvei aortice bicuspide şi boala reumatică a valvei aortice; endocardita este o altă cauză frecventă a insuficienţei valvei aortice. În majoritatea cazurilor, această insuficienţă este legată de patologia rădăcinii aortice şi a aortei ascendente; dilatarea anevrismală a acestui segment aortic (datorată unor afecţiuni congenitale, cum ar fi sindromul Marfan, modificări degenerative legate de vârstă sau modificări asociate cu valvele aortice bicuspide) poate provoca, de asemenea, insuficienţă. Pe măsură ce aorta se îngroaşă, inelul valvei aortice se dilată, iar valvele se separă, ducând la insuficienţă.

Similar regurgitării mitrale, boala valvulară aortică este mai bine tolerată atunci când se dezvoltă gradual. Pe măsură ce volumul regurgitant se agravează, ventriculul se adaptează prin dilatare pentru a acomoda preîncărcarea crescută şi hipertrofiile, menţinând aceeaşi

presiune sistolică cu volume mai mari. În ciuda dilatării progresive, debitul ventricular şi funcţia sistolică sunt păstrate pentru o perioadă lungă de timp, astfel încât pacientul rămâne asimptomatic timp de mai mulţi ani. Astfel, volumul telediastolic creşte, dar volumul telesistolic rămâne normal. În cazul regurgitării aortice cronice, de grad înalt, inima va trebui să pompeze volume de două până la trei ori mai mari decât debitul cardiac circulant, ceea ce duce la o supraîncărcare volumică persistentă. Mai devreme sau mai târziu, funcţia sistolică scade şi există o creştere rapidă a volumului telediastolic, care culminează întotdeauna cu simptome de insuficienţă cardiacă.

În majoritatea cazurilor de insuficienţă aortică cronică, simptomele insuficienţei cardiace nu se dezvoltă până când dilatarea ventriculului stâng nu devine severă. Unii pacienţi descriu palpitaţii sau o senzaţie de bătăi puternice ale inimii, în special în poziţie culcată. Insuficienţa valvei aortice, aşa cum apare uneori în cazul endocarditei valvei aortice, se poate manifesta ca şoc cardiogen, deoarece ventriculul suferă de o lipsă relativă de complianţă şi nu este pregătit pentru volumul crescut în timpul sistolei şi diastolei. Aceasta are ca rezultat o combinaţie de presiuni de umplere intracardiacă ridicate şi debit cardiac scăzut. În repaus, pacienţii prezintă tahicardie şi hipotensiune arterială, precum şi dispnee acută. Ocazional, pacienţii cu endocardită dezvoltă şi febră, cu semne de embolizare vegetativă, care poate duce la accident vascular cerebral sau ischemie la nivelul extremităţilor sau intestinelor.

Teste de diagnostic

Unele semne caracteristice observate la examenul fizic sunt patognomonice pentru regurgitarea conică a valvei aortice. Poate fi prezent un puls Corrigan („ciocanul de berbec”), cu sistolă marcată şi colaps brusc. Mulţi pacienţi dau din cap la fiecare bătaie a inimii sau au un puls palpabil în uvulă. Un thrill sistolic este descris şi în artera femurală, din cauza creşterii fluxului antegrad. Impulsul apical este deplasat inferolateral din cauza cardiomegaliei, iar presiunea diastolică scade. La auscultaţie, se aude un suflu diastolic ascuţit imediat după al doilea zgomot cardiac. Severitatea leziunii valvulare se corelează de obicei cu durata suflului, nu cu intensitatea acestuia. Acest suflu se aude cel mai bine atunci când pacientul se apleacă înainte în timp ce îşi ţine respiraţia.

Ecocardiografia determină cauza insuficienţei valvei aortice prin observarea mişcării valvelor şi a dilatării aortei sau prin prezenţa vegetaţiilor sau perforaţiilor în valve. Dimensiunea ventriculară este, de asemenea, monitorizată, deoarece volumele-bătaie mari sau fracţia de ejecţie redusă sunt indicaţii pentru intervenţia chirurgicală. Inversarea fluxului în aorta descendentă este un semn de insuficienţă valvulară aortică severă. Tehnici mai complexe pot cuantifica volumul fluxului regurgitant; de exemplu, prin măsurarea vitezei jetului regurgitant/timpul total.

Tratament

Nu este necesar tratament pentru persoanele cu regurgitare aortică moderată şi ventricule de dimensiuni normale. Dacă regurgitarea este severă, pacientul trebuie reevaluat la fiecare şase luni.

Simptome şi ecocardiografie. Unii medici propun utilizarea de agenţi care reduc refluxul sanguin, dar nu există dovezi că acest lucru reduce necesitatea intervenţiei chirurgicale. La pacienţii simptomatici pentru care intervenţia chirurgicală nu este recomandabilă, tratamentul constă în agenţi care reduc preîncărcarea, cum ar fi blocantele canalelor de calciu şi inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei. Diureticele şi restricţia de sare ajută la ameliorarea simptomelor insuficienţei cardiace.

Când intervenţia chirurgicală este posibilă, apariţia simptomelor de insuficienţă cardiacă este o indicaţie pentru procedură. Persoanele asimptomatice trebuie tratate chirurgical dacă funcţia sistolică sau volumele telediastolice ale ventriculului stâng sunt crescute. Dilatarea ventriculară provoacă leziuni celulare ireversibile, aşa că este recomandat să se opereze înainte de apariţia unor modificări permanente.

► Tehnici chirurgicale

Ca în aproape toate celelalte proceduri de chirurgie cardiacă, o sternotomie mediană este incizia standard pentru accesarea valvei aortice. Pericardul este deschis longitudinal, iar vase mari sunt retrase pe ambele părţi. Artera pulmonară şi aorta sunt separate de originea lor de la inimă, având grijă să nu se lezeze artera pulmonară dreaptă sau artera coronară principală stângă. Anticoagularea se iniţiază cu 300 UI de heparină până când se confirmă un timp de coagulare de cel puţin 400 de secunde. Tuburile toracice pentru intervenţia coronariană percutanată (ICP) sunt plasate în aorta ascendentă distală sau în arcul aortic transvers pentru a maximiza distanţa dintre locul de clampare transversală şi aortotomie. Revenirea venoasă se realizează prin intermediul apendicelui atrial drept. Se iniţiază ICP, iar ventriculul drept este ventilat prin intermediul unui cateter introdus prin vena pulmonară superioară dreaptă. Temperatura sistemică este coborâtă la 32°C, iar o clampă transversală se aplică la capătul distal al aortei ascendente, imediat proximal de canula de bypass cardiopulmonar (BCP). Stopul cardiac se induce cu o soluţie de cardioplegie cu sânge rece, care conţine dextroză, fosfatază şi potasiu, la 8°C. Soluţia cardioplegică se administrează printr-un cateter introdus în rădăcina aortei pentru a coborî odată cu fluxul anterograd din arterele coronare; de asemenea, se injectează retrograd printr-un cateter cu balon introdus în sinusul coronar. Când regurgitarea valvei aortice este severă, administrarea retrogradă a soluţiei de cardioplegie este singura opţiune. Odată ce se obţine stopul cardiac diastolic, se face o incizie transversală în aortă, la aproximativ 1 până la 2 cm deasupra originii arterei coronare drepte. Aortotomia se extinde la două treimi din circumferinţa vasului, realizând o expunere excelentă a valvei, orificiilor coronare şi tractului de ejecţie ventricular (Figura 19-14).

Rezecţia unei valve aortice stenozate poate fi lungă şi necesită o atenţie meticuloasă la detalii. Calcificările mari se extind uneori adânc în inelul valvular, în peretele rădăcinii aortice superior sau în valva anterioară a valvei mitrale inferior. Concreţiunile de calciu trebuie debridate suficient de viguros pentru a crea spaţiu adecvat pentru o valvă protetică, reducând în acelaşi timp obstrucţia reziduală a fluxului de ejecţie. Cu toate acestea, debridarea excesiv de viguroasă poate duce la perforarea peretelui aortic sau la un defect septal ventricular, precum şi poate împiedica mişcarea articulară a valvei mitrale, rezultând

o regurgitare mitrală severă. În cazurile de endocardită, tot ţesutul de granulaţie rezidual sau vegetaţiile trebuie îndepărtate şi debridate pentru a preveni infecţia recurentă a protezei implantate. Tractul de ejecţie şi rădăcina aortică sunt irigate temeinic pentru a asigura îndepărtarea depozitelor şi a resturilor libere.

Figura 19-14. Vedere chirurgicală a unei valve aortice stenozate, cu trei valve. (Adaptat după Cohn LH. *Cardiac Surgery in the Adult*, ediţia a 3-a. McGraw-Hill, 2007.)

După îndepărtarea valvei originale şi debridarea cu succes a inelului, diametrul tractului de ejecţie este măsurat folosind instrumente furnizate de producătorii protezelor valvulare. Valva de dimensiunea corespunzătoare este selectată şi fixată la locul ei. Protezele mecanice sunt inserate folosind tehnica matricei cu scuturi, care sunt poziţionate pe partea aortică. Aceasta elimină posibilitatea ca scuturile voluminoase să interfereze cu mecanismele discului de pe suprafaţa ventriculară. În schimb, atunci când se alege o valvă bioprotetică, scuturile sunt orientate spre partea ventriculară a inelului. Acest lucru permite aşezarea supra-inelară a bioprotezei şi implantarea unei valve puţin mai mari. Suturile sunt plasate prin manşonul de sutură al protezei, iar valva este coborâtă în câmpul chirurgical. Suturile sunt apoi legate, asigurându-se că valva este aşezată corect în inel. Orificiile arterei coronare trebuie verificate pentru a se asigura că valva protetică nu comprimă sau nu ciupeşte aceste vase. Aortotomia este apoi închisă cu suturi continue din polipropilenă, uneori armate cu politetrafluoroetilenă la pacienţii vârstnici cu pereţi aortici subţiri.

Apoi, valva pulmonară extracorporală (CPB) este îndepărtată treptat, iar tot aerul este evacuat cu grijă prin aspiraţie aplicată la nivelul tractului de ejecţie al ventriculului stâng şi la cateterul rădăcinii aortice. Valva este examinată amănunţit prin ecocardiografie transesofagiană pentru a-i verifica competenţa şi dimensiunea adecvată. Nu trebuie să existe scurgeri paravalvulare, iar gradienţii transvalvulari trebuie să fie scăzuţi. Presiunea crescută în artera pulmonară sau debitul cardiac redus sunt semne de avertizare pentru chirurg cu privire la o posibilă scurgere paravalvulară neidentificată.

În unele cazuri, inelul aortic şi rădăcina aortică sunt mici, putând fi implantată o valvă subdimensionată, ceea ce duce la gradienţi de presiune postoperatori şi obstrucţie reziduală a tractului de ejecţie al ventriculului stâng. Se pot efectua mai multe manevre pentru a mări rădăcina aortică. De exemplu, procedura Nicks implică extinderea aortotomiei oblic sub sinusul non-coronarian şi prin inelul aortic până la valva anterioară a valvei mitrale. Defectul este închis cu un plasture mic, în formă de diamant, cu dimensiunea de 2 până la 4 cm, permiţând selectarea unei proteze mai mari. O altă procedură este procedura Konno, care implică o aortotomie longitudinală anterioară care se extinde până la sinusul coronarian drept şi prin tractul de ejecţie al ventriculului ipsilateral. Septul interventricular muscular este deschis sub inel pentru a-l extinde la mai mult de 4 mm. Această procedură se aplică în principal copiilor, pentru a permite fluxului să crească pe măsură ce pacientul creşte.

Endocardita valvei aortice prezintă, de asemenea, provocări chirurgicale unice. Procesul infecţios duce frecvent la formarea de abcese şi, ocazional, la fistule intracardiace. Cel mai important pas în abordarea acestor probleme este debridarea viguroasă a ţesutului infectat şi devitalizat. Protezele implantate nu sunt doar colonizate de infecţii reziduale; în plus,

dacă debridarea este inadecvată şi proteza este plasată peste ţesutul infectat şi devitalizat, va apărea dehiscenţă, necesitând intervenţii chirurgicale suplimentare. Abcesele sunt frecvente în corpul fibros interventricular; prin urmare, este necesară acoperirea defectului inelar cu un plasture pericardic. În multe cazuri, este necesară rezecţia întregii rădăcini aortice, care trebuie înlocuită cu un conduct valvular, împreună cu repoziţionarea orificiilor coronariene. Rezultatul tratamentului endocarditei depinde de starea clinică a pacientului la momentul intervenţiei chirurgicale şi de cauza care a stat la baza infecţiei. Prognosticul este mai slab pentru consumatorii de droguri, în mare parte din cauza recurenţei dependenţei lor cu reinfecţii ulterioare.

Alfieri O şi colab.: Tehnica cu orificiu dublu în repararea valvei mitrale: o soluţie simplă pentru probleme complexe. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:674.

Bonow RO şi colab.: Ghiduri ACC/AHA 2006 pentru gestionarea pacienţilor cu valvulopatie cardiacă: un raport al Grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţiei Americane a Inimii privind circulaţia ghidurilor de practică. J Am Coll Cardiol 2006;48:e1.

Carabello BA: Evaluarea şi gestionarea pacienţilor cu stenoză aortică. Circulation 2002;105:1746.

Cohn LH şi colab.: Rezultate pe termen lung ale reconstrucţiei valvei mitrale pentru regurgitarea valvei mitrale mixomatoase. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:143.

Cotrufo M şi colab.: Comisurotomie mitrală percutanată versus comisurotomie mitrală deschisă: un studiu comparativ. Eur J Cardiothorac Surg 1999;15:646.

Essop MR, Nkomo VT: Boala valvulară reumatică şi nonreumatică: epidemiologie, tratament şi prevenţie în Africa. Circulation 2005;112:3584.

Fredak PWM şi colab.: Implicaţii clinice şi fiziopatologice ale unei valve aortice bicuspide. Circulation 2002;106:900.

Mihaljevic T şi colab.: Impactul anuloplastiei valvei mitrale combinate cu revascularizarea la pacienţii cu regurgitare mitrală ischemică funcţională. J Am Coll Cardiol 2007;49:2191.

Moura LM şi colab.: Rosuvastatina afectează endoteliul valvei aortice pentru a încetini progresia stenozei aortice. J Am Coll Cardiol 2007;49:554.

Otto CM şi colab.: Studiu prospectiv al stenozei aortice valvulare asimptomatice. Predictori clinici, ecocardiografici şi de efort fizic ai prognosticului. Circulation 1997;95:2262.

Palacios IF şi colab.: Ce pacienţi beneficiază de valvuloplastia mitrală percutanată cu balon? Variabile prevalvuloplastice şi postvalvuloplastice care prezic rezultatul pe termen lung. Circulation 2002;105:1465.

Roberts WC şi colab.: Cauzele regurgitării aortice pure la pacienţii cu înlocuire izolată a valvei aortice într-un singur spital terţiar din SUA (1993-2005). Circulation 2006;114:442.

Thompson ME, Shaver JA, Leon DF: Efectul tahicardiei asupra transportului atrial în stenoza mitrală. Am Heart J 1977;94:297

Wu AH şi colab.: Impactul anuloplastiei valvei mitrale asupra riscului de mortalitate la pacienţii cu regurgitare mitrală şi disfuncţie sistolică ventriculară stângă. J Am Coll Cardiol 2005;46:381.

Aorta ascendentă este o continuare a rădăcinii aortice la joncţiunea sinotubulară. Arcul aortic porneşte din aorta ascendentă, se extinde posterior şi spre stânga şi dă naştere celor trei vase cefalice superioare: trunchiul brahiocefalic, artera carotidă comună stângă şi arterele subclaviculare stângi. Aorta toracică este o continuare a arcului aortic şi devine aorta descendentă dincolo de artera subclaviculară stângă; se continuă până la nivelul diafragmei, unde devine aorta abdominală. Singurele ramuri care provin din aorta toracică descendentă sunt arterele bronşică şi esofagiană şi numeroase vase intercostale care constituie surse importante de alimentare cu sânge a măduvei spinării.

Variaţii comune se observă în modelul de ramificare al aortei toracice. Cea mai frecventă este „arcul bovin", în care artera carotidă stângă îşi are originea în trunchiul arterial. Se observă şi o arteră subclaviculară aberantă; la curbura aortei, aceasta porneşte din arcul aortic şi se extinde de la stânga la dreapta, în spatele esofagului. Această variantă a fost asociată cu cauze rare de disfagie datorată compresiei esofagiene. Alte variante anormale ale arcului aortic includ arcul spre dreapta şi dublul ligament arterial, care pot provoca compresie traheală sau esofagiană la începutul vieţii. Acestea sunt discutate în a doua parte a acestui capitol, care tratează cardiopatiile congenitale.

ANEVRISME ÎN AORTA TORACICĂ

Fiziopatologie

În timpul sistolei, energia cinetică eliberată prin ejecţia ventriculară este absorbită de distensia aortei, provocând o expansiune tranzitorie şi revenirea vasului la diametrul său normal. Cantitatea de energie absorbită este proporţională cu proximitatea faţă de ventricul. Prin urmare, porţiunile ascendentă, descendentă şi abdominală ale aortei au caracteristici celulare diferite pentru a se adapta mediilor lor fluide şi mecanice unice. Conţinutul de fibre de elastină este mai mare în aorta ascendentă. Celulele musculare netede produc şi degenerează continuu aceste fibre, iar fragmentarea lor progresivă este asociată cu îmbătrânirea şi este cauza dilatării treptate a aortei ascendente la adulţii în vârstă. Cu toate acestea, unele afecţiuni dobândite accelerează acest proces, provocând hipertrofie aortică patologică şi, în consecinţă, formarea de anevrisme. Ateroscleroza este asociată cu dezvoltarea anevrismelor, în special în aorta toracică descendentă. Procesul inflamator se extinde de la intimă la medie, provocând degradarea fibrelor de elastină. Consecinţa finală a acestui proces degenerativ este degenerarea chistică a mediei aortice, care, la rândul său, duce la fragmentarea fibrelor de elastină şi pierderea celulelor musculare netede. Media aortică slăbită se dilată progresiv şi devine predispusă la ruptură

sau disecţie. Alte cauze probabile ale degenerării mediale locale şi ale formării anevrismelor includ infecţiile, tulburările inflamatorii şi traumatismele.

Anumite boli ereditare sunt, de asemenea, asociate cu formarea de anevrisme în aorta toracică. Cea mai notabilă este sindromul Marfan, care se manifestă în a doua şi a treia decadă de viaţă prin degenerare anevrismală la orice nivel al aortei toracice, în special în porţiunea ascendentă. Pacienţii cu valvă aortică bicuspidă sunt predispuşi la dezvoltarea de anevrisme în aorta ascendentă, probabil din cauza anomaliilor muşchilor netezi din această arteră. Istoricul natural al anevrismelor arterei toracice nerezecate depinde de dimensiunea şi etiologia lor. Cu cât anevrismul este mai mare, cu atât este mai mare tensiunea pe pereţii săi şi, în consecinţă, riscul de ruptură sau disecţie; când diametrul său maxim depăşeşte 5,5 cm, există o creştere semnificativă a riscurilor de ruptură, disecţie şi deces. Deşi dimensiunea anevrismelor variază în funcţie de vârstă şi cauză, rata lor de creştere poate fi prezisă cu o precizie rezonabilă, estimată la aproximativ 0,1 până la 0,2 cm pe an. Sindromul Marfan şi alte cauze genetice cresc probabilitatea de ruptură a anevrismelor mai mici şi duc la o rată de creştere mai rapidă decât cea a anevrismelor toracice dobândite.

Majoritatea pacienţilor cu anevrisme aortice toracice sunt asimptomatici. Diagnosticul se pune adesea întâmplător, pe baza studiilor radiografice, CT sau ecografice efectuate din alte motive. Ocazional, persoanele cu anevrisme nerupte descriu dureri toracice despre care se presupune că se datorează creşterii rapide a anevrismului sau invaziei structurilor adiacente. Din păcate, în multe cazuri, un anevrism aortic toracic nu este diagnosticat până când nu se rupe sau disecă. Ruptura anevrismelor aortice ascendente este însoţită în mod caracteristic de dureri toracice opresive, în timp ce ruptura anevrismelor aortice descendente provoacă dureri ascuţite, înţepătoare, în spate sau în flancuri.

► Teste de diagnostic

Examinarea fizică a pacienţilor cu anevrism aortic toracic nerupt este de obicei fără semne remarcabile. Radiografiile toracice pot evidenţia ocazional lărgirea mediastinală. O electrocardiogramă este utilă numai dacă este prezentă o boală cardiacă asociată. Ecocardiografia relevă lărgirea aortei ascendente sau descendente; în mod caracteristic, arcul aortic este ascuns de trahee şi plămâni.

Studiile CT cu substanţă de contrast sunt cele mai frecvent utilizate pentru evaluarea anevrismelor aortice toracice (Figura 19-15). Această tehnică imagistică permite diagnosticarea anevrismelor şi determinarea precisă a dimensiunii şi extinderii acestora. Astfel de studii sunt uneori folosite pentru compararea directă cu imaginile pacienţilor supuşi unui tratament conservator, deoarece permit diferenţierea între boala anevrismală izolată şi disecţia de aortă. Reconstrucţia imaginii tridimensionale este utilizată pentru a evalua cu precizie dimensiunea şi localizarea ramurilor vasculare. Limitarea CT constă în necesitatea administrării intravenoase a unui mediu de contrast iodat, care are proprietăţi nefrotoxice.

Calitatea rezoluţiei imagisticii prin rezonanţă magnetică (IRM) este similară cu cea obţinută prin CT, dar IRM permite imagistica dinamică pentru evaluarea cardiacă şi nu necesită substanţă de contrast iodată; cu toate acestea, durează mai mult şi multe centre nu au

această tehnică disponibilă. Cateterismul cardiac şi aortografia sunt efectuate doar pentru a planifica intervenţiile în scopul excluderii bolii coronariene sau a hipertensiunii pulmonare.

< Figura 19-15. Tomografie computerizată a aortei ascendente dilatate.

Tratament chirurgical

Cea mai frecventă indicaţie pentru intervenţia chirurgicală este repararea unui anevrism al aortei descendente; este mai puţin importantă pentru alte afecţiuni cardiace. Este în general acceptat că, dacă aceste anevrisme sunt mai mari de 4,5 până la 5 cm, acestea trebuie reparate în timpul unei intervenţii chirurgicale de înlocuire a valvei aortice sau de bypass coronarian, cu condiţia ca riscul operator să nu crească semnificativ. Toţi pacienţii cu anevrisme aortice ascendente simptomatice trebuie supuşi unei intervenţii chirurgicale de urgenţă, deşi este rar ca cei care prezintă ruptură anevrismală să supravieţuiască suficient de mult timp pentru această oportunitate. Indicaţia pentru intervenţia chirurgicală la pacienţii asimptomatici cu aceste anevrisme, dar fără boli cardiace subiacente, este o creştere a diametrului anevrismal la mai mult de 5,5 cm. Pentru pacienţii cu sindrom Marfan, intervenţia chirurgicală este indicată la grade mai mici de dilatare. În plus, la pacienţii monitorizaţi cu tomografii computerizate seriate, o creştere anuală de cel puţin 1 cm a diametrului aortei ascendente justifică luarea în considerare a rezecţiei chirurgicale.

Rupturile sau disecţiile sunt mai puţin frecvente la nivelul aortei descendente şi, prin urmare, indicaţiile chirurgicale sunt mai puţin stringente. În general, intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare atunci când diametrul cel mai mare atinge 6 cm sau creşterea într-un an este de 1 cm sau mai mult. Pacienţii cu sindrom Marfan necesită intervenţie chirurgicală la diametre aortice mai mici pentru a evita complicaţiile catastrofale.

Tratamentul medical pentru anevrismele aortice ascendente sau descendente implică controlul strict al tensiunii arteriale utilizând blocante ale receptorilor P pentru a reduce forţa de contracţie împotriva peretelui aortic slăbit, împreună cu restricţionarea activităţii fizice pentru a evita efortul, renunţarea la fumat şi pierderea în greutate. Atunci când se monitorizează anevrismele aortice ascendente sau descendente, studiile imagistice trebuie repetate pentru a detecta semnele care ar justifica intervenţia chirurgicală.

DISECŢIE AORTICĂ

Fiziopatologie

Disecţia aortică toracică este una dintre cele mai temute probleme din întreaga medicină, deoarece are o rată ridicată de mortalitate şi viteza cu care provoacă leziuni ireversibile. Orice ruptură în intima aortică permite sângelui să scape din lumenul arterial şi să parcurgă o distanţă nedeterminată în interiorul mediei; direcţia fluxului sanguin depinde de locaţia rupturii intimale. Două scheme importante de clasificare grupează disecţiile aortice în categorii. Sistemul DeBakey se bazează pe localizarea şi extinderea leziunii, în timp ce sistemul Stanford, mai simplu, se bazează doar pe localizare. În acest din urmă sistem, o

disecţie de tip A are loc în aorta ascendentă, în timp ce disecţiile de tip B afectează arcul aortic sau porţiunea descendentă a vasului (Figura 19-16).

Cauza precisă a disecţiilor de aortă nu este pe deplin înţeleasă, dar acestea au relaţii ambigue cu diverse afecţiuni, inclusiv anevrismul aortic, hipertensiunea arterială, fumatul, sarcina şi traumatismele intravasculare recente. Când sângele intră în planul mediei aortice, acest strat devine „plutitor" în lumenul arterial şi capătă un aspect caracteristic în tomografia computerizată (Figura 19-17). Sângele din lumenul fals reintră în lumenul adevărat prin numeroase ferestre sau orificii care se formează fie din cauza rupturii ramurilor laterale, fie pentru că refluxează la capătul lumenului fals. Clampa intimală poate afecta circulaţia către ramurile care ies din aortă, ducând la ischemie, o afecţiune cunoscută şi sub numele de hipoperfuzie. Această problemă poate afecta arterele coronare, ramurile arcului aortic către creier şi arterele renale, mezenterice şi alte artere.

Tipul A, proximal
sau ascendent

Figura 19-16. Clasificările disecţiei de aortă după DeBakey şi Stanford.

ramuri către extremităţile inferioare sau măduva spinării. Uneori, sângele se scurge şi din lumenul fals în spaţiu, provocând rupturi libere; acestea sunt mai probabile în disecţiile de tip A din cauza localizării intrapericardice a aortei ascendente şi a forţelor mecanice mai mari asociate cu proximitatea acesteia faţă de tractul de ejecţie al ventriculului stâng. Disecţiile de tip B din aorta descendentă nu experimentează aceleaşi forţe mecanice, deoarece aorta proximală absoarbe o cantitate semnificativă de energie cinetică; în plus, ţesutul extrapleural întăreşte adventicia slăbită pentru a conţine potenţialele rupturi.

Pe lângă ruptura intrapericardică liberă din disecţiile de tip A, există alte două forme de deces prematur care reprezintă aproape 50% din mortalitatea cauzată de disecţiile de tip A. Hipoperfuzia orificiului coronarian, de obicei al unei artere coronare

Figura 19-17. Tomografie computerizată a unei disecţii acute de aortă. Este de tip Stanford A şi implică atât aorta ascendentă, cât şi cea descendentă. Lumenul fals mare aproape obstrucţionează lumenul adevărat.

Infarctul ventricular drept poate provoca infarct miocardic, ducând la aritmii ventriculare şi disfuncţie a muşchilor cardiaci cu şoc. În plus, migrarea proximală a lamboului disecat poate rupe inserţiile valvei aortice la peretele rădăcinii arterei. Fără suport, ţesutul valvular prolapsează în ventricul în timpul diastolei, provocând regurgitare masivă a valvei aortice.

Pacienţii cu disecţie de aortă prezintă dureri lombare ascuţite, înţepătoare, sau dureri toracice opresive. Aceştia suferă adesea de hipertensiune arterială şi tahicardie. În multe cazuri, diagnosticul este confundat cu infarctul miocardic acut, ureterolitiaza, colelitiaza sau pancreatita. Mai mulţi pacienţi cu circulaţie deficitară prezintă dureri abdominale sau în flanc, sau dureri datorate ischemiei renale sau mezenterice; alţii suferă de parestezii la nivelul extremităţilor inferioare din cauza ocluziei arterei iliace, şoc datorat ocluziei arterei carotide sau paralizie acută din cauza ocluziei multiplelor ramuri care vascularizează măduva spinării. Frecvent, aceste simptome de circulaţie deficitară maschează complet

durerea toracică sau lombară cauzată de disecţie, obscurând astfel evaluarea diagnostică. În cazurile de disecţie de aortă, întârzierea diagnostică este foarte frecventă.

Studii diagnostice

La examenul fizic, pacientul pare foarte bolnav, cu tahicardie şi hipertensiune arterială. Aceasta din urmă justifică suspiciunea de tamponadă pericardică, infarct miocardic, insuficienţă valvulară aortică sau perforaţie aortică. Tensiunea arterială trebuie măsurată la toate cele patru extremităţi pentru a detecta anomalii circulatorii cauzate de lamboul de disecţie aortică. Durerea abdominală trebuie să determine o evaluare promptă pentru o posibilă insuficienţă circulatorie mezenterică sau renală. Deficitele neurologice indică embolie cerebrală sau ischemie spinală.

Adesea, examenul diagnostic iniţial implică radiografii toracice, care pot evidenţia lărgirea mediastinală, revărsat pleural stâng sau cardiomegalie dacă pacientul prezintă tamponadă cardiacă. Tomografia computerizată (CT) este tehnica imagistică standard de aur pentru diagnosticarea disecţiei de aortă şi trebuie efectuată prompt la pacienţii cu dureri dorsale sau toracice de debut recent. Pe baza CT-ului, se poate diagnostica disecţia de aortă şi se pot identifica anevrismele asociate, precum şi organele cu risc de flux sanguin inadecvat. Ecocardiografia transesofagiană (ETE) joacă un rol crucial în cazurile acestei afecţiuni. ETE poate exclude implicarea aortei ascendente atunci când interpretarea bazată pe CT este incertă. În plus, ETE poate identifica disfuncţia cardiacă şi, cel mai important, insuficienţa valvei aortice, deoarece disecţia s-a extins la rădăcina aortei.

Tratament

Tratament medical

Tratamentul iniţial pentru pacienţii cu disecţie acută de aortă este controlul imediat al hipertensiunii arteriale. De obicei, se pot administra narcotice pentru a controla durerea şi a reduce producţia de catecolamine. Agenţii blocanţi ai protrombinei sunt cruciali, nu numai pentru scăderea tensiunii arteriale, ci şi pentru reducerea forţei de contracţie şi a presiunii exercitate asupra ţesutului aortic slăbit. Esmololul este un agent cu acţiune scurtă şi poate fi administrat în perfuzie continuă pentru a obţine un control precis al tensiunii arteriale, evitând astfel bradicardia excesivă şi hipotensiunea arterială. Când tensiunea arterială crescută persistă, se poate administra un vasodilatator arterial, cum ar fi nitroprusiatul, pentru a menţine presiunea sistolică între 100 şi 120 mmHg.

Pacienţii cu disecţie aortică de tip B primesc adesea doar tratament medical, care constă în controlul durerii şi al tensiunii arteriale, împreună cu observarea semnelor de flux sanguin deficitar sau ruptură de aortă. În majoritatea cazurilor de disecţie de tip B, externarea pacientului este sigură după obţinerea unui control adecvat al tensiunii arteriale şi a ameliorării durerii. Se menţine apoi o monitorizare atentă pentru a asigura o bună aderenţă la medicaţia antihipertensivă, iar scanările CT sunt utilizate pentru a evalua rata de creştere a dimensiunii aortei descendente. Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală la pacienţii cu disecţie aortică de tip B includ durerea toracică persistentă în ciuda unui control bun al

tensiunii arteriale; creşterea anevrismală mai mare de 6 cm în aorta descendentă; şi semne de ruptură aortică iminentă la CT.

Tratament chirurgical

Indicaţii. Intervenţia chirurgicală de urgenţă trebuie efectuată la pacienţii cu disecţie aortică de tip A pentru a evita una dintre cele trei complicaţii fatale care afectează 95% dintre pacienţii cu stenoză netratată. Aceste complicaţii sunt ruptura intracardiacă cu tamponadă, insuficienţa valvei aortice şi infarctul miocardic. Odată ce diagnosticul de disecţie aortică de tip A este stabilit, fie prin CT, fie prin EEE, pacientul trebuie dus de urgenţă în sala de operaţie. Singura excepţie de la intervenţia chirurgicală de urgenţă imediată este atunci când pacientul prezintă semne de alimentare deficitară cu sânge a viscerelor abdominale. Deşi persistă controverse cu privire la această strategie, unii propun investigaţia angiografică pentru a detecta semnele de circulaţie deficitară. Printr-o combinaţie de fluoroscopie cu substanţă de contrast, ecografie intravasculară şi canularea tuturor ramurilor aortice cu măsurători de presiune, este posibil să se evalueze extinderea leziunii şi să se identifice zone definite cu alimentare deficitară cu sânge. Dacă lamboul intimal obstrucţionează fluxul sanguin către oricare dintre ramurile aortice, fenestrarea poate fi efectuată folosind catetere cu balon pentru a restabili fluxul de la lumenul fals la lumenul adevărat al vasului şi a relua alimentarea cu sânge a organelor ischemice. Deşi ratele mortalităţii la pacienţii cu hipoperfuzie viscerală severă pot ajunge la aproape 80%, serii mai recente au utilizat o strategie precoce de fenestrare cu cateter, urmată de reparare chirurgicală. Se estimează că această tehnică atinge o rată a mortalităţii mai mică de 20% la pacienţi selectaţi. Tehnicile bazate pe cateter devin din ce în ce mai accesibile, iar strategia de reparare chirurgicală întârziată ar putea fi adoptată pe scară mai largă.

Tehnici. De obicei, atunci când se diagnostichează o disecţie de tip A, este indicată o intervenţie chirurgicală de urgenţă. O arteră femurală sau axilară este expusă pentru canulare pentru bypass cardiopulmonar (BCP). Mai întâi, se efectuează o sternotomie mediană, expunând aorta ascendentă dilatată unde se află disecţia. Se administrează 300 UI/kg de heparină, apoi se stabileşte canularea pentru BCP. Drenajul venos se efectuează prin atriul drept. Pacientul este pregătit pentru stop circulator hipotermic prin scăderea agresivă a temperaturii. Un cateter este plasat în sinusul coronar pentru a induce cardioplegie retrogradă şi a proteja miocardul. Se deschide un canal de ventilaţie în vena pulmonară superioară dreaptă. Când temperatura pacientului scade la 18°C, BCP este întreruptă, iar aorta ascendentă poate fi apoi deschisă. Segmentul aortic este rezecat în timpul disecţiei, care de obicei se extinde de-a lungul curburii mici a arcului aortic. Se efectuează o examinare amănunţită a arcului rămas pentru a identifica orice alte rupturi intimale. O grefă de Dacron de dimensiuni adecvate, bine spatulată, este prelevată şi anastomozată la arcul aortic folosind o sutură continuă din polipropilenă armată cu pâslă de teflon. Compresiile toracice pot fi reluate pentru a îndepărta aerul şi resturile din anastomoza deschisă. Apoi, se poate aplica o clampă transversală materialului grefei. Aorta ascendentă proximală este rezecată la joncţiunea sinotubulară, iar grefa de Dacron este tăiată la dimensiunea corespunzătoare. Anastomoza proximală se efectuează similar, folosind o sutură continuă din polipropilenă armată cu pâslă. Un ac de ventilaţie este plasat

în grefă, iar clema este îndepărtată. În cele din urmă, temperatura pacientului este crescută din nou, iar compresiile toracice sunt retrase treptat.

Ocazional, patologia se extinde proximal până la rădăcina aortică, necesitând reconstrucţie sau rezecţie. Dacă rădăcina nu este semnificativ mărită, lamboul de disecţie poate fi obliterat prin inserarea de pâslă de teflon în lumenul fals şi reaproximarea intimei de adventice cu suturi de polipropilenă. Comisurile valvei aortice pot fi resuspendate de peretele vasului folosind suturi intima-adventice. Dacă rădăcina aortică este dilată, sinusurile şi ţesutul valvular pot fi îndepărtate şi înlocuite cu o valvă mecanică; în acest caz, orificiul coronarian este refixat folosind tehnica Bental (Figura 19-18). Ocazional, întregul arc aortic trebuie îndepărtat şi înlocuit cu o grefă de Dacron. Când arcul aortic prezintă anevrisme semnificative şi ruptura intimală se află în interiorul arcului sau pacientul are sindromul Marfan, întregul arc trebuie înlocuit. Este posibilă reimplantarea ramurilor arcului aortic una câte una în grefă sau unirea celor trei vase sub forma unei grefe insulare. Alternativ, se poate aplica o grefă Dacron multi-ramificată cu ramuri laterale pre-ataşate şi anastomozată la fiecare dintre arcurile branhiale. Reconstrucţia arcului aortic necesită o perioadă mai lungă de stop circulator hipotermic. Circulaţia cerebrală poate fi apoi reluată folosind catetere cu balon introduse direct în trunchiul brahiocefalic şi arterele carotide stângi. Un debit sanguin de 600 cc/min la 18°C este în general considerat adecvat pentru a evita afectarea neurologică.

Rezultate. După cum s-a menţionat anterior, mortalitatea în urma disecţiei acute de aortă poate ajunge până la 50%, deoarece mulţi pacienţi prezintă o ruptură înainte de a ajunge la un spital echipat pentru a-i trata. Mortalitatea operatorie variază de la 10% la 20%, luând în considerare erorile în selecţia pacienţilor pentru care intervenţia chirurgicală este potrivită. Cauza decesului este legată în principal de sindromul de circulaţie deficitară, care duce la ischemie neurologică, intestinală sau a membrelor. Leziunile cerebrale cauzate de stopul circulator hipotermic sunt limitate şi duc la şoc clinic semnificativ în doar 5% din cazuri. După repararea acestui tip de disecţie, se obţin rate bune de supravieţuire pe termen lung (aproximativ 50% până la 60% la 10 ani).

Davies RR şi colab.: Ratele anuale de ruptură sau disecţie pentru anevrismele aortice toracice: Predicţie simplă bazată pe dimensiune. Ann Thorac Surg 2002;73:17.

Driever R şi colab.: Eficacitatea pe termen lung a procedurilor operatorii pentru disecţiile aortice de tip A de tip Stanford. Cardiovasc Surg 2003;11:265.

Patel HJ şi colab.: Întârzierea operatorie pentru sindromul de malperfuzie periferică în disecţia aortică acută de tip A: o analiză pe termen lung. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:1288.

TRANSPLANT DE INIMĂ

► Instrucţiuni

Incidenţa insuficienţei cardiace congestive este în continuă creştere, din cauza populaţiei în vârstă.

şi reducerea mortalităţii cauzate de infarctul miocardic. Aproape 5 milioane de americani trăiesc cu insuficienţă cardiacă, iar 500.000 de cazuri noi sunt diagnosticate în fiecare an. Cauzele sunt multifactoriale, dar de departe cea mai frecventă este boala coronariană ocluzivă, cu episoade ischemice repetate şi pierderea contractilităţii miocardice viabile. Supraîncărcarea volumică ventriculară cronică din cauza unor afecţiuni precum bolile valvulare nediagnosticate sau defectele septale ventriculare sau atriale poate duce la cardiomiopatie şi insuficienţă cardiacă severă. Alte cauze ale insuficienţei cardiace includ miocardita virală, cardiomiopatia peripartum şi cardiomiopatia dilatativă idiopatică.

Toate aceste procese au acelaşi rezultat: pierderea contractilităţii miocardice cu scăderea debitului cardiac, presiuni de umplere cardiacă ridicate şi reacţii de adaptare neurohormonale. Consecinţa acestui fapt este creşterea tonusului simpatic, rezistenţa vasculară periferică crescută şi retenţia de sare şi apă, formând un cerc vicios de debit cardiac redus în continuare, edem şi congestie pulmonară. Tratamentul medical include reducerea aportului de sare şi exerciţii fizice uşoare pentru a diminua activarea simpatică. Diureticele şi inhibitorii de aldosteron contracarează activarea inadecvată a sistemului renină-angiotensină. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei scad rezistenţa vasculară şi modifică matricea intracelulară din miocard, permiţând inversarea remodelării cardiace. S-a demonstrat că glicozidele digitalice reduc numărul de spitalizări pentru exacerbări ale insuficienţei cardiace datorită proprietăţilor lor inotrope, deşi la niveluri mai ridicate pot creşte mortalitatea datorită proprietăţilor lor proaritmice. Blocantele P scad tonusul simpatic şi permit o creştere a receptorilor P, reducând semnificativ mortalitatea la pacienţii cu insuficienţă cardiacă severă. Când ventriculul stâng se dilată, se generează noi căi electrice de reintrare, ceea ce duce la aritmii ventriculare maligne şi moarte cardiacă subită. Există acum dovezi solide că implantarea defibrilatoarelor externe automate (IED) interne reduce mortalitatea, iar utilizarea lor a devenit o practică standard pentru tratamentul insuficienţei cardiace. În plus, unii pacienţi selectaţi cu tulburări ale sistemului de conducere beneficiază de terapia de resincronizare cardiacă (CRT) cu stimulatoare cardiace biventriculare, care stimulează simultan ventriculele stâng şi drept.

Eficacitatea tratamentului este adesea descrisă folosind clasificarea New York Heart Association (NYHA) (Tabelul 19-3). Deoarece pacienţii din clasa funcţională NYHA 10 prezintă o deteriorare în ciuda tratamentului medical adecvat, este

Tabelul 19-3. Clasificarea simptomelor de insuficienţă cardiacă conform Asociaţiei Cardiologice din New York.

Transplantul de inimă ar trebui luat în considerare. Această procedură este încă o resursă foarte limitată, aşadar selecţia pacienţilor este crucială pentru maximizarea rezultatelor. Criteriile de excludere au fost stabilite pe baza dovezilor solide de creştere a supravieţuirii perioperatorii sau scădere a supravieţuirii pe termen lung; aceste criterii sunt enumerate în Tabelul 19-4. Cele mai frecvent utilizate criterii sunt vârsta înaintată, afectarea organelor în stadiu terminal din cauza diabetului zaharat, boala renală cronică (creatinină serică > 2,5),

cooperarea slabă a pacientului sau instabilitatea psihosocială şi obezitatea morbidă (indicele de masă corporală > 35).

Stabilirea unor criterii specifice de includere a devenit mai dificilă, deoarece prezicerea mortalităţii în această populaţie este adesea o provocare. În mod tradiţional, selecţia pacienţilor s-a bazat pe testarea la efort şi pe determinarea consumului maxim de oxigen (VO2 max). Pacienţii cu un VO2 max sub 10 ml/kg/min au avantaje clare în ceea ce priveşte supravieţuirea în cazul transplantului, iar cei cu un VO2 max sub 14 ml/kg/min şi limitări de clasă NYHA III sau IV par să aibă un anumit avantaj în ceea ce priveşte supravieţuirea. Recent, au fost dezvoltate mai multe modele de scor care permit o stratificare mai precisă a riscului de mortalitate la pacienţii ambulatori cu insuficienţă cardiacă severă. Astfel de modele s-au dovedit utile pentru pacienţii cu risc intermediar în testarea la efort, cum ar fi cei cu un VO2 max de 10 până la 14 ml/kg/min. Scorul de supravieţuire a insuficienţei cardiace (HFSS) utilizează şapte factori independenţi pentru a prezice mortalitatea şi clasifică pacienţii în grupuri cu risc ridicat, intermediar şi scăzut pentru mortalitatea la un an. Aceşti factori sunt VO2, intervalul QRS, fracţia de ejecţie, sodiul seric, frecvenţa cardiacă de repaus, cauzele ischemice versus non-ischemice ale insuficienţei cardiace şi presiunea arterială medie. Transplantul trebuie luat în considerare la pacienţii cu scoruri VO2 intermediare atunci când modelele de scorare, cum ar fi HFSS, indică un risc intermediar sau ridicat de deces.

Transplanturile de inimă sunt alocate pe baza unui protocol de prioritate care ia în considerare nevoile şi distribuţia geografică. Alocarea pacienţilor se efectuează conform unui sistem de triaj, cum ar fi cel prezentat în Tabelul 19-5. Cea mai mare prioritate este acordată pacienţilor din clasificarea 1A care necesită circulaţie asistată cu un dispozitiv care ar preveni externarea lor.

Tabelul 19-4. Criterii de excludere pentru transplantul de inimă.

Insuficienţă renală severă

Boală malignă recentă

Vârstă înaintată

Obezitatea

Rezistenţă vasculară pulmonară ridicată

Nerespectarea tratamentului medicamentos

Tabelul 19-5. Statusul pe listele de aşteptare pentru transplantul de inimă al Reţelei Unite pentru Partajarea de Organe.

Pacienţii spitalizaţi cu un dispozitiv de circulaţie asistată defect şi cei care necesită perfuzii inotrope cu doze mari şi catetere arteriale pulmonare pentru monitorizarea continuă a presiunilor de umplere intracardiacă sunt clasificaţi în Clasa 1B. Pacienţii cu dispozitive de circulaţie asistată implantabile sau cei care necesită perfuzii inotrope cu doze modeste şi fără catetere arteriale pulmonare sunt clasificaţi în Clasa 2. Pacienţii fără suport circulator

inotrop sau mecanic sunt consideraţi Clasa 2. Pacienţii aflaţi într-un stadiu de tranziţie în care transplantul nu este adecvat sunt încadraţi în Clasa 7. Organele sunt alocate folosind un algoritm complex care ia în considerare statutul pacientului, dimensiunea, compatibilitatea grupei sanguine şi locaţia geografică.

► Tehnică

Se efectuează o evaluare scurtă a pacientului pentru a confirma că nu au existat modificări ale stării sale de sănătate de la evaluarea transplantului. Mai exact, se evaluează statusul anticoagulării şi se inversează (dacă este necesar); funcţia renală trebuie să fie relativ stabilă; şi, în final, se introduce un cateter în artera pulmonară pentru a verifica dacă rezistenţa vasculară pulmonară nu s-a modificat semnificativ de la cea mai recentă evaluare. Chirurgul de transplant şi cardiologul specializat în insuficienţă cardiacă ar trebui să discute orice potenţiale probleme legate de procedură.

Odată ce echipa de recoltare a organelor confirmă că organul este în mod clar compatibil, receptorul transplantului este pregătit şi anesteziat. Se efectuează o sternotomie mediană. În prezent, majoritatea receptorilor au suferit deja o intervenţie chirurgicală cardiacă, adesea cu inserarea de dispozitive de susţinere ventriculară. Prin urmare, poate fi necesar un timp considerabil pentru disecţie şi identificarea structurilor cardiace şi trebuie alocat suficient timp. Pacientul este heparinizat pentru a obţine un timp de coagulare activat de cel puţin 450 de secunde. Canularea într-un punct înalt de pe curbura mică a arcului aortic este preferabilă, permiţând recoltarea unei porţiuni semnificative a aortei, în special atunci când receptorul are un dispozitiv de susţinere. Se efectuează canularea venei cave superioare şi inferioare şi se iniţiază cateterizarea cardiacă. Venele cave sunt controlate cu bucle de sârmă, iar o clemă transversală este aplicată atunci când inima...

Donatorul mai are 20 până la 30 de minute până la sosire. Cardiectomia se iniţiază la receptor de-a lungul şanţului atrioventricular drept şi se extinde în jos până la sinusul coronarian. Aorta este secţionată chiar deasupra arterelor coronare, evitând intrarea în cupola ventriculului stâng şi fără a leza artera pulmonară dreaptă. Artera pulmonară este secţionată la nivelul valvei pulmonare pentru a limita tendinţa de bizolare distală a peretelui posterior, reducând astfel lungimea anastomozei. Septul interatrial este deschis, iar atriul stâng este împărţit de-a lungul inelului valvei mitrale. După îndepărtarea inimii receptorului, atriul stâng este tăiat, iar apendicele este îndepărtat împreună cu o porţiune a septului interatrial.

Inima donatorului este inspectată temeinic pentru anomalii, inclusiv un foramen ovale permeabil. Manşeta atrială este ajustată pentru a se potrivi receptorului. Anastomoza atrială stângă se efectuează folosind o sutură continuă din polipropilenă, cu eversia marginilor pentru a minimiza încorporarea ţesutului epicardic în atriu. Înainte de finalizarea anastomozei, valva ventriculară stângă este introdusă prin vena pulmonară superioară dreaptă, prin valva mitrală. Acest lucru facilitează eliminarea aerului şi previne reîncălzirea prematură a tractului de ejecţie pulmonar. Aortele donatoare şi receptor sunt ajustate corespunzător şi anastomozate cu o sutură continuă din polipropilenă. După finalizarea acestei linii de sutură, clema transversală poate fi îndepărtată, încheind astfel

perioada de ischemie hipotermică. Aerul rezidual este eliminat din aorta ascendentă şi ventriculul stâng. Activitatea cardiacă se reia de obicei spontan. Anastomoza venei cave inferioare se finalizează cu o sutură continuă din polipropilenă. Un cateter flexibil de aspiraţie pentru cardiotomie este introdus prin vena cavă superioară a donatorului şi avansat până la sinusul coronarian pentru a îmbunătăţi expunerea. Vena cavă superioară este anastomozată cu o sutură continuă din polipropilenă, iar retractorii venei cave sunt îndepărtaţi. Artera pulmonară este apoi anastomozată cu o sutură continuă din polipropilenă, suprapunându-se sutura peste peretele posterior pentru o rezistenţă sporită. Trebuie avută grijă ca segmentul arterei pulmonare să nu fie prea lung sau răsucit. Mai mulţi plasturi pentru laparotomie pot fi plasaţi în spatele inimii pentru a reduce tensiunea asupra suturii până când anastomoza este completă. Această tehnică este utilizată pentru *implanturile bicave.* Cu tehnica binaurală , joncţiunile superioare şi inferioare ale venei cave superioare şi inferioare sunt păstrate în timpul cardiectomiei receptorului, în loc să se efectueze o atriotomie de-a lungul peretelui lateral al atriului drept. Vena cavă superioară a donatorului este ligaturată şi se face o incizie în vena cavă inferioară, extinzându-se câţiva centimetri de-a lungul peretelui atrial posterolateral. Această tehnică este mai veche şi mai uşoară din punct de vedere tehnic, dar are ca rezultat mai multe cazuri de regurgitare tricuspidiană şi aritmii atriale; prin urmare, este rar efectuată. Pacientul este reîncălzit şi ventilat; apoi, tubul toracic este îndepărtat treptat. Când ritmul sinusal scade sub 100 până la 110 bătăi pe minut, se iniţiază reglarea ritmului atrial. Suportul inotrop este necesar din cauza timpului de ischemie hipotermică, chiar şi pentru inimile donatorilor tineri şi viguroşi. Cea mai frecventă complicaţie este disfuncţia ventriculară dreaptă, care este atribuită hipertensiunii pulmonare la receptor din cauza inimii „nepregătite" şi a sensibilităţii intrinseci a ventriculului drept la leziuni persistente. Această afecţiune poate fi exacerbată de hemoragia postoperatorie, necesitând transfuzia de volume mari de produse sanguine, ceea ce duce la supraîncărcare volemică şi afectarea rezistenţei vasculare pulmonare. Disfuncţia ventriculară poate fi gestionată prin administrare prudentă a volumului, ritm cardiac rapid şi perfuzie de catecolamine. În cazuri selectate, inhalarea de oxid nitric sau prostaciclină poate reduce rezistenţa vasculară pulmonară şi poate îmbunătăţi stabilitatea hemodinamică.

Imunosupresia după transplantul de inimă este similară cu cea utilizată pentru alte organe solide, utilizând antimetaboliţi precum micofenolatul, inhibitorii de calcineurină (de exemplu, ciclosporina sau tacrolimus) şi corticosteroizii. Inhibitorii de calcineurină sunt nefrotoxici, aşa că administrarea lor este adesea amânată până în perioada imediat postoperatorie. Alternativ, se poate administra terapia de inducţie cu anticorpi monoclonali sau policlonali împotriva celulelor imune specifice. Terapia de inducţie de rutină nu a demonstrat o îmbunătăţire a rezultatelor; cu toate acestea, este benefică pentru unii pacienţi selectaţi cu insuficienţă renală postoperatorie.

Rezultate

Deşi nu există dovezi din studii prospective, randomizate, se poate afirma că transplantul de inimă oferă aceleaşi avantaje de supravieţuire pe termen lung ca şi tratamentul medical pentru pacienţii selectaţi corespunzător cu insuficienţă cardiacă avansată. De la

introducerea procedurii în 1967, rata de supravieţuire s-a îmbunătăţit la aproximativ 85%, iar majoritatea deceselor premature sunt atribuibile complicaţiilor perioperatorii sau rejetului sever. După această perioadă iniţială, rata scade constant, cu o rată de 3 până la 4% pe an, o cifră care a rămas neschimbată în ultimii 20 de ani. Există mai multe cauze ale mortalităţii tardive, inclusiv vasculopatia cardiacă transplantată, infecţiile oportuniste, cancerele exacerbate de imunosupresie şi rejetul. Vasculopatia cardiacă transplantată este o boală coronariană accelerată specifică pacienţilor cu transplant de inimă şi este cauzată de leziuni vasculare repetitive şi un răspuns inflamator prelungit. Statinele şi suplimentele de vitamine încetinesc progresia vasculopatiei, dar boala este difuză, iar revascularizarea percutanată sau chirurgicală nu este posibilă. Supravieţuirea medie după transplantul de inimă a fost estimată la 10 până la 11 ani (Figura 19-19).

CIRCULAŢIE ASISTATĂ

Instrucţiuni

Transplantul de inimă a fost considerat mult timp cel mai bun tratament pentru insuficienţa cardiacă avansată, dar disponibilitatea limitată a donatorilor potriviţi permite efectuarea acestuia doar la un procent mic dintre cei care au nevoie de el. În ultimii 40 de ani, s-au înregistrat progrese enorme în domeniul dispozitivelor de suport circulator asistat mecanic.

Figura 19-19. Curba Kaplan-Meier a supravieţuirii după transplantul de inimă la adulţi, efectuată din ianuarie 1982 până în iunie 2006. Toate comparaţiile sunt semnificative, cu $p < 0,0001$. (Reprodus din Taylor DO, et al. Registrul Societăţii Internaţionale pentru Transplant de Inimă şi Plămâni: Al douăzeci şi cincilea raport oficial privind transplantul de inimă la adulţi - 2008. Heart Lung Transplant 2008;27:943, cu permisiune.)

Înlocuirea inimii pentru bolile cardiace insuficienţă cardiacă. Din 1953, când Gibbon a iniţiat CPB, ingineria pompelor mecanice de sânge a fost perfecţionată, permiţând îngrijirea ambulatorie pentru o populaţie de pacienţi în creştere, cu o biocompatibilitate sanguină îmbunătăţită şi pompe cu durată mai lungă de viaţă. Această evoluţie rapidă continuă, iar indicaţiile, tehnicile şi rezultatele se vor schimba dramatic. Mai mult decât orice alt aspect al chirurgiei cardiace, tratamentele actuale de suport circulator vor suferi probabil modificări semnificative în doar câţiva ani.

Indicaţia principală pentru dispozitivele implantabile de bypass cardiopulmonar (CPB) este disfuncţia cardiacă severă, în ciuda terapiei medicamentoase maxime. Cu toate acestea, CPB serveşte trei scopuri distincte pentru populaţii de pacienţi şi circumstanţe clinice foarte diferite: promovarea recuperării, pregătirea pentru transplant şi ca tratament definitiv. Unele cauze ale şocului cardiogen sunt reversibile, cum ar fi cardiomiopatia virală, cardiomiopatia peripartum, infarctul miocardic şi şocul postcardiotomie. Administrarea CPB permite restabilirea stabilităţii hemodinamice, eliminarea supraîncărcării ventriculare şi oferă timp pentru recuperarea miocardică. Pacienţii cu insuficienţă cardiacă cronică pentru care transplantul de inimă este considerat un candidat potrivit pot experimenta o deteriorare rapidă, ducând la disfuncţia organului afectat şi închiderea ferestrei de transplant. Dispozitivele CPB pot inversa leziunile acute ale organelor, pot facilita reabilitarea funcţională şi pot face operaţia mai potrivită pentru transplantul de inimă, îmbunătăţind astfel rata de succes a acestuia. În tratamentul definitiv, dispozitivele

implantabile pentru circulaţie asistată sunt benefice pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă avansată şi contraindicaţii pentru transplant, cum ar fi vârsta înaintată, insuficienţa renală cronică, obezitatea sau hipertensiunea pulmonară, aşa cum s-a demonstrat în studiul REMATCH.

- Pompe

Diverse dispozitive de suport circulator sunt disponibile pentru a îndeplini fiecare dintre obiective, iar multe altele sunt în studii clinice sau preclinice. Selecţia dispozitivului depinde de circumstanţele clinice, dar cele mai importante consideraţii sunt uşurinţa implantării, confortul şi flexibilitatea suportului, calitatea vieţii pacientului, durabilitatea şi costul. Dispozitivele disponibile sunt discutate mai jos în contextul aplicaţiilor lor comune.

Dispozitive pe termen scurt

Insuficienţa cardiacă acută este adesea reversibilă în anumite circumstanţe clinice. Atunci când se asigură suport circulator, scopul este adesea restabilirea funcţiei cardiace proprii a pacientului. Pompele cu balon intra-aortic asigură contrapulsaţie în timpul diastolei, crescând astfel perfuzia coronariană şi reducând postsarcina şi consumul miocardic de oxigen. Aceste pompe sunt de obicei plasate percutanat, introduse prin lumenul aortei toracice descendente. Timpul de umflare coincide automat cu trasarea electrocardiografică sau cu forma de undă a presiunii arteriale. Balonul este uşor de îndepărtat şi provoacă puţine complicaţii. Pompele cu balon intra-aortic au o utilitate limitată şi îmbunătăţesc debitul cardiac cu cel mult 20%. Abiomed BVS 5000 este o pompă de sânge extracorporală, acţionată pneumatic, capabilă să pompeze până la 6 L/min de sânge (Figura 19-20). Dispozitivul poate fi conectat la sistemul circulator pentru a-l asista atunci când există insuficienţă ventriculară (stânga sau dreapta) şi este disponibil în diverse configuraţii. Acest sistem rămâne unul dintre cele mai utilizate dispozitive de circulaţie asistată la nivel mondial. Compania

Figura 19-20. Dispozitiv de suport ventricular Abiomed BVS. (Reprodus cu permisiunea Abiomed, Inc., Danvers, MA.)

Abiomed a lansat pompele AB5000 recent aprobate, care sunt, de asemenea, extracorporeale şi alimentate pneumatic, oferind o mobilitate mai mare pacientului. Aceste două tipuri de pompe au fost concepute pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă acută pentru a oferi suport hemodinamic până la recuperare; prin urmare, nu sunt aprobate pentru utilizare ambulatorie în afara spitalului. CentriMag este o pompă centrifugă de sânge al cărei rotor „pluteşte” magnetic pentru a îmbunătăţi biocompatibilitatea. În prezent, se află în studii clinice ca dispozitiv de asistenţă ventriculară extracorporeală (VAD) pe termen scurt, destinat utilizării în timpul recuperării sau ca pregătire pentru implantarea VAD pe termen lung.

Dispozitive pe termen lung

Atunci când se consideră că insuficienţa cardiacă este ireversibilă şi rezistentă la tratamentul medical, se ia în considerare transplantul de inimă. Lipsa organelor donatoare adecvate face transplantul imposibil pentru mulţi pacienţi care necesită tratament urgent.

Dispozitivele implantabile de suport circulator, cum ar fi dispozitivele de asistenţă ventriculară stângă (DAVS), au făcut posibilă stabilizarea parametrilor hemodinamici, restabilirea funcţiei renale şi hepatice şi realizarea reabilitării la pacienţii în stare critică. Stabilizarea oferă timp pentru a găsi un donator adecvat şi îmbunătăţeşte rezultatele post-transplant în comparaţie cu strategia de administrare a inotropelor sau a pompei cu balon intra-aortic la pacienţii eligibili pentru transplant de inimă.

În Statele Unite sunt disponibile mai multe LVAD-uri. Cel mai frecvent utilizat este dispozitivul HeartMate XVE (Figura 19-21), care este conectat la vârful ventriculului stâng. Are un motor rotativ care acţionează ca o pompă de tip diafragmă şi ejectează sânge într-o grefă conectată la aorta ascendentă. De asemenea, are conducte valvulate la intrare şi ieşire care permit doar fluxul unidirecţional. Dispozitivul este plasat într-o poziţie preperitoneală, sub diafragmă, cu o linie percutanată care iese prin peretele abdominal şi este conectată la un sistem de control extern şi baterii portabile purtate pe o centură.

Figura 19-21. Dispozitiv de suport ventricular stâng HeartMate XV. (Reprodus, cu permisiunea Thoratec, Inc., Pleasanton, CA.)

Pacientul poate purta bateriile fără a le conecta la o sursă de alimentare timp de până la cinci ore. Caracteristica unică a HeartMate XVE este suprafaţa sa acoperită cu titan, care îi permite să adere la celulele sanguine, formând un strat de „neointimă" ce reduce complicaţiile tromboembolice şi minimizează necesitatea unor anticoagulante, altele decât aspirina. Dimensiunea dispozitivului îi restricţionează utilizarea, putând fi utilizat doar de pacienţii cu o suprafaţă corporală de cel puţin 1,5 m^2, în timp ce uzura şi defectarea valvei limitează durata de viaţă a dispozitivului la aproximativ 1,5 ani.

Dispozitivul VAD intracorporal (IVAD) Thoratec este o modificare a unui dispozitiv similar, numit VAD paracorporal, care este implantabil şi permite externarea pacientului în aşteptarea transplantului la domiciliu. Dispozitivul este alimentat pneumatic de o consolă extracorporală mare care conţine componentele necesare: un compresor de aer, un dispozitiv electronic pentru sincronizarea impulsurilor şi a feedback-ului şi baterii pentru uz ambulatoriu. Dispozitivul are valve unidirecţionale (de intrare sau ieşire) formate din discuri oscilante care direcţionează fluxul sanguin. Suprafeţele interne nu sunt texturate şi este necesară anticoagularea sistemică cu heparină sau cumarine. Principala caracteristică distinctivă a acestui dispozitiv este dimensiunea sa redusă, care permite utilizarea sa la pacienţi mai mici sau inserarea a două pompe pentru a susţine ventriculele stâng şi drept.

O nouă generaţie de dispozitive de suport circulator a intrat pe piaţa americană. Acestea sunt pompe fără valvă, cu flux continuu, cu rotoare axiale, concepute pentru a genera circulaţia sângelui. Deoarece le lipseşte o cameră de deplasare pentru a genera impulsuri de flux, dispozitivele sunt mai mici şi mai silenţioase, ceea ce le face potrivite pentru pacienţii mai mici şi mai uşor de utilizat. Încărcarea mecanică continuă, unidirecţională, oferă avantajul semnificativ al unei durabilităţi mai mari, teoretic de până la 10 ani. Prima dintre aceste pompe aprobată de FDA este HeartMate II (Figura 19-22). Studiile iniţiale au demonstrat eficacitatea lor ca tratament în aşteptarea transplantului de inimă, cu rate reduse ale complicaţiilor. În ciuda avantajelor dimensiunii şi durabilităţii, rămân unele

îngrijorări cu privire la consecinţele pe termen lung ale fluxului sanguin non-pulsatil, deşi rezultatele iniţiale indică faptul că funcţiile renale, neurologice şi hepatice sunt prezervate. Unele rapoarte de sângerări gastrointestinale conţin indicii ale unei posibile legături cu fluxul sanguin non-pulsatil, deşi amploarea acestor probleme pare a fi limitată. În plus, spre deosebire de pompele cu impulsuri, care cresc automat ritmul cardiac şi, în consecinţă, îmbunătăţesc umplerea ventriculară, pompele continue actuale fără valvă nu au un mecanism automat de reglare a fluxului prin variaţia preîncărcării. Au fost raportate scăderea fluxului sanguin în timpul exerciţiilor fizice şi pomparea excesivă în condiţii de umplere insuficientă, ceea ce poate duce la colapsul ventricular stâng, cu riscuri de aritmii, hemoliză şi distorsiune a septului interventricular, rezultând potenţial disfuncţie a ventriculului drept.

Următoarea generaţie de LVAD-uri va fi reprezentată de pompe centrifuge cu flux continuu, cu rotoare care plutesc într-un câmp magnetic. Aceste dispozitive vor elimina complet necesitatea rulmenţilor de contact, oferind potenţial suport nelimitat fără defecţiuni mecanice. Studiile clinice cu mai multe dintre aceste dispozitive au început deja în Statele Unite. LAVD-urile au fost miniaturizate, permiţându-le să fie implantate direct în pericard, fără a necesita o pungă preperitoneală sau o incizie diafragmatică (Figura 19-23). În plus, unele dispozitive au fost proiectate pentru plasarea în afara cavităţii toracice, evitând astfel necesitatea unei sternotomii (Figura 19-24). Eficacitatea acestor dispozitive rămâne de văzut, dar este foarte probabil ca progresele tehnologice majore să aibă un impact asupra tratamentului chirurgical al insuficienţei cardiace în viitorul apropiat.

Figura 19-22. Dispozitiv de susţinere ventriculară stângă HeartMate II. (Reprodus cu permisiunea Thoratec, Inc., Pleasanton, CA.)

Figura 19-23. Dispozitiv de suport ventricular stâng HeartWare HVAD. (Reprodus cu permisiunea HeartWare International, Inc., Framingham, MA.)

Figura 19-24. Dispozitiv de susţinere sinergică pentru ventriculul stâng.

(Reprodus cu permisiunea CircuLite, Inc., Saddle Brook, NJ.)

Aaronson KD şi colab.: Terapia cu dispozitiv de asistenţă ventriculară stângă îmbunătăţeşte utilizarea inimilor donatoare. J Am Coll Cardiol 2002;39:1247.

Bardy GH şi colab.: Amiodaronă sau un defibrilator cardioverter implantabil pentru insuficienţa cardiacă congestivă. N Engl J Med 2005;352:225.

Cleland JG şi colab.: Efectul resincronizării cardiace asupra morbidităţii şi mortalităţii în insuficienţa cardiacă. N Engl J Med 2005;352:1539.

Dargie HJ: Efectul carvedilolului asupra prognosticului după infarctul miocardic la pacienţii cu disfuncţie ventriculară stângă: studiul randomizat CAPRICORN. Lancet 2001;357:1385.

Drews T şi colab.: Diferenţe între suportul circulator mecanic pulsatil şi non-pulsatil în utilizarea pe termen lung. J Heart Lung Transplant 2008;27:1096.

Flather MD şi colab.: Terapia pe termen lung cu inhibitori ai ECA la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau disfuncţie ventriculară stângă: o prezentare generală sistematică a datelor de la pacienţi individuali. Grupul de colaborare pentru infarctul miocardic cu inhibitori ai ECA. Lancet 2000;355:1575.

Gheorghiade M, Adams KF Jr, Colucci WS: Digoxina în tratamentul tulburărilor cardiovasculare. Circulation 2004;109:2959.

Haft J şi colab.: Performanţa hemodinamică şi la efort cu dispozitive de asistenţă ventriculară stângă pulsatile şi cu flux continuu. Circulation 2007;116:I8.

Hunt SA şi colab.: Actualizarea ghidului ACC/AHA 2005 pentru diagnosticul şi gestionarea insuficienţei cardiace cronice la adulţi - articol rezumat. Circulation 2005;112:1825.

Lund LH, Aaronson KD, Mancini DM: Validarea consumului maxim de oxigen la efort şi a scorului de supravieţuire la insuficienţa cardiacă pentru stratificarea riscului serial în insuficienţa cardiacă avansată. Am J Cardiol 2005;95:734.

Miller LW şi colab.: Utilizarea unui dispozitiv cu flux continuu la pacienţii care aşteaptă un transplant de inimă. HeartMate II Clinical Investigators. New Eng J Med 2007;357:885.

Rose EA şi colab.: Asistenţă mecanică ventriculară stângă pe termen lung pentru insuficienţa cardiacă în stadiu terminal. Grupul de studiu privind evaluarea randomizată a asistenţei mecanice pentru tratamentul insuficienţei cardiace congestive (REMATCH). New Eng J Med 2001;345:1435.

Taylor DO şi colab.: Registrul Societăţii Internaţionale pentru Transplant de Inimă şi Plămâni: Al douăzeci şi cincilea raport oficial privind transplantul de inimă la adulţi - 2008. J Heart Lung Transplant 2008;27:943.

DIAGNOSTIC

Defectele cardiace congenitale cuprind o gamă largă de anomalii cauzate de dezvoltarea anormală a inimii fetale. Aceste defecte pot fi simple sau complexe, iar vârsta la care apar de obicei depinde în primul rând de impactul fiziologic al anomaliei. Datorită progreselor în tehnicile ecografice, un număr tot mai mare de anomalii cardiace sunt acum detectabile în timpul examinărilor prenatale. Timp de câteva minute sau ore după naştere, unii nou-născuţi prezintă hipoxemie profundă sau colaps hemodinamic; la alţii, un nou suflu sau semne de insuficienţă cardiacă congestivă sunt detectate timp de săptămâni sau luni. Ocazional, leziunile relativ asimptomatice nu sunt descoperite decât atunci când copilul ajunge la vârsta şcolară sau la adolescenţă.

Pentru a oferi un diagnostic precoce şi precis al cardiopatiei congenitale, este necesară o identificare detaliată a semnelor şi simptomelor afecţiunii. Suflurile cardiace sunt frecvent întâlnite ca manifestări ale anomaliilor cardiace atunci când sunt clasificate. Semnele precoce ale bolilor de inimă includ cianoza, tahipneea, pulsul neregulat şi întârzierea

dezvoltării. Simptomele cheie ale cardiopatiei congenitale din istoricul medical includ dificultăţi de hrănire, iritabilitate şi infecţii respiratorii frecvente.

Evaluarea diagnostică iniţială în cazurile de suspiciune de cardiopatie congenitală se concentrează pe istoricul pacientului şi pe examenul fizic. Studiile standard pentru aceşti pacienţi includ radiografia toracică şi electrocardiografia (ECG). Radiografia toracică poate detecta cardiomegalie, marcaje bronhopulmonare crescute sau scăzute, deplasarea laterală a arcului aortic şi anomalii poziţionale (inima situată la dreapta sau în centrul toracelui, în loc de poziţia sa normală la stânga). Unele defecte cardiace patognomonice pot fi observate pe radiografia toracică. Electrocardiografia detectează tulburări de ritm cardiac, deviaţia axei şi hipertrofia atrială sau ventriculară. De obicei, ecocardiografia bidimensională cu Doppler color este primul (şi uneori singurul studiu neinvaziv) necesar pentru a obţine o definiţie anatomică adecvată a defectului, permiţând planificarea chirurgicală. Cateterismul cardiac, studiile de imagistică prin rezonanţă magnetică (IRM) şi tomografia computerizată (CT) sunt, de asemenea, efectuate ca teste diagnostice adjuvante atunci când sunt necesare detalii anatomice sau informaţii suplimentare despre fluxul sanguin şi presiunea sau rezistenţa arterială.

TRATAMENT PREOPERATOR

Majoritatea defectelor cardiace congenitale necesită corecţie chirurgicală sau intervenţie bazată pe cateter pentru tratament definitiv. Uneori, unele dintre aceste defecte se rezolvă spontan în primii ani de viaţă, cum ar fi defectele septale atriale (DSA), defectele septale ventriculare (DSV) sau ductul arterial permeabil (PDA). Pentru alte defecte, este necesară intervenţia chirurgicală. Atunci când riscul intervenţiei chirurgicale este acceptabil şi medicaţia nu mai este suficientă pentru a gestiona simptomele, această intervenţie trebuie efectuată înainte de apariţia complicaţiilor ireversibile.

Nou-născuţii cu leziuni dependente de canalul arterial necesită flux sanguin ductal pentru a menţine circulaţia sistemică sau pulmonară. Oxigenul suplimentar este administrat după cum este necesar pentru a rezolva cianoza şi a menţine permeabilitatea canalului arterial; cu toate acestea, nou-născuţii tolerează destul de bine cianoza relativă (saturaţie de oxigen > 70%), astfel încât cantitatea de oxigen necesară este minimă. Restul tratamentului vizează gestionarea simptomelor de insuficienţă cardiacă cu diuretice, reducerea postsarcinii şi maximizarea aportului caloric.

Îngrijirea pacienţilor cu cardiopatii congenitale necesită o abordare multidisciplinară în echipă, care implică cardiologi, chirurgi, cardiologi intervenţionişti, ecocardiografi şi radiologi. Pentru a obţine rezultate bune, sincronizarea şi planificarea intervenţiilor chirurgicale şi bazate pe cateter, împreună cu îngrijirea pre- şi postoperatorie extrem de specializată, sunt esenţiale.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Aproape toate defectele cardiace congenitale pot fi corectate chirurgical. Procedurile de reparare în etape, cu paliaţie iniţială sau treptată, rămân opţiuni de tratament pentru multe dintre defectele mai complexe. Atunci când se stabileşte tehnica chirurgicală care urmează a

fi utilizată, trebuie luată în considerare creşterea somatică proiectată a copilului. Liniile de monitorizare invazive sunt esenţiale pentru monitorizarea pacientului în timpul şi după intervenţia chirurgicală. În toate cazurile, se introduc catetere arteriale şi venoase centrale, împreună cu două catetere intravenoase periferice şi un cateter Foley. La nou-născuţi, vasele ombilicale oferă cel mai bun acces pentru catetere arteriale şi venoase. Este important să se evite liniile femurale persistente sau repetate, deoarece aceste vase trebuie adesea permeabile mai târziu în viaţă pentru proceduri diagnostice sau intervenţionale. Sondele termice plasate în nazofaringe, rect şi pe piele permit o monitorizare precisă a temperaturii. Fluxul sanguin variază în funcţie de tehnica de perfuzie utilizată şi de anomalia cardiacă subiacentă. Prin urmare, este posibilă aplicarea răcirii şi reîncălzirii diferenţiale.

Majoritatea reparaţiilor chirurgicale necesită bypass cardiopulmonar. Aceasta implică drenarea sângelui venos al pacientului prin canule plasate în vena cavă superioară şi inferioară (pentru reparaţii intracardiace) sau printr-o singură canulă în atriul drept. Sângele curge prin circuitul de şunt, unde este încălzit sau răcit la temperatura dorită. Se adaugă oxigen, se elimină dioxidul de carbon, iar sângele este pompat înapoi în organism printr-o canulă arterială, de obicei introdusă în aorta ascendentă. Hipotermia poate fi indusă pentru a reduce cerinţele metabolice şi cardiace ale organismului, oferind o protecţie suplimentară împotriva ischemiei. Gradul de hipotermie (între 18 şi 32°C) depinde de complexitatea afecţiunii şi de timpul necesar pentru finalizarea procedurii. Pentru a induce stopul cardiac, se injectează o soluţie cardioplegică cu conţinut ridicat de potasiu. Aceasta poate fi administrată prin circulaţia antegradă (printr-o canulă în aortă, proximală faţă de o clemă transversală) sau prin circulaţia retrogradă (printr-o canulă plasată în sinusul coronarian). Stopul cardiac permite chirurgului să opereze în siguranţă într-un câmp imobilizat, fără sânge. O fereastră suplimentară poate fi deschisă prin vena pulmonară superioară dreaptă pentru a capta returul venos pulmonar şi a ajuta la eliminarea aerului din inimă.

Stopul circulator hipotermic este necesar pentru reconstrucţiile complexe ale arcului aortic. Aceasta implică răcirea pacientului la 18°C timp de minimum 20 de minute pentru a asigura o scădere uniformă a temperaturii în creier şi corp. Se plasează comprese cu gheaţă în jurul capului pacientului, sângele acestuia este drenat în rezervorul venos, iar pompa este oprită. Canulele pot fi apoi scoase din câmpul chirurgical pentru a oferi o expunere mai bună şi a facilita repararea arcului aortic. Nu s-a stabilit cât timp poate fi menţinut în siguranţă stopul circulator hipotermic, dar, în general, se consideră că acesta ar trebui limitat la maximum 45 de minute. Au fost propuse mai multe tehnici alternative pentru a minimiza necesitatea stopului circulator hipotermic, cum ar fi irigarea regională a creierului şi perfuzia intermitentă cu flux scăzut. Cu toate acestea, până în prezent, nu a fost publicat nimic care să sugereze că aceste tehnici oferă beneficii suplimentare fără a crea riscuri suplimentare.

TRATAMENT POSTOPERATOR

Când pacienţii ajung la ATI, aceştia sunt intubaţi şi ventilaţi mecanic. Toţi au un stimulator cardiac cu fir electrostatic pentru tratamentul bradiaritmiilor şi tahiaritmiilor. Mulţi au, de

asemenea, linii intracardiace suplimentare pentru monitorizarea presiunii arterei pulmonare şi a atriului stâng. Cateterele de drenaj sunt introduse în mediastin pentru a preveni acumularea de sânge şi lichide. Aceste catetere sunt de obicei îndepărtate la două până la patru zile după operaţie. Profilaxia antibiotică se administrează atât preoperator, cât şi postoperator, odată ce tuburile de drenaj sunt montate.

Procedurile de bypass cardiopulmonar declanşează un răspuns inflamator datorită activării citokinelor. Pacienţii reţin fluide şi, în consecinţă, prezintă disfuncţie pulmonară, necesitând diuretice puternice şi ventilaţie mecanică, după cum este necesar. O complicaţie frecventă după intervenţiile chirurgicale cardiace este hemoragia, care rareori necesită explorare chirurgicală (<2%). Coagulopatiile postoperatorii sunt cauzate de mai mulţi factori, inclusiv hemodiluţia, leziunile plachetare, atrofierea, producţia hepatică de factori de coagulare imaturi şi inversia incompletă a heparinei la administrarea de sulfat de protamină. Aproximativ 30% dintre toţi pacienţii prezintă o formă de aritmie postoperatorie, de la simple contracţii ventriculare premature până la tahiaritmie malignă. Există un risc de aproximativ 1% de a dezvolta aritmii persistente pe termen lung care necesită medicaţie cronică sau bloc cardiac, necesitând un stimulator cardiac permanent. Majoritatea acestor pacienţi necesită suport hemodinamic cu vasopresoare şi reducerea postsarcinii, după cum este necesar, pentru a trata disfuncţia ventriculară. Vasopresoarele de primă linie pentru pacienţii pediatrici sunt dopamina, epinefrina şi vasopresina. Milrinona este utilizată în principal pentru a reduce postsarcina. Unii nou-născuţi în stare critică prezintă hipofuncţie tiroidiană şi adrenală, ceea ce uneori exacerbează şi mai mult instabilitatea hemodinamică postoperatorie. Ocazional, este necesar suport mecanic suplimentar atunci când compromisul hemodinamic este profund. În acest caz, oxigenarea extracorporală cu membrană (ECMO) este tratamentul cel mai frecvent utilizat şi mai uşor disponibil pentru îngrijirea pediatrică acută. Rata de supravieţuire pentru pacienţii cu cardiopatie congenitală care necesită ECMO este de aproximativ 50%. La cei cu debit cardiac redus, este esenţial să se excludă defectele reziduale sau eşecurile de reparare, care ar putea fi rezolvate chirurgical sau în laboratorul de cateterism cardiac.

Vasculatura pulmonară la pacienţii pediatrici este extrem de reactivă; la adulţi, acest lucru se observă doar în populaţia chirurgicală. Crizele de hipertensiune pulmonară postoperatorie sunt frecvente la nou-născuţi şi sugari; acestea pot fi declanşate de tulburări precum aspiraţia endotraheală. Principalele manevre pentru a minimiza şi trata crizele de hipertensiune pulmonară sunt anestezia cu doze mari de opioide şi fentanil, paralizia, alcaloza respiratorie, o fracţiune mare de oxigen inspirat şi inhalarea de oxid nitric. Inhibitorii de fosfodiesterază (de exemplu, sildenafil) şi prostaciclina (de exemplu, Flolan) sunt utilizaţi pentru tratarea hipertensiunii pulmonare persistente.

DEFECTE CARDIACE CU CIANOZĂ

Aceste tulburări rezultă din devierea sângelui dezoxigenat din partea stângă spre partea dreaptă a inimii sau din fluxul sanguin insuficient către plămâni. Amestecarea relativă a sângelui oxigenat şi dezoxigenat provoacă desaturarea oxigenului în sângele arterial. Cel mai adesea, defectele cardiace cu cianoză sunt diagnosticate în primele săptămâni sau luni

de viață. Aceste tulburări constituie aproximativ 25% din toate defectele cardiace congenitale.

Acest capitol va studia cele cinci afecțiuni cianotice caracteristice: (1) tetralogia Fallot, (2) transpoziția arterelor mari, (3) trunchiul arterial persistent, (4) anomalii ale returului venos pulmonar total și (5) atrezia tricuspidiană, împreună cu sindromul inimii stângi hipoplazice.

► Tetralogia Fallot

Istoric de episoade hipoxice cauzate de îndoirea picioarelor spre piept sau ghemuire.

Cianoză progresivă.

Impulsuri notabile din ventriculul drept.

Un singur sunet S2 cu un murmur de ejecție de gradul 1 până la 3/6 peste tractul de ejecție al ventriculului drept de-a lungul marginii stângi a sternului, de la mijloc spre vârf.

Semne radiografice toracice caracteristice unei inimi în formă de cizmă, cu diminuarea marcajelor vasculare pulmonare.

Semne ecocardiografice de hipertrofie ventriculară stângă, cu obstrucție la ieșirea ventriculară dreaptă, cu sau fără obstrucție sau atrezie, și defect datorat alinierii greșite a septului interventricular, cu aortă suprapusă.

Aspecte generale

Tetralogia Fallot (TOF) este cea mai frecventă dintre defectele cardiace congenitale cianotice. Apare la 0,6 din 1.000 de nașteri vii și are o prevalență aproximativă de 4% din totalul pacienților cu cardiopatii congenitale. Anatomia sa patologică este adesea descrisă prin patru componente: defectul septal ventricular, aorta preponderentă, stenoza pulmonară și hipertrofia ventriculară dreaptă (Figura 19-25). Embriologic, anatomia TOF este considerată a rezulta dintr-un singur defect: mallinierea anterioară a septului infundibular. În mod normal, acest sept se separă de conus arteriosus al ventriculului drept primitiv și fuzionează cu septul interventricular. Mallinierea anterioară a septului infundibular creează un defect septal ventricular deoarece nu reușește să fuzioneze cu septul interventricular și provoacă, de asemenea, deplasarea aortei în ventriculul drept și ventriculul drept. În plus, nealinierea septului infundibular provoacă congestie în conus arterial al ventriculului drept, ceea ce, la rândul său, provoacă stenoză pulmonară și, în consecință, hipertrofie ventriculară dreaptă. În plus, benzile musculare proeminente se extind de la inserția septală până la partea dreaptă a septului infundibular liber și contribuie la obstrucția conus arterial al ventriculului drept. Valva pulmonară este de obicei stenozată și bicuspidă în 58% din cazurile de TOF. La unii dintre acești pacienți, ramurile arteriale pulmonare prezintă hipoplazie difuză ușoară sau stenoză ușoară (aproape întotdeauna în artera pulmonară stângă, la locul inserției ductului arterial). Anomaliile arterei coronare sunt frecvent observate. În 5% din cazuri, artera descendentă anterioară stângă provine din artera coronară dreaptă, ceea ce este semnificativ clinic deoarece este un vas care traversează infundibulul ventricular drept și poate fi lezat în timpul intervenției

chirurgicale. Douăzeci și cinci la sută dintre pacienții cu TOF au un arc aortic drept. Alte defecte însoțitoare includ defectul septal atrial (DSA), defectul septal atrioventricular total (DSAV), PDA sau VSD-uri multiple.

Manifestări clinice

Pacienții cu TOF dezvoltă cianoză din cauza unui șunt dreapta-stânga prin defectul septal ventricular. Severitatea cianozei depinde de gradul de obstrucție la nivelul conului arterial al ventriculului drept. În multe cazuri, cianoza este ușoară la naștere și rămâne nedetectată timp de săptămâni sau luni. Nou-născuții cu obstrucție infundibulară severă sau atrezie pulmonară vor prezenta simptome la scurt timp după naștere și vor necesita perfuzie cu prostaglandine pentru a menține permeabilitatea vaselor și a asigura un flux sanguin pulmonar adecvat. La alți pacienți, obstrucția conului arterial al ventriculului drept este mai puțin severă, iar fiziologia predominantă este cea a unui defect septal ventricular mare cu șunt stânga-dreapta și insuficiență cardiacă congestivă.

Episoadele cianotice intermitente sunt o caracteristică binecunoscută a tetralogiei Fallot. Deși cauzele acestor episoade rămân controversate, ele sunt în mod clar legate de un dezechilibru tranzitoriu între circulația pulmonară și cea sistemică. Aceste episoade pot fi declanșate de hipovolemie sau vasodilatație periferică (de exemplu, după baie sau exerciții fizice intense). Pot fi observate la nou-născuți, dar sunt cele mai frecvente la sugarii cu vârsta cuprinsă între trei și 18 luni. Majoritatea episoadelor se rezolvă spontan în câteva minute, dar unele sunt fatale. S-a observat că și copiii mai mari se ghemuiesc spontan pentru a pune capăt acestor episoade. Se crede că această poziție crește rezistența vasculară sistemică, favorizând astfel fluxul sanguin pulmonar. Cianoza este cea mai frecventă manifestare fizică a TOF. Auscultația relevă un prim sunet cardiac normal și doar un al doilea sunet cardiac; la marginea superioară stângă a sternului se aude un suflu sistolic de ejecție. Unii copii mai mari dezvoltă o senzație de trombă a degetelor de la mâini și de la picioare. În mod caracteristic, radiografiile toracice arată o inimă în formă de cizmă, cu vârful ridicat din cauza hipertrofiei ventriculare drepte. Vasculatura pulmonară este de obicei atenuată, iar în unele cazuri, arcul aortic este vizibil pe partea dreaptă. Electrocardiogramele indică hipertrofie ventriculară dreaptă. Ecocardiografia oferă rezultate definitive, iar cateterizarea nu este necesară în majoritatea cazurilor.

Tratament

Intervențiile terapeutice medicale au ca scop tratarea sau prevenirea episoadelor de cianoză. Tratamentul imediat pentru pacienții cianotici constă în administrarea de oxigen, sedarea cu narcotice și corectarea acidozei. Transfuziile sunt...

Dedicat sugarilor anemici. Agoniștii alfa sunt utili pentru creșterea rezistenței vasculare sistemice (care favorizează fluxul sanguin pulmonar). În unele instituții, beta-blocantele au fost utilizate în tratamentul pe termen lung pentru a suprima incidența episoadelor cianotice. Principalele complicații pe termen lung ale TOF netratat sunt imobilizarea degetelor de la mâini și de la picioare, dispneea severă la efort, abcesele cerebrale (secundare șuntării stânga-dreapta), embolizarea paradoxală și policitemia (care poate

duce la tromboză cerebrală). Majoritatea pacienţilor cu TOF netratat au şanse mici de supravieţuire pe termen lung.

Repararea chirurgicală este necesară în toate cazurile de tetralogie Fallot. Dacă pacientul este asimptomatic, această reparare trebuie programată pentru momentul în care acesta împlineşte vârsta de patru până la şase luni. Intervenţia chirurgicală precoce este indicată pentru nou-născuţii cu cianoză severă şi pentru sugarii cu episoade documentate sau cianoză progresivă.

În mod tradiţional, repararea TOF a fost efectuată în două etape. În prima etapă, circulaţia pulmonară a fost crescută prin crearea unei anastomoze (sau şunt) între o arteră sistemică şi artera pulmonară. În a doua etapă, anastomoza a fost închisă, iar repararea a fost finalizată. Prima anastomoză a fost efectuată utilizând tehnica şuntului Blalock-Taussig, în care artera subclaviculară a fost repoziţionată şi divizată la capătul său distal pentru a crea o anastomoză latero-terminală între porţiunea inferioară a arterei subclaviculare şi artera pulmonară ipsilaterală. Astăzi, cea mai frecvent utilizată tehnică este procedura Blalock-Taussig modificată, care implică interpunerea unei grefe de politetrafluoroetilenă între trunchiul brahiocefalic sau artera subclaviculară şi artera pulmonară ipsilaterală. Anastomoza poate fi finalizată cu sau fără bypass cardiopulmonar.

În prezent, repararea TOF într-o singură etapă este preferată în majoritatea centrelor. Şuntarea ca procedură paliativă este încă indicată pentru unii pacienţi, cum ar fi cei cu anomalii congenitale multiple, boli concomitente grave sau o arteră coronară anormală care traversează un infundibul hipoplazic.

Repararea totală a conului arterial se efectuează printr-o sternotomie mediană, cu bypass cardiopulmonar şi canularea venei cave superioare şi inferioare. Conusul arterial al ventriculului drept poate fi examinat printr-o abord transatrial prin valva tricuspidă. Fasciculele musculare care obstrucţionează conusul sunt apoi divizate sau rezecate. Defectul septal ventricular este închis cu un plasture şi, atunci când este indicat, se efectuează o valvulotomie pulmonară printr-o incizie verticală în trunchiul arterei pulmonare. Dacă inelul valvei pulmonare sau infundibulul este sever hipoplazic, poate fi necesar un plasture în conusul arterial pentru a reduce obstrucţia. O incizie transanulară poate fi contraindicată atunci când o arteră coronară anormală traversează infundibulul. În aceste cazuri şi la pacienţii cu atrezie pulmonară, este necesară o conductă protetică (homografă crioconservată sau heterografă bioprotetică) între ventriculul drept (printr-o ventriculotomie separată) şi trunchiul arterei pulmonare. Plasarea unui plasture transanular duce la dezvoltarea insuficienţei pulmonare. În mod surprinzător, majoritatea sugarilor tolerează foarte bine acest lucru, atâta timp cât valva tricuspidă rămâne competentă. În timp, unii copii vor dezvolta insuficienţă ventriculară dreaptă din cauza insuficienţei pulmonare cronice şi vor necesita un implant de valvă pulmonară.

Prognostic şi complicaţii

Rata mortalităţii precoce pentru tetralogia Fallot este de 1 până la 5%. Prognosticul este mai slab la pacienţii cu TOF şi atrezie pulmonară. Principalele complicaţii pe termen lung sunt obstrucţia recurentă a conului arterial al ventriculului drept şi disfuncţia ventriculară

din cauza insuficienţei pulmonare cronice. Rata de supravieţuire la 20 de ani raportată este de 90%, cu o stare funcţională excelentă.

Bacha EA şi colab.: Rezultate pe termen lung după repararea primară precoce a tetralogiei Fallot. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:154.

de Ruijter FT şi colab.: Disfuncţie ventriculară dreaptă şi înlocuire valvulară pulmonară după corectarea tetralogiei Fallot. Ann Thorac Surg 2002;73:1794.

Discigil B şi colab.: Înlocuirea tardivă a valvei pulmonare după repararea tetralogiei Fallot. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;121:344.

Hirsch JC, Mosca RS, Bove EL. Repararea completă a tetralogiei Fallot la nou-născut: rezultate în epoca modernă. Ann Surg 2000;232:508.

Shinebourne EA, Babu-Narayan SV, Carvalho JS. Tetralogia Fallot: de la făt la adult. Heart 2006;92:1353.

► Transpoziţia marilor artere

Cianoză la scurt timp după naştere.

Simptome ale insuficienţei cardiace congestive.

Sufluri variabile.

Radiografie toracică cu imaginea caracteristică de „ou pe o sfoară".

► Confirmare ecocardiografică a discordancei atrioventriculare (originea aortei în ventriculul drept şi a arterei pulmonare în ventriculul stâng).

Aspecte generale

Transpoziţia marilor artere (TGA) este un defect cardiac congenital în care aorta porneşte din ventriculul drept, iar artera pulmonară porneşte din ventriculul stâng (Figura 19-26). TGA-urile sunt clasificate în buclă dreaptă (d-TGA) şi buclă stângă (l-TGA), referindu-se la lateralitatea buclelor tubului cardiac primitiv în timpul dezvoltării fetale, ceea ce determină dacă atriile şi ventriculele vor fi concordante (atriul drept la ventriculul drept şi atriul stâng la ventriculul stâng) sau discordante. Transpoziţia L (stânga) a marilor artere implică discordanţă atrioventriculară (atriul drept la ventriculul stâng şi atriul stâng la ventriculul drept) şi este cunoscută şi sub numele de TGA corectată (sau corectată congenital). Transpoziţia marilor artere (TGA) este o variantă rară a TGA şi depăşeşte scopul acestui capitol, care tratează d-TGA. Acesta din urmă este subdivizat în d-TGA cu sept ventricular intact (IVS) (55–60%) şi d-TGA cu defect septal ventricular (40–45%). În 33% din cazuri, d-TGA cu defect septal ventricular nu provoacă efecte hemodinamice semnificative. Este rar ca IVS să fie însoţit de stenoză pulmonară, care provoacă obstrucţie semnificativă a conului

arterial al ventriculului stâng. O astfel de stenoză este observată în aproximativ 10% din cazurile de TGA cu defect septal ventricular.

Manifestări clinice

d-TGA este un defect cardiac relativ frecvent şi cea mai frecventă dintre cardiopatiile congenitale care se manifestă prin cianoză în prima săptămână de viaţă; mai mult, cazurile acestei afecţiuni reprezintă aproximativ 10% din toate malformaţiile cardiovasculare congenitale la sugari. Intensitatea cianozei depinde de gradul în care circulaţiile pulmonară şi sistemică se amestecă. În TGA, sângele pulmonar oxigenat este returnat în plămâni, în timp ce sângele sistemic dezoxigenat este returnat în plămâni.

Valvă aortică Valvă pulmonară

Artera pulmonară

Ventriculul stâng

Canalul arterial patent

Figura 19-26. Transpoziţia caracteristică a marilor artere. Aorta porneşte din ventriculul drept morfologic, este anterioară arterei pulmonare şi se află uşor la dreapta acestuia, care, la rândul său, îşi are originea în ventriculul stâng morfologic. Imaginea inferioară prezintă circulaţiile sistemică şi pulmonară, care sunt independente una de cealaltă, dar pot intra în contact printr-un canal arterial permeabil sau un defect septal atrial. Imaginea superioară prezintă o relaţie comună între cele două mari artere în transpoziţia clasică.

se întoarce în organism. Deoarece aceste două circumstanţe sunt simultane, este necesară o anumită amestecare pentru ca sângele oxigenat să ajungă în circulaţia sistemică şi sângele deoxigenat să ajungă la plămâni. Această amestecare poate avea loc în diferite locuri, dar se întâmplă în principal la nivel atrial printr-un defect septal atrial sau un foramen ovale permeabil. Amestecarea la aceste două niveluri este de obicei necesară pentru a menţine un aport adecvat de sânge oxigenat, defectul septal ventricular sau canalul arterial permeabil fiind locuri suplimentare de amestecare. Când este prezentă TGA, un şunt unidirecţional fix nu este posibil fără o cantitate egală de sânge care curge în direcţia opusă; altfel, o circulaţie (sistemică sau pulmonară) ar drena-o pe cealaltă. Prin urmare, cantitatea de sânge deoxigenat care ajunge la plămâni (circulaţie pulmonară eficientă) trebuie să fie egală cu cantitatea de sânge oxigenat care ajunge la aortă (circulaţie sistemică eficientă). Caracteristicile clinice ale afecţiunii depind de gradul de amestecare şi de cantitatea de sânge din circulaţia pulmonară. Aceşti factori sunt legaţi de subtipul anatomic specific de d-TGA. La nou-născuţii cu d-TGA însoţit de un canal arterial (sau VSD) mic, amestecarea are loc doar la nivel atrial şi în canalul arterial permeabil. Acesta din urmă poate fi restrictiv şi se închide de obicei în primele zile sau în prima săptămână de viaţă. Pe măsură ce gradul de amestecare scade, cianoza pacientului creşte, ducând în cele din urmă la colaps cardiovascular. Din fericire, la majoritatea acestor nou-născuţi, cianoza se manifestă la scurt timp după naştere, iar o asistentă medicală sau un medic o identifică în prima oră la 56% dintre pacienţi şi în prima zi la 92% dintre aceştia. Când TGA este însoţită de un VSD mare, există o probabilitate mai mare de a se produce amestecarea şi de a creşte fluxul sanguin

pulmonar. Unii nou-născuţi cu d-TGA şi un VSD prezintă doar cianoză uşoară, care poate trece iniţial neobservată. Cu toate acestea, semnele şi simptomele insuficienţei cardiace congestive apar de obicei în primele două până la şase săptămâni de viaţă. Tahipneea şi tahicardia devin foarte pronunţate, deşi cianoza rămâne uşoară. Constatările auscultaţiei sunt compatibile cu insuficienţa cardiacă congestivă, indicând o creştere a fluxului sanguin către circulaţia pulmonară. Aceste constatări includ un suflu pansistolic, un al treilea sunet cardiac, un suflu mediodiastolic, un puls galopant şi un al doilea sunet cardiac îngustat, cu o componentă pulmonară crescută. Nou-născuţii cu d-TGA şi stenoză pulmonară semnificativă prezintă cianoză severă la naştere. Gradele mai mici de stenoză pulmonară duc la grade variabile de cianoză.

În cazurile de anevrism ventricular tranzitoriu (TGA), electrocardiograma este normală la naştere şi prezintă modelul caracteristic al dominanţei ventriculare drepte. Radiografia toracică relevă aspectul ovoid clasic al inimii, cu un mediastin îngustat în porţiunea sa superioară, dar în multe cazuri această imagine este ascunsă de umbra crescută a timusului. Ecocardiografia arată clar defectul septal atrioventricular; arată, de asemenea, că vasul posterior mare care ia naştere din ventriculul drept este trunchiul arterei pulmonare, care se bifurcă la mică distanţă de originea sa. Vasul anterior mare este aorta, care ia naştere din acelaşi ventricul drept. Pot fi, de asemenea, diagnosticate şi alte leziuni însoţitoare, cum ar fi defectul septal ventricular, obstrucţia trunchiului arterial ventricular stâng şi coarctaţia. Deşi mai puţin frecvent utilizată pentru diagnostic, cateterismul cardiac poate fi util în îmbunătăţirea amestecării sângelui în inimă prin efectuarea unei septostomii atriale cu balon.

Tratament

Sugarii cu anevrism ductal tranzitoriu (TGA) şi cianoză severă necesită diagnostic şi tratament prompt pentru a îmbunătăţi amestecul sanguin şi a creşte saturaţia oxigenului din sângele arterial. Prima intervenţie pentru îmbunătăţirea amestecului la un nou-născut cianotic cu suspiciune de TGA este asigurarea permeabilităţii ductale, care se realizează prin iniţierea unei perfuzii cu prostaglandină E1. În cazurile de defect septal atrial restrictiv (DSA), se efectuează o septostomie atrială, o tehnică dezvoltată de William Rashkind în 1966. Procedura implică introducerea unui cateter cu balon în atriul stâng prin foramen ovale. Balonul este apoi umflat, iar retragerea forţată a cateterului provoacă o ruptură a *septului primum,* mărind simultan defectul septal atrial. Amestecul sanguin este imediat amplificat, cu o creştere substanţială a saturaţiei oxigenului din sângele arterial. Fără intervenţie, d-TGA este întotdeauna fatală. Treizeci la sută dintre sugarii netrataţi mor în prima săptămână de viaţă, 50% în prima lună, 70% în primele şase luni şi 90% în decurs de un an. Tratamentul chirurgical definitiv al transaxiei totale de grosime (TGA) s-a schimbat semnificativ odată cu apariţia reconstrucţiei anatomice (sau a inversării arteriale). Tehnica tradiţională de reparare implica redirecţionarea alimentării venoase la nivel atrial utilizând fie procedura Senning, fie cea Mustard. În ambele tehnici, septul interatrial este repoziţionat.

Sângele din vena cavă superioară şi inferioară este direcţionat către valva mitrală, apoi către ventriculul stâng şi, în final, către artera pulmonară. Fluxul sanguin venos pulmonar este redirecţionat către valva tricuspidă şi ventriculul drept, care apoi pompează sânge oxigenat în circulaţia sistemică. Repararea fiziologică la nivel atrial are o rată a mortalităţii scăzută (<5%), chiar şi la sugari, dar a cauzat numeroase probleme. Obstrucţia fluxului sanguin prin vena cavă, în special la inserţia venei cave superioare în atriul drept, este încă observată în 5% din cazuri şi poate fi mai frecventă atunci când procedura este efectuată la sugari. În plus, poate apărea obstrucţia venoasă pulmonară, care este în general dificil de reparat. Probabil din cauza complexităţii liniilor de sutură din atrii, aritmiile atriale sunt frecvente şi apar la mai mult de jumătate din acest grup de pacienţi care sunt ţinuţi sub observaţie pe termen lung. Disfuncţia ventriculară stângă este cea mai gravă complicaţie pe termen lung a acestei reparaţii, indiferent dacă este efectuată folosind tehnica Senning sau Mustard. Studiile de supraveghere pe termen lung au constatat că un număr semnificativ dintre aceşti pacienţi dezvoltă insuficienţă ventriculară dreaptă, cu o cameră hipertrofică şi slab contractilă, precum şi regurgitare tricuspidiană secundară.

Jatene a fost primul care a efectuat cu succes inversarea anatomică a arterelor, care s-a dovedit a fi procedura chirurgicală optimă pentru sugarii cu această tulburare. Cu tehnicile actuale, mortalitatea operatorie a fost redusă de la 2% la 10%. Tehnica chirurgicală implică transectarea ambelor vase mari şi efectuarea unei reanastomoze pentru a restabili concordanţa atrioventriculară. În plus, arterele coronare sunt separate de aorta anterioară şi relocate în marele vas posterior (neoaorta). Experienţa vastă acumulată cu această procedură a confirmat că este posibilă repararea oricărei variante anatomice a arterei coronare cu rezultate bune, deşi unele forme foarte rare prezintă un risc mai mare. Mulţi pacienţi cu TGA au defect septal ventricular (DVS), astfel încât presiunea lor ventriculară stângă scade în primele săptămâni de viaţă pe măsură ce rezistenţa vasculară pulmonară (RVP) scade. În astfel de cazuri, este esenţial ca repararea arterială să fie efectuată în primele două-trei săptămâni de viaţă, cât timp ventriculul stâng poate încă susţine volumul de muncă sistemic. Dacă pacientul este internat după această perioadă, ventriculul stâng poate fi antrenat printr-o intervenţie preliminară pentru ligaturarea arterei pulmonare şi crearea unui şunt aortopulmonar, după care se va efectua repararea arterială definitivă. Pacienţii cu tracturi de ejecţie ale ventriculului stâng (TSVS) mari nu necesită reparare precoce din cauza presiunii ventriculare stângi mai scăzute, dar experienţa indică faptul că, chiar şi în acest subgrup, este recomandat să se efectueze această operaţie în prima lună de viaţă, înainte de apariţia complicaţiilor secundare, cum ar fi hipertensiunea pulmonară, insuficienţa cardiacă congestivă sau infecţiile.

Repararea arterială nu este potrivită pentru pacienţii cu obstrucţie fixă a conului arterial al ventriculului stâng, deoarece corecţia ar cauza obstrucţie sistemică a conului respectiv. Majoritatea acestor persoane au, de asemenea, ventricule mari. O opţiune în aceste cazuri este paliaţia la începutul vieţii prin şuntarea circulaţiei sistemice către artera pulmonară şi amânarea reparării definitive până când dezvoltarea somatică provoacă cianoză, moment în care şuntul este depăşit. În acel moment, se efectuează procedura Rastelli, care implică plasarea unui plasture interventricular pentru a direcţiona sângele din ventriculul stâng prin defectul septal ventricular în aorta anterioară. Artera pulmonară este ligaturată, iar

continuitatea arterială este restabilită folosind o valvă protetică. Astăzi, un număr tot mai mare de centre specializate recomandă repararea completă precoce în perioada neonatală folosind procedura Rastelli. Această reparare precoce evită morbiditatea şi mortalitatea asociate cu şuntarea circulaţiei sistemice către artera pulmonară şi cianoza cronică.

Prognoză

Rata actuală de supravieţuire în spital după corecţia anatomică este de 90% până la 95%. Mortalitatea pentru d-TGA cu IVS este în general mai mică decât cea pentru d-TGA cu VSD sau d-TGA cu VSD şi PS. Mortalitatea în spital pentru d-TGA cu IVS este de 3,5% până la 7,6%; prin comparaţie, cea pentru d-TGA cu VSD este de 9,4% până la 13,1%. Studii recente au neutralizat riscul crescut de închidere suplimentară a VSD. Ratele de supravieţuire pe termen lung pentru 5 până la 10 ani şi 15 ani sunt de 87,9% până la 93% şi, respectiv, 86% până la 88%. Cea mai frecventă cauză de reintervenţie este stenoza pulmonară supravalvulară, care se dezvoltă în 4% până la 16% din cazuri. Un studiu recent efectuat pe 101 pacienţi care au fost supuşi procedurii Rastelli pe o perioadă de 25 de ani a constatat că mortalitatea în spital a fost de 7%, fără decese în ultimii 7 ani ai studiului. Ratele de supravieţuire la 5, 10, 15 şi 20 de ani au fost de 82%, 80%, 68% şi, respectiv, 53%.

Brown JW, Park HJ, Turrentine MW: Operarea comutatorului arterial: factori care influenţează supravieţuirea în epoca actuală. Ann Thorac Surg 2001;71:1978.

Haas F şi colab.: Supravieţuire pe termen lung şi urmărire funcţională la pacienţi după operaţia de comutare arterială. Ann Thorac Surg 1999;68:1692.

Kreutzer C şi colab.: Douăzeci şi cinci de ani de experienţă cu repararea Rastelli pentru transpoziţia arterelor mari. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000;120:211.

Qamar ZA şi colab.: Factori de risc actuali şi rezultate pentru operaţia de comutare arterială. Ann Thorac Surg 2007;84:871.

Warnes CA: Transpoziţia marilor artere. Circulation 2006;114:2699.

► Tronco arterioso persistente

Signos tempranos de insuficiencia cardiaca congestiva şi colapso de pulsos periféricos.

Este frecvent asociată cu arcul aortic întrerupt şi sindromul DiGeorge.

Radiografia toracică arată cardiomegalie, pletora pulmonară şi o mică umbră a timusului.

Studiile ecocardiografice confirmă existenţa unei valve semilunare (de trunchi) comune, în loc de valve aortice şi pulmonare separate, şi faptul că arterele pulmonare îşi au originea din aorta ascendentă.

Aspecte generale

Un trunchi arterial permeabil este o anomalie rară întâlnită în 0,4 până la 4% din toate cazurile de cardiopatie congenitală. Acesta constă dintr-un singur vas arterial care ia

naştere din inimă, se întinde peste septul interventricular şi dă naştere vasculaturii sistemice, coronariene şi pulmonare. Clasificarea Collet şi Edwards se bazează pe amplasarea trunchiului arterial comun, de unde îşi au originea arterele pulmonare, după cum urmează:

Tipul I: trunchiul arterei pulmonare şi aorta provin din trunchiul arterial comun.

Tipul II: Arterele pulmonare dreaptă şi stângă ies direct din trunchiul arterial, în apropierea peretelui său posterior.

Tipul III: Arterele pulmonare dreaptă şi stângă provin din orificii mai separate de pe peretele posterior al trunchiului arterial.

Tipul IV: Arterele pulmonare nu se ramifică. Circulaţia pulmonară este derivată din colateralele aortopulmonare.

Un trunchi arterial persistent rezultă din incapacitatea de a se dezvolta septul aortopulmonar şi a infundibulului subpulmonar (sept conic). Cu o dezvoltare septală normală, se formează conusul arterial pulmonar şi sistemic, valvele semilunare se divid şi se dezvoltă aorta şi arterele pulmonare. Eşecul dezvoltării septurilor duce la următoarele anomalii: o singură valvă semilunară (SSD), o singură valvă semilunară şi un singur trunchi arterial. Majoritatea cazurilor sunt asociate cu o SSD reziduală din defectul septal ventricular al tetralogiei Fallot. Cu toate acestea, în această anomalie, marginea superioară a defectului este formată de valva trunchiului. De obicei, valvele acestei valve sunt dismorfice şi uneori au mişcare restricţionată. Numărul de valve variază considerabil de la caz la caz. O valvă tricuspidă se observă la 65% dintre pacienţi, o valvă tetracuspidă la 22%, o valvă bicuspidă la 9% şi rareori o valvă monocuspidă sau pentacuspidă. Din cauza dezvoltării anormale a acestor valve, 20% până la 26% dintre pacienţi suferă de insuficienţă trunchiară moderată sau severă. Arterele pulmonare au de obicei dimensiuni normale şi aproape întotdeauna iau naştere din faţa posterolaterală stângă a trunchiului arterial, în multe cazuri adiacent valvei trunchiare şi orificiului pentru artera coronară stângă.

Alte anomalii cardiace frecvente includ disecţia de aortă (9 până la 20%), arcul aortic întrerupt (10 până la 20%) şi anomalii ale orificiului coronarian (37 până la 49%), astfel încât artera coronară stângă îşi are originea frecvent într-un loc înalt, nu de puţine ori adiacent originii arterelor pulmonare. Anomaliile extracardiace sunt raportate la aproximativ 28% dintre pacienţii cu trunchi arterial permeabil; acestea includ deformităţi scheletice, genito-urinare şi gastrointestinale, precum şi sindromul DiGeorge (11%).

Manifestări clinice

Anatomia trunchiului arterial face inevitabilă amestecarea sângelui venos sistemic cu cel pulmonar la nivelul defectului septal interventricular şi al valvei trunchiare, rezultând o saturaţie a sângelui arterial de 85 până la 90%. Saturaţia sanguină sistemică depinde de volumul circulant al sângelui pulmonar, care, la rândul său, este determinat de rezistenţa vasculară pulmonară (RVP). Când RVP începe să scadă, circulaţia pulmonară excesivă duce inevitabil la congestie pulmonară, precum şi la simptome şi semne de insuficienţă cardiacă

congestivă. Acesta este un şunt stânga-dreapta nerestrictiv care poate provoca dezvoltarea unei boli pulmonare obstructive ireversibile.

Anomaliile valvei truncale cresc sarcina hemodinamică. Insuficienţa valvei truncale provoacă dilatarea ventriculară şi presiuni scăzute de perfuzie coronariană, ceea ce poate duce la ischemie miocardică. Stenoza acestei valve promovează hipertrofia ventriculară şi creşte cererea de oxigen miocardic, pe lângă restricţionarea fluxului sanguin coronarian şi sistemic, în special atunci când un volum mare de sânge este şuntat în patul vascular pulmonar.

Nou-născuţii cu truncus arterial permeabil dezvoltă semne de insuficienţă cardiacă congestivă şi prezintă colaps al pulsului periferic. Radiografiile toracice arată cardiomegalie marcată, pletoră pulmonară (adesea cu umbrire timică minimă) şi un arc aortic pe partea dreaptă. Electrocardiograma arată aproape întotdeauna hipertrofie ventriculară bilaterală. Ecocardiografia este cea mai bună procedură de diagnostic şi arată vasul truncal, structura şi funcţia valvei truncale, leziunile însoţitoare (cum ar fi un arc aortic întrerupt) şi, frecvent, anatomia arterială pulmonară. Cateterismul cardiac nu se efectuează decât dacă nu este disponibilă o imagine anatomică clară, sunt necesare informaţii suplimentare despre starea valvei truncale sau există incertitudine cu privire la starea vascularizaţiei pulmonare (de exemplu, la sugarii cu vârsta peste trei luni la momentul diagnosticării).

Tratament

Evoluţia naturală a sugarilor născuţi cu truncus arterial permeabil (PTA) este moartea prematură. Aproximativ 40% dintre sugari mor în prima lună de viaţă, 70% în decurs de 3 luni şi 90% în decurs de un an. Moartea prematură este cauzată de insuficienţa cardiacă congestivă. Cei care supravieţuiesc se pot descurca bine o perioadă de timp, până când dezvoltă boală vasculară pulmonară obstructivă şi sindromul Eisenmenger. Intervenţia terapeutică finală pentru PTA este repararea chirurgicală în perioada neonatală. Tratamentul medical este paliativ şi îşi propune să controleze insuficienţa cardiacă congestivă prin restricţia de fluide, diuretice şi reducerea postsarcinii. Repararea completă implică separarea arterelor pulmonare de PTA, repararea defectului aortic rezultat, închiderea defectului septal ventricular drept (DSVD) şi restabilirea continuităţii fluxului sanguin din ventriculul drept printr-un conduct extracardiac (Figura 19-27). Regurgitarea severă a valvei trunchiare necesită repararea sau înlocuirea valvei. Întreruperea arcului aortic se corectează prin crearea unei anastomoze termino-terminale cu aorta ascendentă distală şi augmentarea porţiunii proximale, dacă este necesar.

Prognoză

În ultimele două decenii, s-au înregistrat îmbunătăţiri semnificative în ceea ce priveşte rezultatele reparării arterelor pulmonare permeabile (APT). Înainte ca importanţa intervenţiei timpurii pentru prevenirea bolilor vasculare pulmonare ireversibile să fie pe deplin apreciată, majoritatea instituţiilor efectuau intervenţii chirurgicale la pacienţi cu o vârstă medie de 2 până la 5 ani, ceea ce ducea la rate ridicate ale mortalităţii. În prezent, mortalitatea în spital variază de la 4,3% la 17%, iar majoritatea deceselor apar în cazuri

complexe de APT sau când această anomalie este însoţită de insuficienţă valvulară trunchiară severă. În cele din urmă, toţi pacienţii necesită reintervenţie pentru a înlocui conductul de la ventriculul drept la artera pulmonară şi doar 36% din cazuri rămân fără această intervenţie timp de 10 ani.

Brown JW şi colab.: Repararea trunchiului arterial: rezultate, factori de risc, reintervenţie şi tratament. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20:221.

Henaine R şi colab.: Soarta valvei truncale în truncus arteriosus. Ann Thorac Surg 2008;85:172.

Konstantinov IE şi colab.: Truncus arterial asociat cu arc aortic întrerupt la 50 de nou-născuţi: un studiu al Societăţii Chirurgilor Cardiopatici Congenitali. Ann Thorac Surg 2006;81:214.

Rodefeld MD, Hanley FL. Repararea trunchiului arterial neonatal: tehnici chirurgicale şi management clinic. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2002;5:212.

Thompson LD şi colab.: Repararea neonatală a trunchiului arterial: îmbunătăţire continuă a rezultatelor. Ann Thorac Surg 2001;72:391.

► Comunicación venosa pulmonar anómala total

Este una dintre puținele urgențe chirurgicale cardiace la copii care încă persistă.

Cianoză variabilă, care poate fi profundă, cu obstrucție total anormală a comunicării venoase pulmonare, legată de colaps cardiovascular.

Trunchiul arterei pulmonare

Artera pulmonară stângă

Închiderea trunchiului aortic

Incizia propusă

— Trunchiul arterial

Homografă valvulară

Patch pentru comunicare

închidere

Locul ventriculului drept pentru incizie pentru închiderea anastomozei defectului septal ventricular

Figura 19-27. Trunchi arterial permeabil, tip 1. **A,** Artera pulmonară primitivă porneşte din trunchiul arterial dincolo de valva trunchială; se observă un defect septal ventricular. **B,** Trunchiul arterei pulmonare este incizat din trunchiul arterial persistent, iar defectul septal ventricular este închis cu un plasture. O proteză Dacron care conţine o homografă de valvă aortică este introdusă şi suturată la peretele anterior al ventriculului drept şi la artera

pulmonară distală. În 1964, J.W. Kirklin a introdus cu succes o proteză între ventriculul drept şi artera pulmonară, corectând în acelaşi timp tetralogia Fallot severă.

Risc crescut de hipertensiune pulmonară.

Radiografia toracică arată congestie pulmonară, cu hipertrofie a atriului şi ventriculului drept.

Ecocardiograma arată că venele pulmonare se drenează într-o venă sistemică.

Egalitatea saturaţiei oxigenului în sânge, în cele patru camere cardiace (semn patognomonic).

Aspecte generale

Comunicarea venoasă pulmonară anormală totală (TAPVC) este un defect relativ rar, reprezentând aproximativ 2% din toate cazurile de defecte cardiace congenitale. TAPVC cuprinde o serie de anomalii în care venele pulmonare sunt conectate direct la circulaţia venoasă sistemică prin comunicări splanhnice persistente. Această anomalie rezultă dintr-o defecţiune în secvenţa de dezvoltare a drenajului venos din plexul splanhnic în atriul stâng. Cel mai comun sistem de clasificare pentru aceste anomalii le grupează în patru categorii: supracardiacă (tipul 1), cardiacă (tipul 2), infracardiacă (tipul 3) şi mixtă (Figura 19-28). Comunicarea venoasă pulmonară anormală este descrisă ca parţială atunci când unele, dar nu toate, vasele de drenaj se varsă în atriul stâng, în timp ce venele rămase comunică cu unul sau mai multe vase venoase splanhnice persistente.

Tahicardia arterei pulmonare (TAP) poate fi clasificată şi în funcţie de prezenţa sau absenţa obstrucţiei. Invazia structurilor înconjurătoare sau calibrul inadecvat al venei (venelor) pulmonare provoacă grade variabile de obstrucţie. În cazul TAP supracardiac, această obstrucţie este cauzată de compresia venei verticale ascendente între bronhia principală stângă şi artera pulmonară ipsilaterală sau de stenoza la inserţia venei verticale în vena brahiocefalică. Toate anomaliile infracardiace implică obstrucţie, deoarece sângele venos pulmonar trebuie să treacă prin sinusoidele hepatice. Anomaliile cardiace sunt rareori însoţite de obstrucţie.

Anomaliile arterei pulmonare de tip 1 (supracardiac) se găsesc la aproximativ 45% dintre pacienţi; la aceştia, vena pulmonară comună drenează superior în trunchiul brahiocefalic, vena cavă superioară sau vena azygos prin vena verticală ascendentă. Tahicardia arterei pulmonare (TAP) de tip 2 (cardiac) afectează aproximativ 25% dintre pacienţi, iar în aceste cazuri, venele pulmonare confluente drenează în sinusul coronar sau, rareori, fiecare dintre aceste vase comunică separat cu atriul drept. Aproximativ 25% dintre pacienţi au TAP de tip 3 (infracardiac), iar la aceştia, venele pulmonare confluente drenează într-o venă verticală descendentă, prin diafragmă şi în vena portă sau în ductul venos (sau ductus venosus). În cele din urmă, TAPVC-urile de tip mixt afectează 5% dintre pacienţi şi pot include oricare (sau toate) dintre celelalte trei tipuri.

Manifestări clinice

Tahicardiile arterelor pulmonare (TAP) provoacă leziuni de amestecare deoarece sângele oxigenat din sistemul venos pulmonar se drenează în circulaţia venoasă sistemică.

Dimensiunea defectului septal atrial (DSA) determină distribuţia fluxului sanguin. Majoritatea pacienţilor cu TAP neobstrucţionate prezintă puţine sau deloc simptome în timpul copilăriei, iar semnele şi simptomele pe care le dezvoltă sunt similare cu cele ale unui DSA. La nou-născuţii cu TAP obstrucţionate, drenajul venos din vasculatura pulmonară este scăzut, ducând la hipertensiune venoasă pulmonară şi edem. În cazuri severe, creşterea presiunii provoacă vasoconstricţie reflexă a vaselor pulmonare, cu hipertensiune pulmonară. Pacienţii cu obstrucţie prezintă cianoză profundă la începutul vieţii, cauzată de edem pulmonar.

Diagnosticul poate fi stabilit prin identificarea ecocardiografică a comunicărilor anormale ale venelor pulmonare care drenează în sistemul venos sistemic. De asemenea, este posibilă delimitarea defectelor septale atriale şi a altor anomalii conexe. Cateterizarea cardiacă este rareori necesară, cu excepţia cazului în care este necesară măsurarea rezistenţei vasculare pulmonare.

Vena portă sau canalul venos

Tipul 3

Figura 19-28. Tipuri comune de comunicare venoasă pulmonară anormală totală. Tipul 1: Venele pulmonare comunică cu o venă verticală stângă persistentă, trunchiul venos brahiocefalic şi vena cavă superioară dreaptă. Tipul 2: Venele pulmonare comunică cu o venă descendentă anormală, o venă portă sau un canal venos persistent şi uneori cu vena cavă inferioară.

Blocajele arterelor pulmonare (BAP) se tratează prin intervenţie chirurgicală. Se poate administra tratament medical pentru stabilizarea pacienţilor cu obstrucţie, dar adesea nu dă rezultate bune, iar intervenţia chirurgicală nu trebuie amânată.

Tratament

Principiul reparării chirurgicale este de a stabili o comunicare neobstrucţionată între venele pulmonare convergente şi atriul stâng, de a întrerupe conexiunile cu circulaţia venoasă sistemică şi de a închide defectul septal atrial. Tipul specific de reparare depinde de tipul de comunicare anormală.

Tahicardia arterei pulmonare supracardiace (TAPVC). Această afecţiune poate fi reparată cu hipotermie moderată şi canulare bicavă sau printr-o scurtă perioadă de stop circulator hipotermic. Cea mai bună procedură este retragerea aortei ascendente spre stânga şi a venei cave superioare spre dreapta pentru a obţine o expunere adecvată a venelor pulmonare confluente. Această tehnică oferă o expunere excelentă fără a distorsiona structurile cardiace sau venoase. Vena verticală poate fi identificată şi ligaturată (chiar înainte de orificiul de confluenţă) în afara pericardului, la nivelul venei brahiocefalice. Se face o incizie transversală la confluenţa venelor pulmonare şi se face o altă incizie paralelă în cupola atriului stâng, începând de la baza apendicelui atrial stâng. Vena pulmonară comună este apoi anastomozată la atriul stâng, având grijă să nu se creeze o comunicare restrictivă. În final, se efectuează o atriotomie pentru a închide defectul septal atrial stâng (LAD).

TAPVC cardiac. Repararea acestei anomalii poate fi efectuată prin canulare bicavală şi hipotermie moderată (28 până la 32°C) şi utilizarea ventuzelor sau a unei seringi cu bulb (de tipul utilizat în cardiotomie) pentru a capta returul venos pulmonar. Se efectuează o atriotomie dreaptă pentru a identifica defectul septal atrial drept (RAD) şi orificiul sinusului coronarian. Tavanul sinusului coronarian este rezecat în atriul stâng, iar apoi se plasează un plasture pericardic sau un material protetic pentru a închide defectul septal interatrial mărit, pentru a realiza o canulare eficientă a returului venos pulmonar către atriul stâng. Sistemul de conducere trece în apropierea sinusului coronarian şi trebuie acordată atenţie la suturarea plasturelui în această regiune pentru a evita blocul cardiac.

PVC-ul infracardiac. O scurtă perioadă de stop circulator hipotermic este adesea necesară pentru a repara comunicările infracardiace. Inima este rotită în sus, iar pericardul posterior este deschis pentru a identifica vena verticală descendentă. Comunicarea este ligaturată la vena verticală descendentă la nivelul diafragmei. Se face o incizie de-a lungul confluenţei venoase pulmonare, împreună cu o incizie paralelă în peretele posterior al atriului stâng. Confluenţa venoasă pulmonară este apoi anastomozată la atriul stâng, având grijă să nu se contracte comunicarea. Ţesut din vena verticală descendentă poate fi utilizat pentru anastomoză. În final, se efectuează o atriotomie dreaptă, iar comunicarea interatrială este închisă prin aceasta.

Obstrucţie venoasă pulmonară recurentă. Accesul la aceste obstrucţii depinde de localizarea lor; se pot forma la nivelul anastomozei sau în venele pulmonare individuale. Manifestarea iniţială a acesteia din urmă poate fi o constricţie anastomotică, deoarece adevărata extindere a obstrucţiei nu este întotdeauna evidentă la început. În multe cazuri, stenozele izolate la nivelul anastomozei dintre vena pulmonară comună şi atriul stâng pot fi reparate prin revizia sau augmentarea plasturelui plasat la locul anastomozei.

Obstrucţiile la gurile de intrare ale venelor pulmonare individuale prezintă provocări mai mari. Iniţial, obstrucţia poate fi limitată la gura vasului, dar în timp stenoza va progresa de-a lungul întregii vene, ajungând la hilul pulmonar. Repararea acestor leziuni implică dificultăţi tehnice, iar recurenţele precoce sunt frecvente. Un tratament nou pentru stenoza venoasă pulmonară recurentă utilizează o tehnică fără suturi şi pericard *in situ* pentru a crea un neoatrium. Teoria din spatele acestei reparaţii se bazează pe conceptul că obstrucţia venoasă pulmonară rezultă din inflamaţia locală indusă de suturile plasate anterior. Această reparare implică...

Se îndepărtează un segment larg din învelişul segmentului stenozat al fiecărei vene pulmonare afectate, de la anastomoza cu atriul stâng până la hilul pulmonar. Se ridică apoi un lambou pericardic larg, având grijă să se evite aderenţele ulterioare şi leziunile nervului frenic. Acest lambou pericardic este rotit peste venele pulmonare expuse şi suturat la peretele atrial stâng, departe de orificiile venoase. Se creează apoi un neoatriu mare în care se poate drena returul venos pulmonar.

Prognoză

Mortalitatea precoce la pacienţii supuşi reparării TAPVC este legată de gradul de obstrucţie iniţială. Riscul chirurgical a fost redus considerabil prin diagnosticarea şi tratamentul

precoce, precum şi prin îngrijirea medicală postoperatorie optimă, inclusiv tratamentul agresiv al hipertensiunii pulmonare. Pacienţii care nu decedează în perioada perioperatorie obţin o supravieţuire şi o stare funcţională excelente.

Între 5 şi 15% dintre pacienţi dezvoltă obstrucţie venoasă pulmonară recurentă. Rezultatele angioplastiei cu balon, plasării de stent sau ambelor au fost descurajatoare, iar stenozele, în general, recidivează. Angioplastia cu plasturi individuali la deschiderea fiecărui vas a fost, de asemenea, efectuată, dar cu rezultate slabe pe termen lung. Transplantul pulmonar a fost luat în considerare pentru cazurile severe de boală bilaterală extinsă. Mortalitatea în urma reintervenţiilor pentru obstrucţii ajunge până la 50% atunci când stenozele sunt bilaterale. Tehnicile fără suturi s-au dovedit a îmbunătăţi ratele de supravieţuire şi a reduce recurenţele în cazurile de obstrucţie venoasă pulmonară recurentă.

Devaney EJ, Ohye RG, Bove EL: Stenoză venoasă pulmonară după repararea conexiunii venoase pulmonare anormale totale. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann 2006;9:51.

Hancock Friesen CL şi colab.: Conexiune venoasă pulmonară anormală totală: o analiză a strategiilor actuale de management într-o singură instituţie. Ann Thorac Surg 2005;79:596.

Kanter KR: Repararea chirurgicală a conexiunii venoase pulmonare anormale totale . Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann 2006;9:40.

Lacour-Gayet F: Intervenţie chirurgicală pentru obstrucţia venoasă pulmonară după repararea returului venos pulmonar anormal total. Semin Thorac Cardio-vasc Surg Pediatr Card Surg Ann 2006;9:45.

Michielon G şi colab.: Conexiune venoasă pulmonară anormală totală: evaluare pe termen lung cu soluţii tehnice în continuă evoluţie. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:184.

Atrezie tricuspidă

Cianoză variabilă.

În general, nu există nicio obstrucţie a fluxului sanguin sistemic.

Ecocardiografia confirmă absenţa valvei tricuspide şi un ventricul drept hipoplazic. Există o penetrare în atriul stâng; morfologia sa este normală, dar este adesea dilatată. Există o comunicare normală între atriul drept şi ventricul prin intermediul valvei mitrale. În schimb, ventriculul drept este foarte mic şi nu are un orificiu de admisie; acesta comunică cu ventriculul stâng printr-un defect septal ventricular complet înconjurat de muşchi. Subtipurile de atrezie tricuspidă se disting în funcţie de relaţia dintre arterele mari. În defectele de tip I (70%), această relaţie este normală; în tipul II (30%), există transpoziţie a arterelor mari; iar în tipul III (rar), există transpoziţie a arterelor mari cu corecţie congenitală. Aceste subtipuri sunt subdivizate în continuare în funcţie de gradul de obstrucţie a circulaţiei pulmonare, care se observă la 47% până la 75% dintre pacienţi. În unele cazuri, există şi obstrucţie a valvei

aortice (10%) sau obstrucţie a arcului aortic (25%). Pacienţii cu atrezie tricuspidiană prezintă un risc mai mare de a dezvolta sindromul Wolff-Parkinson-White, din cauza căilor de circulaţie care pot fi congenitale sau dobândite prin intervenţie chirurgicală.

Manifestări clinice

Tabloul clinic depinde de relaţia dintre marile vase şi gradul de restricţie din septurile interatriale şi interventriculare. La majoritatea sugarilor se observă un anumit grad de cianoză. Scurgerea către circulaţia sistemică nu este de obicei obstrucţionată. Unii sugari cu obstrucţie severă a circulaţiei pulmonare necesită prostaglandine pentru a menţine permeabilitatea canalelor.

Tratament

Măsura paliativă pentru majoritatea pacienţilor este plasarea unui şunt Blalock-Taussig modificat pentru a menţine un flux sanguin adecvat. Uneori, este necesară o măsură mai complexă (de asemenea paliativă), procedura Norwood, atunci când este prezentă transpoziţia arterelor mari. Tratamentul paliativ rămas se efectuează folosind procedurile Fontan şi hemi-Fontan (care vor fi discutate în secţiunea despre sindromul inimii stângi hipoplazice).

Prognoză

Rata generală de supravieţuire pentru pacienţii cu atrezie tricuspidiană este similară cu cea raportată pentru alte leziuni ale unui singur ventricul tratate paliat prin procedura Fontan. Ratele de supravieţuire sunt de 83% la 1 an, 70% la 10 ani şi 60% la 20 de ani.

Hager A şi colab.: Sindromul Wolff-Parkinson-White congenital şi dobândit chirurgical la pacienţii cu atrezie tricuspidiană. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:48.

Rao PS: Atrezie tricuspidiană. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2000;2:507.

Sittiwangkul R şi colab.: Rezultatele atreziei tricuspide în epoca Fontan. Ann Thorac Surg 2004;77:889.

Wald RM şi colab.: Rezultatul după diagnosticul prenatal al atreziei tricuspidiene: o experienţă multicentrică. Am Heart J 2007;153:772.

Aspecte generale

Atrezia tricuspidă apare atunci când inima are un singur ventricul funcţional, deoarece nu există nicio comunicare între ventriculul drept şi atriul ipsilateral. Singura ieşire către atriul drept este printr-un defectu septal atrial. Când *septul primum* are ţesut anevrismal, este posibil ca o pro-

► Sindromul inimii stângi hipoplazice

Diagnosticele prenatale devin din ce în ce mai frecvente.

Predominanță la bărbați.

Dispnee la nou-născut, cu cianoză și colaps hemodinamic la închiderea canalului arterial.

Semne ecocardiografice de atrezie sau stenoză aortică și mitrală, cu ventricul stâng hipoplazic și aortă ascendentă hipoplazică.

Aspecte generale

Mai multe malformaţii cardiovasculare congenitale pot duce la o anatomie cu un singur ventricul funcţional; cele mai frecvente sunt atrezia tricuspidiană, atrezia pulmonară, defectul atrioventricular total dezechilibrat (AV) şi sindromul inimii stângi hipoplazice (HLHS). Acesta din urmă este cea mai frecventă leziune. În Statele Unite, aproximativ 1.000 de sugari se nasc în fiecare an cu sindromul inimii stângi hipoplazice, care este cel mai frecvent dintre defectele cardiace congenitale grave, reprezentând 7 până la 9% din toate anomaliile diagnosticate în primul an de viaţă. Toate leziunile cu un singur ventricul funcţional au caracteristica comună că un singur ventricul poate menţine debitul cardiac. Sindromul inimii stângi hipoplazice cuprinde o serie de anomalii cardiace congenitale care se disting prin absenţa sau hipoplazia marcată a ventriculului drept şi hipoplazia severă a aortei ascendente. În plus, circulaţia depinde de ventricul, prin intermediul unui canal arterial permeabil şi, în mod necesar, de amestecul de sânge venos pulmonar şi sistemic în atriul drept. Aceasta este însoţită de stenoza sau atrezia valvei aortice sau mitrale. În principiu, aorta descendentă este o continuare a canalului arterial, în timp ce aorta ascendentă şi arcul aortic constituie o ramură minusculă a acestui vas. Tratamentul iniţial include perfuzie de prostaglandine pentru a menţine permeabilitatea canalelor, cu corectarea acidozei metabolice. Unii pacienţi necesită intubaţie şi ajustări ale ventilatorului pentru a reduce cantitatea de oxigen suplimentar şi a menţine o $PaCO_2$ de aproximativ 40 mmHg pentru a evita fluxul sanguin pulmonar excesiv.

Tratament

Opţiunile terapeutice pentru tratarea acestei probleme sunt transplantul de inimă şi chirurgia reconstructivă în etape. Având în vedere rezultatele îmbunătăţite, riscurile imunosupresiei şi disponibilitatea limitată a donatorilor, analiza comparativă a riscurilor favorizează repararea în etape, astfel încât majoritatea instituţiilor se străduiesc să facă din aceasta tratamentul principal pentru sindromul inimii stângi hipoplazice. Transplantul este în general rezervat pacienţilor cu risc crescut, cum ar fi cei cu funcţie ventriculară dreaptă deprimată din cauza regurgitării tricuspidiene severe.

Norwood a prezentat primul raport cu rezultate bune în paliaţia sindromului inimii stângi hipoplazice la o serie de sugari operaţi între 1979 şi 1981. De-a lungul anilor, tehnica acestei proceduri a fost rafinată, dar au rămas trei componente fundamentale: rezecţia septului interatrial, anastomoza trunchiului arterei pulmonare la aortă cu o homografă care augmentează arcul aortic şi bypass-ul aortopulmonar. Scopul final al corecţiei chirurgicale în cazurile de cardiopatie cu un singur ventricul este devierea directă şi completă a sângelui din vena cavă către arterele pulmonare. Procedura Fontan a fost efectuată cu succes pentru

prima dată la un pacient cu atrezie tricuspidă, dar de atunci a evoluat într-un mijloc excelent de realizare a reparării fiziologice la pacienţii cu forme mai complexe de cardiopatie cu un singur ventricul. Sângele din vena cavă inferioară se întoarce direct printr-o anastomoză termino-laterală cu artera pulmonară (procedura Glenn bidirecţională) sau printr-o comunicare între atriul drept şi artera pulmonară (procedura hemiFontan), care se efectuează la pacienţii cu vârsta cuprinsă între 4 şi 6 luni. La copiii cu vârsta cuprinsă între 2 şi 4 ani, fluxul din vena cavă inferioară către artera pulmonară este direcţionat prin intermediul unui deflector intraatrial (tehnica tunelului lateral) sau a unui conduct extracardiac. Tot sângele venos pulmonar oxigenat este golit în camera ventriculară prin valvele atrioventriculare şi de acolo este pompat în circulaţia sistemică; între timp, sângele din vena cavă superioară şi inferioară curge direct către plămâni pentru a prelua oxigen înainte de a se întoarce la inimă. Trebuie îndeplinite anumite criterii pentru a efectua procedura Fontan cu o rată scăzută de mortalitate operatorie şi rezultate funcţionale acceptabile. Cele mai importante două cerinţe sunt presiunea arterială pulmonară normală (< 20 mmHg) şi rezistenţa vasculară pulmonară normală (< 2 unităţi Wood pe m2). În plus, funcţia normală a valvelor ventriculare şi atrioventriculare (AV) este esenţială. Procedura Fontan nu poate fi considerată o adevărată operaţie corectivă, dar produce beneficii neegalate de nicio altă tehnică paliativă. Principalele avantaje ale acestei intervenţii sunt restabilirea saturaţiei normale de oxigen în circulaţia sistemică şi reducerea încărcăturii volumetrice ventriculare.

Prognoză

În urmă cu doar două decenii, această tulburare era întotdeauna fatală, dar s-au făcut progrese mari în îmbunătăţirea rezultatelor pentru pacienţii cu sindrom al inimii stângi hipoplazice. Dintre cele trei etape de reparare, procedura Norwood prezintă cel mai mare risc. În Statele Unite, în anii 1990, supravieţuirea în spital după procedura Norwood era de aproximativ 40%; astăzi, anumite centre raportează rate de supravieţuire de 90% sau mai mari. O rată excelentă de supravieţuire de 98% a fost obţinută şi cu procedurile Fontan şi hemiFontan. În general, 75% dintre pacienţii diagnosticaţi cu sindrom al inimii stângi hipoplazice care sunt supuşi procedurii Fontan supravieţuiesc.

Rezultatele actuale ale procedurii Fontan sunt excelente, cu o rată a mortalităţii de 2 până la 9%. În general, supravieţuitorii sunt în stare bună şi majoritatea ating un status funcţional de clasa I sau II conform New York Heart Association. Rezultatele pe termen lung raportate arată o rată de supravieţuire la 5 ani de 93% şi, deşi încurajatoare, uneori se observă complicaţii tardive. Monitorizarea continuă pentru aritmii, insuficienţă cardiacă congenitală, enteropatie cu pierdere de proteine şi disfuncţie hepatică rămâne importantă.

Bove EL, Ohye RG, Devaney EJ: Sindromul inimii stângi hipoplazice: tratament chirurgical convenţional. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2004;7:3.

Bove EL şi colab.: Repararea valvei tricuspide pentru sindromul inimii stângi hipoplazice şi insuficienţa ventriculului drept. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2007;10:101.

Hirsch JC şi colab.: Procedura Fontan cu tunel lateral pentru sindromul inimii stângi hipoplazice: rezultate a 100 de pacienţi consecutivi. Pediatr Cardiol 2007;28:426.

Pizarro C şi colab.: Conexiunea dintre ventriculul drept şi artera pulmonară îmbunătăţeşte prognosticul după stadiul I Norwood pentru sindromul inimii stângi hipoplazice. Circulation 2003;108(Supl. 1):II155.

Stasik CN şi colab.: Rezultate actuale şi factori de risc pentru procedura Norwood. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:412.

DEFECTOS CARDIACOS ACIANÓTICOS

Derivación de stânga a dreapta

► Comunicarea interauriculară

Asimptomatic în copilărie; uneori, se dezvoltă aritmii atriale tardive.

Uneori, cianoza apare din cauza sindromului Eisenmenger.

S2 fix foarte divizat, cu un suflu de ejecţie de 1 până la 3/6 la marginea inferioară stângă a sternului.

Cardiomegalia se observă la radiografia toracică.

Ecocardiografia demonstrează un şunt la nivel atrial.

Aspecte generale

Septarea cardiacă are loc între a treia şi a şasea săptămână de dezvoltare fetală. *Septum primum* porneşte de la rădăcina atriului primitiv şi se extinde în jos, divizând iniţial atriul primitiv. La marginea inferioară a *septului primum* se află o deschidere numită *ostium primum,* care se obliterează atunci când *septum primum* fuzionează cu pernele endocardice. Înainte ca *ostium primum să se închidă,* ostium secundum se formează în porţiunea mijlocie a *septului primum .* Septum *secundum* îşi are originea, de asemenea, din acoperişul atriului, coboară în partea dreaptă a *septului primum* şi acoperă *ostium secundum.* Acesta formează o clapă valvulară prin care curge sângele din vena cavă inferioară, în principal sub marginea septului *secundum* , şi trece prin *ostium secundum* pentru a ajunge în atriul stâng. Această cale se închide de obicei la naştere din cauza presiunii crescute din atriul stâng.

Un defect septal atrial (DSA) este o perforaţie a septului care separă atriile (Figura 19-29). DSA-urile sunt al treilea cel mai frecvent defect cardiac congenital, apărând la aproximativ 1 din 1.000 de naşteri vii şi reprezentând 10% din toate defectele cardiace congenitale. Al doilea cel mai frecvent DSA este *defectul de septum secundum,* care apare atunci când *ostium secundum* este prea mare pentru a fi acoperit de *septul secundum în sine.* Aproximativ 80% din DSA-uri se datorează *defectelor de ostium secundum. Defectele* de ostium *primum* reprezintă 10% din DSA-uri; acestea sunt cauzate de incapacitatea septului *primum de a fuziona cu perniţele endocardice (defectele de ostium primum* sunt discutate mai târziu în

secţiunea despre DSA-urile *de ostium primum*). Un al treilea tip de defect septal atrial (DSA) este cauzat de defecte ale sinusului venos, reprezentând aproximativ 10% din cazuri. Defectul de CIA sinusal venos este cauzat de fuziunea anormală a vaselor venoase cu atriul şi se caracterizează prin discontinuităţi în porţiunea superioară a septului interatrial, în apropierea deschiderii pentru vena cavă superioară sau, mai rar, în porţiunea inferioară a aceluiaşi sept, în apropierea venei cave inferioare. Adesea, defectele sinusale venoase sunt însoţite de comunicări venoase pulmonare anormale, de obicei cu vena pulmonară superioară dreaptă, care se drenează în vena cavă superioară în apropierea anastomozei cavoatriale. Cel mai rar tip de CIA este defectul septal sinusal coronarian, în care sinusul îşi pierde învelişul. Acesta apare atunci când septul comun care separă sinusul coronarian de atriul stâng, care este adiacent septului interatrial, dispare. Această pierdere a învelişului sinusal coronarian are ca rezultat o comunicare între atriul drept şi cel stâng la locul sinusului coronarian.

Fuziunea incompletă a *septului secundum* cu *septul primum* are ca rezultat o comunicare asemănătoare unei fante, cunoscută sub numele de foramen ovale permeabil (PFO). PFO-urile sunt foarte frecvente în populaţia generală, iar studiile de autopsie au arătat o prevalenţă de 27%. Cazurile de foramen ovale persistent sunt de obicei considerate o formă separată de defect septal atrial din cauza lipsei unui şunt semnificativ; cu toate acestea, ele sunt importante clinic din cauza dezvoltării emboliei paradoxale. În general, emboliile paradoxale sunt cheaguri de sânge care se desprind dintr-o venă sistemică şi călătoresc către plămâni; în schimb, atunci când este prezent un defect septal, acestea pot trece în circulaţia sistemică.

Manifestări clinice

Defectele septale atriale duc la creşterea circulaţiei pulmonare din cauza unui şunt stânga-dreapta. Şunturile la nivel atrial sunt determinate de dimensiunea defectului şi de complianţa ventriculară relativă (adică, sângele umple preferenţial ventriculele care sunt mai distensibile). La naştere, ambele camere au elasticitate egală, dar pe măsură ce rezistenţa vasculară pulmonară (RVP) scade, ventriculul drept se remodelează şi devine mai distensibil. Şuntul prin septul interatrial creşte sarcina volumică asupra hemicardului drept; în plus, întoarcerea venoasă suplimentară creează o altă sarcină volumică pentru acest hemicard, cauzată de întoarcerea venoasă suplimentară către una dintre camere în timpul diastolei.

Supraîncărcarea volumică cauzată de un defectu septal atrial (DSA) este de obicei bine tolerată, iar mulţi pacienţi rămân asimptomatici. Simptomele se dezvoltă atunci când raportul circulaţie pulmonară-sistemică (Qp/Qs) depăşeşte 2. Cele mai frecvente simptome sunt oboseala, dispneea, intoleranţa la efort şi infecţiile respiratorii recurente. Majoritatea pacienţilor vârstnici cu DSA netratat dezvoltă aritmii atriale, iar unii adulţi prezintă insuficienţă cardiacă congestivă şi disfuncţie ventriculară stângă. În cazuri rare, boala vasculară pulmonară obstructivă se dezvoltă ca o complicaţie tardivă a unui DSA netratat.

Manifestările fizice caracteristice pacienţilor cu TSA sunt divizarea celui de-al doilea sunet cardiac şi un suflu.

Un suflu sistolic de ejecţie se aude la marginea sternală superioară stângă din cauza stenozei pulmonare relative (creşterea fluxului sanguin printr-o valvă pulmonară normală). Ocazional, se aude un suflu diastolic prin valva tricuspidă. La unii pacienţi, se detectează un impuls ventricular marcat şi o activitate crescută a componentei pulmonare a celui de-al doilea sunet cardiac, împreună cu hipertensiune pulmonară. Radiografiile toracice arată cardiomegalie, cu hipertrofie a atriului şi ventriculului drept, precum şi a arterei pulmonare. Electrocardiografia demonstrează frecvent deviaţia axială dreaptă şi blocul incomplet de ramură dreaptă. Dacă acesta din urmă este însoţit de deviaţia axială stângă sau ascendentă, trebuie luat în considerare diagnosticul de defect septal atrial (DSAV). Ecocardiografia permite confirmarea diagnosticului de defect septal atrial şi definirea anatomiei defectului. Cateterizarea cardiacă este importantă în cazuri selectate pentru a evalua rezistenţa vasculară pulmonară la pacienţii mai în vârstă, dar este în general utilizată mai mult în scopul terapeutic de pregătire pentru închiderea DAV.

Tratament

Din cauza complicaţiilor pe termen lung asociate cu stenoza aortică (DSA), repararea este recomandată tuturor pacienţilor cu defecte simptomatice, precum şi pacienţilor asimptomatici cu un raport Qp/Qs mai mare de 1,5. Această reparare se efectuează de obicei la copiii de vârstă preşcolară. Închiderea se poate realiza chirurgical sau utilizând un dispozitiv fabricat în laboratorul de cateterism cardiac.

În general, repararea chirurgicală este recomandată pentru defectele mari *de septum primum* şi pentru aproape toate celelalte tipuri de defecte septale atriale. Inima este de obicei expusă printr-o sternotomie mediană. Au fost propuse şi alte abordări chirurgicale (inclusiv tehnici minim invazive), dar fiecare are dezavantajele sale. În majoritatea cazurilor, o incizie limitată pe linia mediană cu divizarea parţială a sternului oferă o expunere adecvată, iar cicatricea rezultată este acceptabilă din punct de vedere estetic. Septul atrial este expus printr-o atriotomie dreaptă. Închiderea primară a defectelor mici *de septum secundum* sau a unui foramen ovale permeabil este uneori posibilă prin suturarea marginii la marginile septului *primum.* Defectele mari sunt cel mai adesea închise cu un plasture (de politetrafluoroetilenă sau pericard autolog) şi o sutură continuă de polipropilenă. În cazurile de drenaj venos pulmonar anormal, se creează un deflector pentru a redirecţiona circulaţia prin defectul septal atrial drept. În toate tipurile acestei afecţiuni, este necesar să se verifice extracţia de gaz din atriul stâng, pentru a evita complicaţiile cauzate de embolia gazoasă.

Primul dispozitiv transcateter pentru închiderea defectului septal atrial (DSA) a fost dezvoltat în 1976. Astăzi, sunt disponibile mai multe dispozitive pentru închiderea percutanată a defectelor septale atriale *de tip ostium secundum* , iar rata de succes cu aceste dispozitive depăşeşte 90%. Închiderea cu aceste dispozitive are avantajul de a provoca mai puţine complicaţii şi de a necesita spitalizări mai scurte. În prezent, închiderea DSA-urilor (defectelor septale atriale percutanate) de *tip ostium secundum* folosind aceste dispozitive a devenit tratamentul standard în principalele instituţii medicale.

Uneori, sunt consultaţi pacienţi adulţi cu defecte septale atriale (DSA) nou diagnosticate. Numeroase studii au confirmat că închiderea acestor defecte la adulţii cu vârsta peste 40 de ani creşte supravieţuirea şi restricţionează dezvoltarea insuficienţei cardiace. Boala vasculară pulmonară obstructivă este în general prezentă atunci când raportul Qp/Qs este mai mic de 1,5, iar raportul dintre rezistenţa vasculară pulmonară (RVP) şi rezistenţa vasculară sistemică (Rp/Rs) este mai mare de 0,7. RVP-urile mai mari de 10 până la 12 unităţi Wood/m^2 reprezintă o contraindicaţie pentru închiderea DSA.

Prognoză

Rata mortalităţii operatorii pentru repararea defectului septal atrial (DSA) este aproape de 0%, iar cele mai frecvente complicaţii postoperatorii sunt aritmiile atriale (1,2%) şi sindromul post-pericardiotomie (4,7%). Supravieţuirea pe termen lung este normală pentru pacienţii care sunt supuşi reparării DSA în timpul copilăriei. Principala complicaţie pe termen lung a închiderii chirurgicale a DSA este dezvoltarea aritmiilor supraventriculare, deşi riscul scade atunci când DSA este închis în timpul copilăriei. Se consideră că persistenţa acestui risc, în ciuda ameliorării supraîncărcării de volum pe partea dreaptă, se datorează remodelării atriale incomplete sau formării cicatricilor atriotomiei. Este necesară monitorizarea pe termen lung pentru a determina dacă dispozitivele de închidere modifică riscul de aritmii atriale.

Christensen DD, Vincent RN, Campbell RM: Prezentarea defectului septal atrial la populaţia pediatrică. Pediatr Cardiol 2005; 26:812.

Cowley CG şi colab.: Comparaţie a rezultatelor închiderii defectului septal atrial secundum prin intervenţie chirurgicală versus ocluzorul septal Amplatzer. Am J Cardiol 2001;88:589.

Hopkins RA şi colab.: Închiderea chirurgicală cu patch a defectelor septale atriale. Ann Thorac Surg 2004;77:2144.

Krasuski RA: Când şi cum să remediem o „gaură în inimă”: abordarea ASD şi PFO. Cleve Clin J Med 2007;74:137.

Purcell IF, Brecker SJ, Ward DE: Închiderea defectelor septului atrial la adulţi utilizând dispozitivul Amplatzer: 100 de pacienţi consecutivi într-un singur centru. Clin Cardiol 2004;27:509.

► Comunicarea interventriculară

Azidomatic dacă este mic.

Dacă este mare, în primele luni de viaţă se dezvoltă insuficienţă cardiacă congestivă semnificativă, cu retard de creştere.

Majoritatea defectelor septale ventriculare se închid spontan.

Suflu pansistolic de 2 până la 2/6, mai intens la marginea stângă a sternului, cu precordiu activ.

Radiografia toracică arată cardiomegalie şi marcaje vasculare pulmonare crescute.

Ecocardiografia demonstrează un şunt ventricular, defineşte tipul anatomic şi relaţia cu marile vase.

Aspecte generale

Septarea ventriculară este un proces complex care necesită dezvoltarea şi alinierea precisă a numeroase structuri, inclusiv septul interventricular muscular, septul atrioventricular (care ia naştere din pernele endocardice) şi septul infundibular (care separă tracturile de ejecţie ale ventriculelor drept şi stâng). Septul membranos este o porţiune fibroasă a septului interventricular, situată adiacent corpului său fibros central (unde inelele valvelor mitrală, tricuspidă şi aortică intră în contact).

Defectele septale ventriculare (DVS) sunt cele mai frecvente defecte cardiace (cu excepţia valvelor aortice bicuspide, care se găsesc la doar 1,3% din populaţie). Aproximativ 4 din 1.000 de nou-născuţi vii au o DVS, ceea ce reprezintă aproximativ

Defectele septale ventriculare (CIV) reprezintă 40% din toate defectele cardiace congenitale. CIV sunt clasificate în funcţie de localizarea lor în septul interventricular (Figura 19-30). Cele mai frecvente sunt CIV perimembranoase (80%), situate în septul membranos. CIV de intrare (5%) sunt situate sub valva septală a valvei tricuspide şi sunt cunoscute şi sub denumirea de defecte atrioventriculare (AV) de tip conduct. Comunicările situate sus în septul interventricular sunt CIV de ieşire (10%); aceste CIV sunt caracterizate prin proximitatea lor faţă de valvele pulmonară şi aortică. Sunt cunoscute şi sub alte denumiri, cum ar fi CIV supracrestal, infundibular sau CIV subarterial cu dublu efect. CIV de ieşire sunt mai frecvente în populaţia asiatică. Defectele septale ventriculare trabeculare (sau musculare) (5%) sunt complet înconjurate de muşchi; în multe cazuri, sunt multiple şi sunt asociate cu defecte perimembranoase sau de ieşire. Aceste comunicări pot varia în dimensiune. Prin definiţie, o comunicare interventriculară se spune că este nerestrictivă atunci când dimensiunea sa (sau dimensiunea combinată a mai multor defecte) este mai mare sau egală cu cea a inelului aortic.

Manifestări clinice

Şunturile provoacă creşteri ale fluxului sanguin pulmonar, în principal din cauza şuntării stânga-dreapta în timpul sistolei, ceea ce creşte sarcina volumică asupra hemicardului stâng (atriul şi ventriculul stâng primesc un retur venos mai mare în timpul diastolei). Nu există nicio sarcină volumică asupra ventriculului drept (ventriculul stâng ejectează sânge prin şunt direct în circulaţia pulmonară), dar primeşte o sarcină de presiune. Volumul de sânge şuntat depinde de dimensiunea defectului şi de raportul Rp/Rs. După naştere, rezistenţa vasculară pulmonară (RVP) rămâne ridicată, iar uneori şuntarea prin şunt este minimă. De obicei, în primele săptămâni de viaţă, şuntarea creşte, iar RVP scade. Prin urmare, este posibil ca un pacient cu un defect septal ventricular mare să dezvolte o RVP ridicată.

Valvă pulmonară

Defect supracrestal

Creasta supraventriculară

Defect membranos

Figura 19-30. Localizarea anatomică a diferitelor comunicări interventriculare. Peretele ventricular drept a fost îndepărtat pentru a arăta septul interventricular.

Sugarul poate fi asimptomatic la naştere, dar mai devreme sau mai târziu va dezvolta insuficienţă cardiacă congestivă.

Istoricul natural al VS izolate variază considerabil de la pacient la pacient. Majoritatea acestor comunicări sunt restrictive şi, de obicei, apropiate în primul an de viaţă. VS mari sunt nerestrictive şi, în partea dreaptă, cresc presiunile ventriculare şi pulmonare la sau aproape acelaşi nivel cu presiunile sistemice, în timp ce fluxul sanguin pulmonar creşte, cu raporturi Qp/Qs mai mari de 2,5 până la 3. VS moderate sunt restrictive, cu presiuni pulmonare la jumătate din presiunea sistemică (sau mai mici) şi raporturi Qp/Qs de 1,5 până la 2,5. VS mici sunt foarte restrictive, cu presiune ventriculară normală şi un raport Qp/Qs mai mic de 1,5. Pacienţii cu VS mari dezvoltă de obicei simptome de insuficienţă cardiacă congestivă până la vârsta de două luni. Circulaţia pulmonară excesivă netratată duce la boală vasculară pulmonară obstructivă până în al doilea an de viaţă. Pacienţii cu VS foarte mici rămân asimptomatici. La cei cu o VSD la nivelul ejecţiei, poate apărea prolapsul valvei aortice, ceea ce va duce în consecinţă la insuficienţă.

Semnele de insuficienţă cardiacă la sugarii cu defect septal ventricular mare includ tahipnee, hepatomegalie, dificultăţi de hrănire şi întârziere a creşterii. La examenul fizic se aude un suflu pansistolic la marginea sternală stângă. Suflul este de obicei mai puternic în cazurile de defecte mai mici. Precordiul este activ. Componenta pulmonară a celui de-al doilea zgomot cardiac este accentuată în cazurile de hipertensiune pulmonară. Radiografiile toracice arată semne de creştere a presiunii vasculare pulmonare şi cardiomegalie. Electrocardiograma este importantă pentru detectarea hipertrofiei ventriculare stângi.

Pacienţii cu defecte septale ventriculare mici prezintă şuntări reduse, de obicei rămân asimptomatici şi au doar un suflu pansistolic. Cei cu defecte septale ventriculare moderate prezintă simptome şi semne proporţionale cu gradul de şuntare.

La pacienţii care dezvoltă o boală vasculară pulmonară semnificativă, volumul şuntului stânga-dreapta este mai mic şi suflul poate dispărea. Fiziologia Eisenmenger se dezvoltă atunci când şuntul se inversează şi se propagă de la dreapta la stânga, rezultând cianoză.

Diagnosticul de VSD este confirmat prin ecocardiografie, care defineşte cu precizie anatomia şi permite excluderea altor defecte conexe. Cateterismul cardiac este utilizat în cazuri selectate de copii mai mari sau adulţi cu probabilă rezistenţă vasculară pulmonară (RVP) crescută. RVP se calculează folosind următoarea formulă: RVP = *(PAmed - LA)/Qp,* unde *PAmed este* presiunea arterială pulmonară *medie , iar LA este* presiunea atrială stângă. Unitatea de rezistenţă în această formulă (cu presiunea în milimetri de mercur şi debitul în litri pe minut) este unitatea Woods (exprimată în dine-s/cm^5, înmulţită cu 80). RVP poate fi fixă sau reactivă, iar răspunsul la diverşi vasodilatatori pulmonari poate fi evaluat în timpul cateterismului cardiac.

Tratament

Tipul de tratament administrat unui pacient cu defect septal ventricular (DVS) depinde de dimensiunea defectului, volumul şuntului şi rezistenţa vasculară pulmonară. În general, repararea chirurgicală este necesară pentru pacienţii cu DVS şi insuficienţă cardiacă congestivă sau întârziere a creşterii. Atunci când simptomele de congestie pot fi gestionate medical, intervenţia chirurgicală poate fi amânată până când sugarul împlineşte vârsta de şase luni. Monitorizarea copiilor cu DVS moderate poate fi sigură. Dacă închiderea nu a avut loc până la vârsta şcolară, este indicată închiderea chirurgicală. DVS mici

Pacienţii cu un raport Qp/Qs mai mic de 1,5 nu necesită închidere. Aceşti pacienţi prezintă un risc mic pe termen lung de endocardită, dar acest risc poate fi redus la minimum prin profilaxie antibiotică adecvată. Sugarii cu valve ale tractului de ejecţie se confruntă cu un risc semnificativ de a dezvolta regurgitare aortică din cauza prolapsului valvular şi, prin urmare, toţi vor necesita închidere chirurgicală. Toţi copiii mai mari şi adulţii cu această afecţiune trebuie supuşi unui cateterism pulmonar pentru a evalua circulaţia pulmonară. Intervenţia chirurgicală este contraindicată atunci când rezistenţa vasculară pulmonară este fixă şi mai mare de 8 până la 10 unităţi Wood/m^2.

Aproape întotdeauna, pentru a expune septul ventricular, se efectuează o atriotomie dreaptă, iar valvele valvei tricuspide sunt retrase. Această procedură oferă acces la defectele septale ventriculare perimembranare, de intrare şi majoritatea defectelor septale trabeculare. Defectele tractului de ejecţie sunt adesea mai bine expuse printr-o arteriotomie pulmonară, deoarece defectul este situat chiar sub valva pulmonară. Defectele septale ventriculare ventriculare sunt situate în apropierea apexului ventricular şi sunt uneori foarte dificil de expus, aşa că ocazional este necesară o ventriculotomie apicală. După expunerea defectului, acesta este închis cu un plasture de politetrafluoroetilenă şi o sutură continuă de polipropilenă, deşi unele centre preferă plasturi din alte materiale şi suturi întrerupte. O înţelegere aprofundată a anatomiei ţesuturilor de conducere este esenţială la închiderea unui defect septal ventricular. Nodul AV este o structură atrială situată la vârful unui triunghi anatomic (cunoscut sub numele de triunghiul lui Koch) format de sinusul coronarian, tendonul lui Todaro (un fascicul proeminent care ia naştere din vena cavă inferioară şi se inserează în septul interatrial) şi inserţia septală a valvei tricuspide. Nodul dă naştere fasciculului lui His, care trece prin joncţiunea AV sub septul membranos. La mică distanţă, se bifurcă în ramuri stânga şi dreaptă, fiecare extinzându-se de-a lungul unei părţi a septului interventricular muscular. În cazul disfuncţiilor ventriculare interventrale (DVS) perimembranare, fasciculul lui His trece în spatele şi sub marginea defectului, de obicei pe partea ventriculară stângă. Această zonă este critică, iar suturile de pe partea ventriculară dreaptă trebuie să fie superficiale şi plasate la câţiva milimetri de marginea defectului. De obicei, fasciculul lui His se extinde şi de-a lungul marginii posteroinferioare a DVS. De obicei, ţesuturile conductoare sunt situate departe de orificiul de ieşire şi de DVS-urile trabeculare.

Cerclajul arterei pulmonare este o procedură paliativă efectuată pentru a proteja circulaţia pulmonară de fluxul sanguin excesiv. În prezent, această procedură se efectuează doar la pacienţii pentru care închiderea venei pulmonare este considerată inadecvată, fie din cauza unei afecţiuni conexe, fie a complexităţii anatomice, cum ar fi venele pulmonare trabeculare multiple (un *sept „de tip brânză elveţiană").* O bandă elastică este plasată în jurul arterei

pulmonare principale şi strânsă pentru a se asigura că presiunea din porţiunea distală a arterei pulmonare este de aproximativ jumătate din presiunea sistemică. Banda elastică este fixată la adventicia arterei pulmonare pentru a preveni deplasarea. Migrarea distală a benzii poate provoca îngustarea şi creşterea afectată a uneia sau ambelor ramuri ale arterei pulmonare, în timp ce migrarea proximală poate provoca deformarea valvei pulmonare. Banda elastică este îndepărtată ulterior, când închiderea venei pulmonare este considerată adecvată pentru pacient. De obicei, este necesară şi repararea trunchiului arterei pulmonare la locul benzii elastice şi poate fi efectuată prin rezecţie cicatricială şi închidere primară sau prin reparare cu plasture.

Recent, au fost dezvoltate dispozitive transcateter care permit închiderea unor defecte septale ventriculare (CIV) în laboratorul de cateterism. Pentru anumite CIV specifice, cum ar fi CIV musculare, această tehnică poate fi preferabilă. Principalele complicaţii asociate cu utilizarea dispozitivelor de închidere sunt blocul cardiac (3,8%), embolizarea în interiorul dispozitivului (0,01%) şi insuficienţa aortică (0,03%). În cazul CIV perimembranoase, riscurile asociate cu utilizarea dispozitivelor de închidere sunt mai mari decât cele asociate cu închiderea chirurgicală tradiţională.

Prognoză

Închiderea chirurgicală a defectelor septale ventriculare (DVS) are o rată a mortalităţii mai mică de 1%. Printre complicaţiile posibile se numără lezarea ţesuturilor de conducere sau a valvelor tricuspide sau aortice. Ocazional, blocul cardiac tranzitoriu apare din cauza inflamaţiei ţesuturilor sau a leziunilor de retracţie, dar blocul cardiac permanent apare în mai puţin de 1% din cazuri. În general, atunci când se dezvoltă blocul cardiac, pacientul este ţinut sub observaţie timp de 7 până la 10 zile înainte de implantarea unui stimulator cardiac permanent. Uneori, apare regurgitarea tricuspidiană, precipitată de distorsiunea inelară sau restricţia cordonului cardiac cauzată de plasture sau suturile din DVS. Lezarea valvei aortice cu suturi inadecvate este, de asemenea, posibilă (în special în defectele perimembranoase şi ale tractului de ejecţie). Un DVS rezidual se observă în aproximativ 5% din cazuri, iar reoperaţia este indicată atunci când persistă un şunt semnificativ (Qp/Qs >1,5) sau diametrul defectului rezidual este mai mare de 2 mm. Raportul Qp /Qs poate fi calculat prin măsurarea saturaţiilor de oxigen şi aplicarea următoarei formule: *Qp /Qs = (Ao - SVC)/(PV-PA),* unde *Ao* este saturaţia aortică (sau sistemică), *SVC* este saturaţia de oxigen din sângele venei cave superioare, *PV* este saturaţia din venele pulmonare (de obicei estimată la 95 până la 100%), iar PA este saturaţia din arterele pulmonare.

Ecocardiografia este utilizată în mod curent în timpul operaţiei pentru a identifica defectele reziduale, care pot necesita reparaţii înainte ca pacientul să părăsească sala de operaţie.

Anderson H şi colab.: Blocul cardiac complet după închiderea chirurgicală a defectelor septale ventriculare reprezintă încă o problemă? Ann Thorac Surg 2006;82:948.

Carminati M şi colab.: Închiderea transcateter a defectelor septale ventriculare congenitale: rezultatele registrului european. Eur Heart J 2007;28:2361.

Dodge-Khatami A şi colab.: Închiderea spontană a
defectelor septale ventriculare reziduale mici după repararea chirurgicală. Ann Thorac Surg 2007;83:902.

McDaniel NL: Defecte septale ventriculare şi atriale. Pediatr Rev 2001;22:265.

Tweddell JS, Pelech AN, Frommelt PC: Defectul septal ventricular şi regurgitarea valvei aortice: fiziopatologie şi indicaţii chirurgicale. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2006;9:147.

Defecte atrioventriculare

Defecte frecvente la pacienţii cu trisomie 21.

Insuficienţa cardiacă congestivă se dezvoltă în copilăria timpurie.

Radiografia toracică arată cardiomegalie şi marcaje vasculare pulmonare crescute.

Ecocardiografia evidenţiază cardiomegalie şi creşterea marcajelor vasculare pulmonare.

Electrocardiografia detectează deviaţia axului stâng.

Ecocardiogramele arată că valvele atrioventriculare stânga şi dreapta sunt în acelaşi plan, cu un orificiu comun şi comunicări interatriale, interventriculare sau ambele.

Aspecte generale

Anomalia embriologică care cauzează defectele atrioventriculare (DSAV) este lipsa dezvoltării corecte a pernelor endocardice, rezultând diverse defecte septale atriale şi interventriculare, precum şi malformaţii ale valvei AV. DSAV constituie un grup de anomalii congenitale cauzate de diverse defecte ale septului atrioventricular care se formează chiar deasupra sau chiar dedesubtul valvelor AV. Alţi termeni utilizaţi frecvent pentru a se referi la DSVAV sunt: defectul septal atrioventricular, defectele pernei miocardice şi defectul septal ventricular patent. În cazurile de DSVAV complet, există un singur orificiu comun pentru o singură valvă AV cu cinci valve, situate deasupra ventriculului stâng şi drept. Când DSVAV este incomplet, există un orificiu separat pentru fiecare valvă AV (tricuspida şi mitrala) şi, fără excepţie, valva mitrală are o fantă în valva anterioară. Majoritatea DSVAV nu implică un şunt ventricular, astfel încât clasificarea lor ca complete sau incomplete depinde exclusiv de anatomia valvulară, nu de prezenţa sau absenţa unui defect septal ventricular. Defectele incomplete fără şunt ventricular sunt cunoscute şi sub denumirea de defecte septale atriale (DSA), iar cele cu defect septal ventricular sunt descrise ca DVA intermediare sau tranzitorii. DVA reprezintă aproximativ 4% din defectele cardiace congenitale şi, în multe cazuri, sunt asociate cu alte malformaţii cardiace. Aceste defecte cauzează 30 până la 40% din anomaliile cardiace observate la pacienţii cu sindrom Down.

Disfuncţiile atrioventriculare (DSAV) se caracterizează prin existenţa unui orificiu atrioventricular comun, în loc de orificii individuale pentru valvele mitrală şi tricuspidă;

acest lucru are ca rezultat DSA şi un DSV de tip intrare (Figura 19-31). Rastelli a împărţit clasele de DAV în trei tipuri, în funcţie de morfologia valvei atrioventriculare anterioare a valvei atrioventriculare comune, după cum urmează:

Tipul A: valva superioară (anterioră) este divizată şi ataşată de sept prin inserţii multiple.

Tipul B: valva anterioară este ataşată de un muşchi papilar din ventriculul drept.

Tipul C: supapa anterioară pluteşte liber, fără inserţii, cu excepţia inelului supapei.

Când ambele valve AV, stânga şi dreapta, împart orificiul valvei AV în mod egal, se spune că diafragma ventriculară stângă (DSAV) este echilibrată. Ocazional, orificiul este mai favorabil valvei drepte (dominanţă dreaptă) sau valvei stângi (dominanţă stângă). Când dominanţa dreaptă este proeminentă, valva şi ventriculul stâng sunt hipoplazice şi adesea coexistă cu alte anomalii ipsilaterale, cum ar fi stenoza aortică, aorta hipoplazică şi coarctaţia de aortă. În schimb, dominanţa stângă semnificativă are ca rezultat deficienţa valvei AV dreaptă şi hipoplazia corespunzătoare a ventriculului drept, stenoză sau atrezie pulmonară şi tromboză toroidală (TOF). Pacienţii cu dezechilibru sever necesită reconstrucţie a unui singur ventricul în etape.

În disfuncţia arteriovenoasă atrială (AVSD), ţesuturile de conducere sunt deplasate, ceea ce prezintă un risc în timpul intervenţiei chirurgicale de reparare. Nodul AV este situat posteroinferior faţă de poziţia sa normală, adică spre sinusul coronar, în triunghiul lui Koch. Acest triunghi este delimitat de sinusul coronar, inserţia valvei inferioare şi marginea atriului drept. Fasciculul lui His este situat anterosuperior şi se extinde de-a lungul părţii stângi a crestei ventriculului drept, dând naştere ramurii stângi a fasciculului şi continuă spre ramura dreaptă a fasciculului.

Mai multe anomalii cardiace cauzează disfuncţie arteriovenoasă a ventriculului stâng (DSAV), cum ar fi capul capului (PDA) (10%) şi fibrilaţia atrială tomografică (TOF) (10%). Principalele anomalii ale valvei AV stângi sunt un singur muşchi papilar (valva mitrală paraşută) (2 până la 6%) şi o valvă mitrală cu orificiu dublu (8 până la 14%). Trei procente dintre pacienţii cu DAV au o vena cavă superioară stângă persistentă, cu sau fără sinus coronarian expus. Ventriculul drept cu orificiu dublu (2%) complică foarte mult afecţiunea şi poate chiar împiedica corecţia chirurgicală completă. Aşa cum s-a menţionat, obstrucţia tractului de ejecţie al ventriculului stâng, din cauza stenozei subaortice sau a ţesutului redundant, se observă în 4 până la 7% din cazuri. Rareori, transpoziţia marilor artere şi obstrucţia tractului de ejecţie al ventriculului stâng au fost raportate ca tulburări însoţitoare.

Manifestări clinice

Caracteristicile hemodinamice predominante în cazurile de defect septal ventricular (DSAV) se datorează şuntării stânga-dreapta în atrii şi ventricule. La pacienţii cu DAV incomplet fără defect septal ventricular, hemodinamica şi tabloul clinic sunt similare.

Persoanele cu defecte septale atriale (DSA) *de tip ostium secundum* cu supraîncărcare de volum în atriul şi ventriculul drept sunt de obicei afectate. Pacienţii cu DSA complete cu

defecte septale atriale şi ventriculare prezintă, în general, manifestări precoce în timpul copilăriei, prezentând semne şi simptome de insuficienţă cardiacă congestivă. Aproximativ 10% dintre aceşti pacienţi suferă, de asemenea, de regurgitare a valvei atrioventriculare (AV) moderată până la severă, care le agravează tabloul clinic. Examinarea fizică relevă un precordium hiperactiv, adesea cu un thrill puternic. Auscultaţia poate releva un suflu sistolic la marginea sternală stângă, un suflu înalt la apex din cauza regurgitării AV stângi şi un suflu de ascită pe valva AV comună. Când rezistenţa vasculară pulmonară este mare, se poate detecta divizarea primului sunet cardiac. Radiografiile toracice arată cardiomegalie şi supraîncărcare circulatorie pulmonară. Electrocardiograma relevă hipertrofie biventriculară, mărire atrială, un interval PR prelungit, deviaţie a axului stâng şi o buclă în sens invers acelor de ceasornic în planul frontal. Ecocardiografia Doppler este diagnostică, deoarece permite definirea nivelurilor şunturilor atriale şi ventriculare, a anatomiei valvulare şi a oricăror alte anomalii conexe. Până la 90% dintre persoanele netratate cu AVSD dezvoltă boală vasculară pulmonară, de obicei până la vârsta de un an, din cauza unui şunt stânga-dreapta mare, care poate fi exacerbată de regurgitarea valvei AV coexistente. Pacienţii cu trisomie 21 dezvoltă de obicei boală vasculară pulmonară obstructivă la o vârstă mai mică decât sugarii normocromozomiali; această tulburare se datorează bolii căilor respiratorii mici, hipoventilaţiei cronice şi PCO2 crescut. Se administrează un tratament medical iniţial agresiv pentru a ameliora simptomele insuficienţei cardiace congestive. Corecţia chirurgicală trebuie programată să aibă loc când pacientul are vârsta cuprinsă între 3 şi 6 luni. O operaţie mai devreme este indicată atunci când tratamentul medical eşuează.

Cateterismul cardiac trebuie efectuat la pacienţii cu vârsta peste un an care prezintă semne sau simptome de rezistenţă vasculară pulmonară crescută; în unele cazuri, este recomandabilă o evaluare suplimentară pentru anomalii cardiace majore concomitente. În cazul unor niveluri ridicate ale acestei rezistenţe, este important să se măsoare din nou atunci când copilul respiră oxigen 100%, cu sau fără oxid nitric. Dacă rezistenţa vasculară pulmonară (RVP) scade, indică faptul că rezistenţa este în mare parte mecanică şi poate fi tratată preoperator cu manevre de ventilaţie şi oxigen suplimentar şi oxid nitric. S-a demonstrat recent că sildenafilul reduce creşterile RVP la copiii cu cardiopatie congenitală. Repararea este în general considerată contraindicată atunci când RVP este foarte mare (mai mare de 10 unităţi Wood/m^2) şi nu scade odată cu administrarea de oxigen.

Tratament

Aproape întotdeauna, tratamentul chirurgical este necesar la observarea simptomelor pentru a preveni o deteriorare clinică ulterioară. Chiar şi la pacienţii asimptomatici, este recomandat să se efectueze operaţia înainte de a împlini vârsta de 6 luni. Ligatura trunchiului arterei pulmonare (care permite amânarea operaţiei până când copilul este mai mare) nu se mai efectuează, cu excepţia unor cazuri selectate de ventricul unic funcţional (complex sau nu) şi la pacienţii cu greutate foarte mică la naştere, la sugarii prematuri sau la cei aflaţi în stare clinică foarte precară. Cu această tehnică, copilul este expus riscului de a necesita două intervenţii chirurgicale, iar rata mortalităţii generale este mai mare decât cea

rezultată în urma reparării primare la început de viaţă. Majoritatea pacienţilor cu AVSD incompletă necesită reparare în primii ani de viaţă.

Două tehnici principale sunt utilizate pentru repararea defectului septal atrial (DSAV) complet: tehnicile cu un singur plasture şi tehnicile cu doi plasturi. DAV incomplete sunt reparate cu un singur plasture. Indiferent de tehnica aleasă, obiectivele sunt închiderea defectului septal atrial (DSA) şi a defectului septal ventricular (DSV) şi împărţirea valvei AV comune în două valve competente, nestenotice. Fisura din valva mitrală anterioară este de obicei închisă pentru a reduce riscul de regurgitare mitrală pe termen lung. Tehnica cu doi plasturi implică utilizarea unui plasture pentru DSA şi a unui plasture separat pentru DVS, în timp ce tehnica cu un singur plasture implică separarea valvelor superioare şi inferioare de-a lungul unei linii care le împarte în componentele stânga şi dreaptă; un singur plasture este utilizat pentru a închide defectele septale atriale şi ventriculare, iar marginile valvelor tăiate sunt apoi suspendate de plasture. Când defectul are o componentă DVS mică, se poate utiliza o tehnică modificată cu un singur plasture. Aceasta implică utilizarea unui singur plasture care este suturat direct la marginea VSD, astfel încât valvele să fie „prinse" între plasture şi creasta VSD.

Succesul pe termen scurt şi lung al operaţiei depinde în mare măsură de starea rezistenţei vasculare pulmonare şi de capacitatea chirurgului de a menţine competenţa valvei mitrale. În ţările dezvoltate (din fericire), este relativ rar ca pacienţii să prezinte AVD avansat şi PVR crescută rezistentă la tratament. Rapoartele timpurii au recomandat să nu se închidă fisura valvei AV stângi şi să o trateze ca o structură a valvei tricuspide, dar astăzi majoritatea autorilor consideră închiderea fisurii un mecanism important pentru a preveni regurgitarea valvei AV postoperatorii. Regurgitarea valvei AV la sfârşitul intervenţiei chirurgicale, displazia severă a valvei AV şi eşecul închiderii fisurii s-au dovedit a fi factori de risc semnificativi pentru necesitatea reintervenţiei chirurgicale. Regurgitarea valvei AV stângi postoperatorii semnificativă este, de asemenea, un factor de risc atât pentru mortalitatea operatorie, cât şi pentru cea pe termen lung. Când este prezent un singur muşchi papilar, închiderea completă a fisurii nu se efectuează pentru a evita provocarea stenozei valvei AV stângi. În cazul unei valve cu două orificii, ţesutul de susţinere nu trebuie divizat pentru a crea o valvă cu un singur orificiu.

Prognoză

Mortalitatea operatorie depinde în mare măsură de anomaliile cardiace concomitente şi de regurgitarea valvei atrioventriculare stângi (AV). Mortalitatea prin repararea incompletă a AV este de 0 până la 0,6%, dar creşte la 4 până la 6% atunci când este prezentă regurgitarea AV. În cazurile de reparare completă a AV, mortalitatea fără regurgitare AV este de aproximativ 5%, comparativ cu 13% atunci când este prezentă regurgitare de grad înalt. Diferenţa de mortalitate între pacienţii cu şi fără regurgitare subliniază importanţa unei gestionări atente a valvei AV stângi.

Cel mai adesea, reintervenţia după repararea disfuncţiei arterioventriculare (DAV) se datorează regurgitării valvei atrioventriculare stângi sau dezvoltării stenozei subaortice. Regurgitarea valvei atrioventriculare stângi este observată la 10 până la 15% dintre

pacienţi, iar în 7 până la 12% din cazuri, va fi necesară o intervenţie chirurgicală suplimentară pentru repararea sau înlocuirea valvei. Incidenţa blocului cardiac complet şi permanent este de aproximativ 1%. Această afecţiune este detectată în perioada imediat postoperatorie, este uneori tranzitorie şi este cauzată de edem sau traumatism al nodului AV sau al fasciculului lui His; cu toate acestea, blocul de ramură dreaptă este frecvent (22%).

Backer CL, Stewart RD, Mavroudis C: Care este cea mai bună tehnică pentru repararea completă a canalului atrioventricular? Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007;19:249.

Boening A şi colab.: Rezultate pe termen lung după corectarea chirurgicală a defectelor septale atrioventriculare. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22:167.

Dunlop KA şi colab.: O analiză pe zece ani a defectelor septale atrioventriculare. Cardiol Young 2004;14:15.

Singh RR şi colab.: Repararea precoce a defectului septal atrioventricular complet este sigură şi eficientă. Ann Thorac Surg 2006;82:1598.

Welke KF şi colab.: Perspectivă populaţională asupra rezultatelor pe termen lung după repararea chirurgicală a defectului septal atrioventricular parţial. Ann Thorac Surg 2007;82:624.

Canalul arterial permeabil

Presiune puls lărgită.

Suflu continuu de „maşinărie" care se simte peste marginea superioară stângă a sternului şi radiază în spate.

Foarte frecvent la sugarii prematuri.

Uneori provoacă hipoperfuzie din cauza scurgerii diastolice.

Pacienţii mai în vârstă sunt simptomatici şi au un suflu continuu care se aude în spate şi iradiază în ambele câmpuri pulmonare.

Aspecte generale

Canalul arterial este o structură vasculară normală la făt, care permite sângelui din ventricul să ocolească rezistenţa ridicată a patului vascular pulmonar şi să treacă direct în circulaţia sistemică. Acest canal conectează trunchiul pulmonar (sau, într-un punct proximal, artera pulmonară stângă) la porţiunea proximală a aortei toracice descendente. Histologic, media canalului este compusă predominant din celule musculare netede, în timp ce tunica medie a aortei şi a arterei pulmonare conţine fibre elastice bine dezvoltate. Controlul vascular al canalului este mediat de două mecanisme importante: tensiunea oxigenului şi concentraţia prostaglandinelor. În timpul dezvoltării fetale, tensiunea oxigenului este scăzută, iar prostaglandinele circulante sunt ridicate, ceea ce menţine permeabilitatea ductală. În

ultimul trimestru, canalul devine mai puţin sensibil la prostaglandine şi mai sensibil la efectele tensiunii oxigenului. După naştere, tensiunea oxigenului creşte, iar nivelurile de prostaglandine (furnizate anterior de placentă) scad. Acest lucru determină închiderea canalului arterial, care este de obicei finalizată în 12 până la 24 de ore. După închidere, canalul devine un cordon fibros cunoscut sub numele de ligamentul arterial. Eşecul acestei închideri duce la o afecţiune cunoscută sub numele de duct arterial permeabil (PDA). Această afecţiune afectează aproximativ unul din 1.200 de naşteri vii şi reprezintă 7% din defectele cardiace congenitale. Incidenţa este mult mai mare la sugarii prematuri (peste 20%). Se consideră că această incidenţă ridicată se datorează imaturităţii peretelui canalului, care reduce sensibilitatea acestuia la tensiunea oxigenului.

Uneori, permeabilitatea canalului arterial (PDA) apare ca un defect izolat, dar alteori este însoţită de multe alte anomalii. Permeabilitatea PDA este de dorit în cazurile de diverse defecte în care circulaţia pulmonară este insuficientă (ca în cazurile de atrezie pulmonară) sau în care nu există insuficienţă circulatorie sistemică (ca la pacienţii cu coarctaţie aortică severă). Descoperirea faptului că administrarea de prostaglandine extrinseci menţine permeabilitatea canalului arterial a fost crucială în creşterea ratei de supravieţuire a acestor pacienţi.

Manifestări clinice

Manifestarea fiziologică a unui canal arterial permeabil (PDA) este şuntul sângelui prin canalul arterial. Volumul de sânge şuntat depinde de diametrul canalului arterial şi de raportul dintre rezistenţa vasculară pulmonară şi cea sistemică. La naştere, rezistenţa vasculară pulmonară este redusă dramatic, iar această reducere continuă timp de câteva săptămâni la începutul vieţii extrauterine. În consecinţă, şuntul printr-un canal arterial permeabil se face de la stânga la dreapta. Circulaţia pulmonară excesivă poate culmina cu insuficienţă cardiacă congestivă. În cazuri extreme, se dezvoltă hipotensiune arterială şi perfuzie sistemică slabă. De obicei, pacienţii cu PDA mare care supravieţuiesc copilăriei dezvoltă boală obstructivă vasculară pulmonară. Atunci când rezistenţa vasculară pulmonară este mai mare decât rezistenţa sistemică, aceasta provoacă fiziologia Eisenmenger, în care şuntul prin canalul arterial se inversează şi devine de la dreapta la stânga. Aceasta provoacă cianoză şi, în cele din urmă, insuficienţă ventriculară dreaptă. PDA pot persista până la vârsta adultă fără a provoca simptome sau tulburări fiziologice. Endocardita şi endarterita au fost raportate ca complicaţii pe termen lung ale canalului arterial permeabil.

Simptomele la pacienţii cu duct arterial permeabil sunt proporţionale cu volumul şuntului şi cu prezenţa altor defecte însoţitoare. Şuntul stânga-dreapta provoacă supraîncărcare de volum în partea stângă a inimii. Pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă dezvoltă simptome de tahipnee, tahicardie şi dificultăţi de hrănire. Copiii mai mari prezintă infecţii respiratorii recurente, oboseală şi retard de creştere. Principalele semne fizice sunt o presiune a pulsului lărgită şi un murmur continuu de tip „maşină”, auzit cel mai bine la marginea sternală superioară. Radiografia toracică arată marcaje vasculare pulmonare accentuate şi mărirea inimii stângi. Electrocardiografia poate detecta mărirea ventriculului

stâng şi a atriului. Ecocardiografia este metoda de diagnostic preferată. Cateterizarea cardiacă diagnostică se efectuează numai la pacienţii mai în vârstă cu suspiciune de hipertensiune pulmonară pentru a evalua existenţa bolii vasculare pulmonare obstructive. Principala utilizare a cateterizării la aceşti pacienţi este pentru ocluzia transcateter a ductului arterial permeabil, în cazuri selectate.

Tratament

Canalul arterial permeabil este închis la toţi pacienţii simptomatici. Închiderea este, de asemenea, recomandată la pacienţii asimptomatici pentru a evita riscul de insuficienţă cardiacă, hipertensiune pulmonară şi endocardită. Sunt disponibile trei tratamente pentru închiderea canalului arterial: farmacologic, chirurgical şi endovascular. Indometacinul, care inhibă prostaglandinele, stimulează închiderea la sugarii prematuri. Acest medicament este rareori eficient la sugarii născuţi la termen. Schema de dozare este de 0,1 până la 0,2 mg/kg intravenos, administrată la intervale de 12 sau 24 de ore, pentru un total de trei doze. Această schemă are succes la aproximativ 80% dintre sugari. Cu toate acestea, indometacinul provoacă reacţii adverse şi, prin urmare, este contraindicat la pacienţii cu sepsis, insuficienţă renală, hemoragie intracraniană sau tulburări de coagulare. Pe de altă parte, dacă nu se obţin rezultate după administrarea a două cicluri complete cu acest medicament, pacientul trebuie trimis pentru închidere chirurgicală.

Accesul chirurgical la un canal arterial permeabil se face printr-o toracotomie posterolaterală stângă prin al patrulea spaţiu intercostal. Aorta toracică descendentă este incizată, permiţând retracţia medială a nervului vag. În plus, nervul laringian recurent se curbează în spatele canalului arterial şi trebuie protejat pe tot parcursul procedurii. Disecţia se efectuează pentru a expune anatomia zonei chirurgicale. În multe cazuri, canalul arterial este cea mai mare structură vasculară din zona afectată.

Locul este unic şi nu trebuie confundat cu aorta. Ţesutul canalului este foarte friabil, astfel încât manipularea directă este redusă la minimum. La nou-născuţii prematuri, acesta este controlat cu o singură clemă chirurgicală. Această procedură se efectuează de obicei în unitatea de terapie intensivă neonatală, evitându-se astfel problemele asociate cu transferul pacientului. La copiii puţin mai mari, canalul este ocluzionat cu o ligatură simplă de mătase sau, de preferinţă, prin divizarea ligaturilor pentru a minimiza recurenţa.

Recent, au fost dezvoltate tehnici toracoscopice pentru ligaturarea artrozelor posterioare de cap (AP). Aceste noi tehnici oferă potenţialul de a fi mai puţin dureroase şi de a permite o recuperare mai rapidă; principalele lor dezavantaje sunt că necesită o curbă de învăţare semnificativă, iar procedura durează mai mult.

De asemenea, au fost dezvoltate dispozitive endovasculare pentru ocluzia transcateter a canalului arterial permeabil. Această tehnică s-a dovedit a fi extrem de eficientă la sugarii mai mari, copii şi adulţi cu DPA de dimensiuni mici până la moderate, devenind tratamentul preferat în multe centre. Chirurgia este rezervată cazurilor cu diametru mai mare sau DPA foarte scurte.

Un canal arterial permeabil (PDA) semnificativ este rar întâlnit la adulţi. Aceşti pacienţi necesită o evaluare amănunţită pentru o posibilă boală vasculară pulmonară obstructivă înainte de închiderea canalului. Uneori, atunci când închiderea cu dispozitiv este contraindicată într-un caz, procedura chirurgicală prezintă dificultăţi. Peretele canalului arterial este frecvent calcificat la adulţi, ceea ce face ca ligatura să fie riscantă. În unele cazuri, este necesar bypass-ul cardiopulmonar, cu închiderea canalului din artera pulmonară.

Prognoză

Tehnicile chirurgicale şi transcateter au redus mortalitatea cauzată de închiderea ductului arterial permeabil (PDA) aproape la zero. Complicaţiile probabile includ pneumotoraxul, leziunea recurentă a nervului laringian şi chilotoraxul (datorat leziunii ductului chili). În majoritatea cazurilor, supravieţuirea normală ar trebui să fie obţinută după ligaturarea PDA, dar la sugarii prematuri, acest lucru depinde în primul rând de gradul de prematuritate şi de complicaţiile asociate.

Burke RP şi colab.: Chirurgie toracoscopică videoasistată pentru canalul arterial permeabil la nou-născuţi şi sugari cu greutate mică la naştere. Pediatrics 1999;104(2 Pt 1):227.

Cowley CG, Lloyd TR: Progrese în cateterizarea cardiacă intervenţională în abordările nechirurgicale ale cardiopatiilor congenitale. Curr Opin Pediatr 1999;11:425.

Giroud JM, Jacobs JP: Evoluţia strategiilor pentru gestionarea ductului arterial permeabil. Cardiol Young 2007;17:68.

Malviya M, Ohlsson A, Shah S: Tratament chirurgical versus medicamentos cu inhibitori de ciclooxigenază pentru canalul arterial permeabil simptomatic la sugarii prematuri. Cochrane Database Syst Rev 2008;1.

Anomalii ale hemicardiului drept

► Stenoză pulmonară

Leziunile uşoare până la moderate sunt asimptomatice.

Leziunile severe provoacă insuficienţă cardiacă dreaptă şi cianoză.

Suflu sistolic de ejecţie la marginea superioară stângă a sternului, cu S2 întârziat şi moale.

Se aude un clic de expulzare.

Impulsuri crescute ale ventriculului drept.

Aspecte generale

Stenozele pulmonare izolate constituie 5 până la 8% din toate anomaliile congenitale. Valva pulmonară este de obicei tricuspidă, cu fuziunea comisurilor. Uneori, valva apare îngroşată

şi bombată la ecografie. La majoritatea pacienţilor, această afecţiune este însoţită de un foramen ovale permeabil sau de un *defect septal atrial de tip ostium secundum.* Stenoza pulmonară se poate forma la nivelul sau sub valvele, din cauza îngustării musculare a infundibulului (Figura 19-32).

Manifestări clinice

Sugarii cu stenoză pulmonară severă prezintă adesea retard de creştere, insuficienţă cardiacă dreaptă şi, în unele cazuri, episoade de hipoxie. Sugarii mai mari au de obicei stenoză asimptomatică uşoară până la moderată, dar unii pot prezenta dispnee de efort sau aritmii. Suflul stenozei pulmonare este de obicei proeminent şi, prin urmare, nu este trecut cu vederea în examinările de rutină. Prezenţa unui suflu sistolic de ejecţie ar trebui să impună studii diagnostice suplimentare, inclusiv ecocardiografie. Când stenoza este uşoară sau moderată, simptomele pacientului pot fi monitorizate, dar trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală sau pe bază de cateter în cazurile cu un gradient mai mare de 50 mmHg, hipertrofie ventriculară progresivă sau dezvoltare recentă a regurgitării tricuspidiene.

Tratament

Nou-născuţii cu cianoză profundă datorată stenozei pulmonare severe necesită administrare de PGE1 pentru a menţine permeabilitatea canalului arterial, care, la rândul său, asigură o circulaţie pulmonară adecvată, permiţând stabilizarea pacientului. În cazurile de stenoză pulmonară izolată, valvuloplastia cu balon efectuată de cardiologii intervenţionişti are un succes atât de mare încât a înlocuit intervenţia chirurgicală în majoritatea cazurilor. Dilatarea cu balon este, de asemenea, foarte potrivită pentru sugarii asimptomatici cu presiuni sistemice ale ventriculului drept datorate stenozei pulmonare. Valvulotomia chirurgicală sau plasarea unui plasture transanular pentru stenoza pulmonară sunt rezervate pacienţilor la care dilatarea cu balon a eşuat, celor cu un inel valvular sever hipoplazic sau celor cu alte anomalii conexe, cum ar fi constricţia musculară infundibulară. Când presiunea ventriculară dreaptă creşte la pacienţii mai în vârstă cu stenoză pulmonară izolată şi progresivă, dilatarea electivă cu balon este o opţiune excelentă.

Prognoză

Mortalitatea precoce la pacienţii cu stenoză pulmonară critică variază de la 3% la 10%, iar 10% până la 25% dintre pacienţi prezintă restenoză. După ameliorarea obstrucţiei la nivelul fluxului de ejecţie, apare regresia hipertrofiei ventriculare drepte şi a regurgitării tricuspidiene. Rata generală de supravieţuire pentru stenoza pulmonară izolată este excelentă, dar peste 50% dintre pacienţi necesită intervenţii suplimentare, cum ar fi dilatarea repetată cu balon, înlocuirea valvei pulmonare şi închiderea defectului septal atrial. Aritmiile tardive, atât atriale, cât şi ventriculare, sunt observate în 38% din cazuri.

Earing MG şi colab.: Urmărirea pe termen lung a pacienţilor după tratamentul chirurgical pentru stenoză pulmonară izolată. May Clin Proc 2005;80:871.

Peterson C şi colab.: Rezultate comparative pe termen lung ale intervenţiei chirurgicale versus valvuloplastiei cu balon pentru stenoza valvulară pulmonară la sugari şi copii. Ann Thorac Surg 2003;76:1078.

Poon LK, Menahem S: Regurgitare pulmonară după valvoplastie percutanată cu balon pentru stenoză valvulară pulmonară izolată în copilărie. Cardiol Young 2003;13:444.

► Anomalia lui Ebstein

Momentul apariţiei tulburării şi severitatea simptomelor sunt foarte variabile.

Cianoză şi insuficienţă cardiacă la sugari.

Aritmii atriale nou apărute şi tahicardie reentrantă la copiii mai mari.

Prognosticul este mai rău pentru sugarii simptomatici.

Radiografiile toracice la sugari arată inima caracteristică „de la un perete la altul”.

Electrocardiografia demonstrează bloc de ramură dreaptă, deviaţie a axului stâng şi excitaţie prematură a ventriculului drept.

Aspecte generale

Wilhelm Ebstein a fost primul care a descris, în 1866, anomalia care îi poartă numele, ca o serie întreagă de manifestări clinice ale unei anomalii a valvei tricuspide. În timp, s-a descoperit că această malformaţie este o boală a întregului ventricul drept şi a dezvoltării tricuspide. Ea cuprinde o serie de anomalii anatomice de severitate variabilă, cum ar fi: deplasarea apicală a valvelor septale şi murale ale valvei tricuspide, care nu sunt diferenţiate de miocardul subiacent; subţierea sau atrializarea componentei de influx a ventriculului drept, cu grade variabile de dilatare; şi malformaţia valvei anterosuperioare, cu inserţii anormale, redundanţă şi fenestraţii. Frecvent, multe alte anomalii cardiace sunt asociate cu modificări ale ventriculului drept, cum ar fi defectele septale atriale şi ventriculare, obstrucţia tractului de ejecţie al ventriculului drept şi sindromul Wolff-Parkinson-White. Ocazional, malformaţia Ebstein afectează şi valva atrioventriculară sistemică stângă, în cazurile de transpoziţie corectată congenital.

Manifestări clinice

Această malformaţie este rară, apărând în nu mai mult de 1% din toate cazurile de defecte cardiace congenitale. Variaţiile anatomice ale anomaliilor valvei tricuspide şi ale ventriculului drept sunt foarte diverse, rezultând manifestări la vârste foarte diferite şi o gamă largă de severitate a simptomelor. Pacienţii cu manifestări precoce în timpul copilăriei au cel mai rău prognostic, iar ratele de deces fetal, hidrops fetal şi hipoplazie pulmonară sunt ridicate atunci când anomalia este diagnosticată in utero. Cianoza este cel mai frecvent semn la sugari. Aceşti pacienţi suferă de regurgitare tricuspidiană severă cu disfuncţie

ventriculară dreaptă din cauza rezistenţei arteriale pulmonare ridicate, ducând la o stare de debit cardiac scăzut dependentă de şuntul dreapta-stânga prin foramen ovale.

Când tulburările valvei tricuspide sunt mai puţin severe şi funcţia ventriculară este prezervată, manifestările apar mai târziu, în timpul adolescenţei sau la începutul vârstei adulte. Mulţi pacienţi sunt asimptomatici şi se prezintă cu un suflu detectat la examenul fizic; la aceşti pacienţi, manifestările iniţiale includ adesea dezvoltarea recentă a aritmiilor atriale sau a tahicardiei reentrante. Unii au toleranţă scăzută la efort, iar efortul fizic extrem provoacă cianoză atunci când au un defect septal atrial. La mulţi pacienţi cu un perete atrial intact, tulburarea progresează spre insuficienţă cardiacă congestivă cu cardiomegalie progresivă.

Un studiu ecocardiografic este de obicei suficient pentru a stabili un diagnostic precis şi a efectua o evaluare anatomică; permite, de asemenea, determinarea gradului de deplasare, ataşare şi displazie a valvelor valvulare, precum şi severitatea insuficienţei valvulare. În plus, este posibilă evaluarea funcţiei ventriculare şi a gradului de atrializare a ventriculului drept.

Alte anomalii ar trebui evaluate, cum ar fi prezenţa şi direcţia defectelor septale atriale. Principalele semne electrocardiografice sunt blocul incomplet de ramură dreaptă, deviaţia axială dreaptă, preexcitaţia ventriculară şi aritmiile atriale. Radiografia toracică poate arăta orice, de la o imagine normală (la pacienţii cu anomalii anatomice uşoare) până la aspectul clasic de „cord de la perete la perete”. Cateterismul cardiac este rareori necesar.

Tratament

Aşa cum am menţionat anterior, mulţi nou-născuţi prezintă cianoză profundă, iar atunci când rezistenţa pulmonară este crescută, mai mulţi necesită prostaglandine pentru a menţine un flux sanguin adecvat către plămâni în perioada neonatală incipientă. Este important să se facă distincţia dacă atrezia este funcţională sau anatomică; în primul caz, perfuzia de prostaglandine poate fi retrasă treptat, menţinând în acelaşi timp o saturaţie adecvată de oxigen în timpul scăderii progresive a rezistenţei pulmonare. Aceşti pacienţi pot fi apoi monitorizaţi pentru dezvoltarea altor simptome.

Atunci când nu este posibilă reducerea retragerii treptate a prostaglandinelor din cauza nivelurilor inacceptabile de hipoxemie sau din cauza prezenţei atreziei pulmonare anatomice, trebuie creat un şunt sistemico-pulmonar pentru a menţine o circulaţie pulmonară adecvată. La nou-născuţii care dezvoltă şi simptome semnificative de insuficienţă cardiacă congestivă, trebuie abordată patologia valvulară subiacentă. Acest lucru se poate realiza prin închiderea valvei tricuspide (cu sau fără fenestrare), împreună cu un şunt Blalock-Taussig modificat, repararea valvei tricuspide dacă nivelul funcţiei ventriculare este rezonabil sau transplant de inimă.

Pentru pacienţii mai în vârstă cu simptome progresive, sunt disponibile mai multe opţiuni chirurgicale pentru corectarea malformaţiei valvei tricuspide. Majoritatea acestora implică tehnici concepute pentru a repoziţiona marginea anterioară a valvei anterosuperioare pentru a crea o valvă cu o singură cuspidă competentă, cu sau fără plierea porţiunii atriale a

ventriculului drept. Dezbaterea persistă cu privire la necesitatea obliterării porţiunii atriale a ventriculului. În mod tradiţional, plierea acestei părţi a ventriculului a fost o parte integrantă a majorităţii reparaţiilor, deşi beneficiul fiziologic în ceea ce priveşte îmbunătăţirea funcţiei ventriculare nu a fost demonstrat clar. În plus, există riscul de a leza artera coronară dreaptă în timpul procedurii de pliere, ceea ce poate duce la efecte adverse întârziate şi poate contribui la dezvoltarea aritmiilor ventriculare.

Ultima opţiune este înlocuirea valvei tricuspide. Cu toate acestea, supravieţuirea fără reintervenţie este echivalentă cu cea obţinută prin repararea valvei. Atunci când este necesară înlocuirea, heterografele sunt preferabile protezelor mecanice din cauza riscului de tromboză. Alte posibilităţi de utilizare a ţesutului valvular includ: inserarea de autografe pulmonare, homografe de valvă mitrală şi homografe „montate pe pălărie", fie pulmonare, fie aortice. La înlocuirea valvei, suturile trebuie trecute în jurul sinusului coronarian şi direcţionate pentru a-l drena în ventriculul drept pentru a minimiza riscul de leziune a nodului atrioventricular.

Prognoză

Anomalia Ebstein este un defect cardiac rară şi dificil de tratat; gradul ridicat de variabilitate anatomică pe care îl implică face dificilă stabilirea unei abordări standardizate pentru aceşti sugari. La nou-născuţii simptomatici, prognosticul este foarte slab, deoarece anomaliile cardiace şi alte anomalii congenitale asociate împiedică adesea supravieţuirea. Opţiunile chirurgicale sunt limitate la pacienţii de această vârstă şi dau frecvent rezultate slabe. Tratamentul medical, dacă este posibil, este întotdeauna preferabil, dar eficacitatea intervenţiei chirurgicale creşte odată cu vârsta. Atunci când este necesară intervenţia chirurgicală, restabilirea funcţiei atreziei tricuspide duce la rate de supravieţuire mai bune, deoarece ventriculul prezintă deficienţe funcţionale la nou-născuţii cu simptome severe. Transplantul este o altă posibilitate, dar deficitul de organe disponibile îi limitează utilitatea.

Mulţi pacienţi care sunt asimptomatici în perioada neonatală rămân astfel până la sfârşitul adolescenţei. Apoi, apar de obicei simptome electrofiziologice, precedându-le pe cele ale insuficienţei cardiace congestive. Indicaţiile pentru reparare la aceste vârste includ simptome, cianoză şi cardiomegalie progresivă.

Boston US şi colab.: Repararea valvei tricuspide pentru anomalia Ebstein la copiii mici: o experienţă de 30 de ani. Ann Thorac Surg 2006;81:690.

Dearani JA, Danielson GK: Repararea valvei tricuspide pentru anomalia Ebstein. Operat Tech Thorac Cardiovasc Surg 2004;8:188.

Jaquiss RD, Imamura M: Managementul anomaliei Ebstein şi al insuficienţei tricuspidiene pure la nou-născut. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2007;19:258.

Paranon S, Acar P: Anomalia Ebstein a valvei tricuspide: de la făt la adult: cardiopatie congenitală. Heart 2008;94:237.

Ullmann MV şi colab.: Ventricularizarea camerei atrializate: Un concept de reparare a anomaliei Ebstein. Ann Thorac Surg 2004;78:918.

Anomalii hemicardice stângi

- Stenoză aortică

Tabloul clinic la sugari este insuficienţă cardiacă semnificativă şi colaps hemodinamic.

Majoritatea deceselor se datorează morţii subite de origine cardiacă.

Presiune puls îngustă şi întârziată.

Suflu caracteristic care creşte şi descreşte, care se simte la marginea superioară a sternului şi radiază spre gât, cu un impuls notabil din ventriculul stâng.

Aspecte generale

Stenoza aortică este o formă de obstrucţie a fluxului de ejecţie al ventriculului stâng şi poate apărea la nivel valvular (70%), subvalvular (25%) sau supravalvular. Aproximativ 4% dintre pacienţii cu cardiopatie congenitală au acest tip de stenoză, a cărei severitate poate fi clasificată ca uşoară (gradient de presiune maximă mai mic de 50 mmHg), moderată (50 până la 70 mmHg) sau severă (mai mare de 75 mmHg).

Stenoza valvei aortice este secundară dezvoltării deficitare a valvei aortice. Aproape întotdeauna se formează o valvă bicuspidă, deşi uneori se găseşte o valvă tricuspidă sau monocuspidă. În stenoza valvei aortice, valvele sunt îngroşate şi frecvent dismorfice; prezintă, de asemenea, un anumit grad de fuziune cu comisurile, iar ocazional inelul valvei este hipoplazic. În 20% din cazuri, stenoza valvei aortice este însoţită de alte defecte cardiace, în special coarctaţia aortei, ductul arterial permeabil, defectul septal ventricular sau stenoza mitrală. Stenoza valvei aortice afectează bărbaţii mai frecvent decât femeile, într-un raport de 4:1. Afecţiunea are un spectru larg de manifestări clinice, dar pacienţii pot fi în general clasificaţi în două grupuri: nou-născuţi şi sugari.

pacienţi cu stenoză aortică severă care progresează rapid spre insuficienţă cardiacă congestivă şi copii mai mari care suferă de obicei de obstrucţie mai puţin severă care progresează mai lent.

Stenozele aortice subvalvulare se formează sub valva aortică şi pot fi discrete (80%) sau difuze (20%). Stenozele subaortice discrete (sau membranoase) sunt rare la sugari şi, de obicei, progresează în timp. Acest tip de leziune constă dintr-o membrană fibroasă sau fibromusculară în formă de semilună sau circumferenţială, care protrude în tractul de ejecţie al ventriculului stâng. Patogeneza acestui tip de stenoză este necunoscută, dar se consideră că este o leziune dobândită, secundară unei anomalii congenitale a tractului de ejecţie al ventriculului stâng, cu modele de flux sanguin care provoacă leziuni endocardice şi, în consecinţă, fibroză. Valvele valvei aortice sunt de obicei normale la pacienţii cu stenoză subaortică, dar fluxul turbulent generat de obstrucţie le determină să se îngroaşe, ducând la

dezvoltarea progresivă a regurgitării aortice. Stenoza subaortică difuză este o formă mai severă în care se formează o obstrucţie lungă, asemănătoare unui tunel. Trebuie diferenţiată de cardiomiopatia hipertrofică. Ambele forme de stenoză subaortică prezintă un risc ridicat de endocardită.

Stenoza aortică supravalvulară este caracterizată prin îngroşarea peretelui aortic ascendent. Cel mai adesea (80%), leziunea este localizată la nivelul creastei sinotubulare (la nivelul comisurilor valvulare), provocând o deformare în formă de clepsidră. În restul de 20%, este o leziune difuză care se extinde la arcul aortic şi ramurile sale. În ambele forme, valvele pot fi anormale şi este probabil să fie aderente la peretele aortic în regiunea îngroşării intraluminale, ceea ce poate duce la reducerea fluxului sanguin coronarian în timpul diastolei. Uneori, peretele aortic îngroşat se extinde până la orificiul coronarian, perturbând în continuare circulaţia coronariană. Leziunile cardiace asociate, în special stenoza ramurilor arterei pulmonare, sunt frecvente. Baza genetică a stenozei aortice supravalvulare este bine stabilită. Aproximativ 50% din cazurile acestei tulburări sunt asociate cu sindromul Williams, în care o deleţie parţială a cromozomului 7 (care afectează gena elastinei) provoacă triada stenozei supravalvulare, a dizabilităţii intelectuale şi a unui aspect facial caracteristic „de elf". De asemenea, s-a demonstrat că mutaţiile izolate ale genei elastinei provoacă stenoză aortică supravalvulară familială cu transmitere autosomal dominantă. Frecvenţa endocarditei este semnificativă la pacienţii cu aceste stenoze. De asemenea, moartea subită este raportată frecvent la aceşti pacienţi, posibil din cauza obstrucţiei coronariene.

Manifestări clinice

Feţii tolerează, în general, stenoza aortică severă. În ciuda debitului ventricular stâng scăzut şi a fluxului antegrad redus prin valva aortică, ventriculul drept compensează prin creşterea debitului şi a perfuziei sistemice prin fluxul prin canalul arterial. La naştere, revenirea venoasă către hemicardul stâng creşte, exacerbând sarcina de presiune creată de valva aortică stenozată şi ducând la disfuncţie ventriculară stângă. Pe măsură ce canalul arterial se închide în viaţa postnatală, este probabil să se dezvolte o perfuzie sistemică slabă, rezultând hipotensiune arterială, acidoză şi oligurie. Circulaţia coronariană este, de asemenea, afectată din cauza combinării dintre hipotensiunea sistemică şi presiunea telediastolică crescută a ventriculului stâng. Pacienţii cu stenoză aortică critică prezintă în mod caracteristic disfuncţie ventriculară stângă severă şi prezintă frecvent semne de suferinţă la scurt timp după naştere. Examenul fizic relevă o perfuzie distală redusă, cu reumplere capilară slabă şi pulsuri filamentoase diminuate. Un suflu sistolic de ejecţie poate lipsi atunci când debitul cardiac este foarte scăzut. Cianoza diferenţială se observă uneori deoarece partea inferioară a corpului este alimentată cu sânge dezoxigenat datorită şuntului prin canalul arterial. Hipertrofia ventriculară este detectată pe electrocardiogramă, iar cardiomegalia şi congestia pulmonară se observă pe radiografia toracică. Diagnosticul este confirmat prin ecocardiografie.

Spre deosebire de sugarii cu stenoză aortică critică, copiii mai mari cu stenoză aortică prezintă, în general, o constricţie mai puţin severă (uşoară sau moderată) şi aproape toţi

sunt asimptomatici. Simptomele de angină pectorală, sincopă sau insuficienţă cardiacă congestivă sunt rareori raportate. Stenoza aortică congenitală este o afecţiune progresivă; cu toate acestea, supravieţuirea depinde de severitatea constricţiei şi de cât de rapid progresează aceasta. Mortalitatea se datorează aproape întotdeauna morţii subite de cauză cardiacă. Mai puţin de 1% dintre pacienţi dezvoltă endocardită. Diagnosticul de stenoză aortică poate fi adesea pus la examenul fizic. La auscultaţie, se aude un suflu caracteristic ascendente şi descendente peste marginea superioară a sternului şi este adesea prezent şi un clic de ejecţie. Un impuls apical vizibil indică o hipertrofie ventriculară stângă semnificativă. În cazurile severe, pulsul poate fi slab şi întârziat *(pulsus tardus et parvus).* Hipertrofia ventriculară stângă este detectată pe electrocardiogramă. Imaginile radiografice sunt de obicei normale. Ecocardiografia defineşte cu precizie nivelul şi gradul de stenoză. Ecografia Doppler poate calcula gradientul de presiune dintre ambele părţi ale valvei stenotice folosind forma simplificată a ecuaţiei lui Bernoulli, $P = 4V^2$, unde P este gradientul de presiune, iar V este viteza maximă a fluxului. Cateterizarea cardiacă este în general rezervată intervenţiilor terapeutice.

Manifestările clinice ale stenozei aortice subvalvulare sunt similare cu cele ale stenozei valvulare, iar simptomele acesteia sunt similare cu cele ale altor forme de obstrucţie a fluxului de ejecţie al ventriculului stâng. Diagnosticul poate fi stabilit prin ecocardiografie, dar cateterismul cardiac (şi, mai recent, RMN-ul) este esenţial pentru a defini anatomia arterelor aortice, coronare şi pulmonare înainte de a se trece la intervenţia chirurgicală.

Tratament

Stenoza aortică critică la nou-născuţi sau sugari constituie o adevărată urgenţă medicală. În aceste cazuri se administrează de rutină intubaţie endotraheală şi agenţi inotropi de susţinere. Se administrează prostaglandine pentru a menţine permeabilitatea canalului arterial, iar acidoza este corectată. Toţi pacienţii aflaţi în stare critică cu această stenoză necesită un anumit tip de intervenţie urgentă. Abordarea chirurgicală este determinată de morfologia valvei şi de prezenţa sau absenţa altor defecte conexe. În forma sa cea mai extremă, stenoza aortică critică este însoţită de camere cardiace stângi subdezvoltate şi, prin urmare, constituie o formă de sindrom cardiac stâng hipoplazic (HLHS). În aceste cazuri, este necesară paliaţia unui singur ventricul. Dacă pacientul are camere cardiace stângi adecvate, stenoza aortică poate fi ameliorată prin una dintre următoarele trei proceduri: valvuloplastie percutanată cu balon, valvulotomie chirurgicală sau înlocuire valvulară. Valvuloplastia cu balon este în general considerată procedura preferată atunci când inelul valvei aortice este adecvat şi nu există alte defecte cardiace conexe. O altă alternativă este valvulotomia chirurgicală, fie deschisă, fie închisă. Accesul închis se realizează printr-un bypass cardiopulmonar, fără

Clamparea aortică implică introducerea unor dilatatoare progresiv mai mari printr-o ventriculotomie la vârful ventriculului stâng şi avansarea lor prin valva aortică. Valvulotomia chirurgicală este preferată în unele instituţii, permiţând o intervenţie precisă sub observaţie directă, deşi necesită clamparea aortică cu cardioplegie. În toate cazurile, scopul terapeutic este de a ameliora stenoza fără a provoca regurgitare aortică excesivă. Se

aşteaptă o îmbunătăţire clinică semnificativă după valvulotomie, fie chirurgicală, fie asistată cu balon, şi au fost raportate rate de supravieţuire timpurie care depăşesc 80%. Incidenţa regurgitării aortice este puţin mai mare după valvulotomia cu balon. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, stenoza va recidiva şi, mai devreme sau mai târziu, va fi necesară valvulotomia repetată sau înlocuirea valvei. Înlocuirea valvei aortice este dificilă la nou-născuţi din cauza dimensiunilor lor mici. Mulţi autori consideră că, în astfel de cazuri, cea mai bună înlocuire este o autografă de ţesut pulmonar (procedura Ross) cu mărirea inelului aortic (aortoventriculoplastie Konno). Această procedură Ross-Konno a avut succes la nou-născuţii cu stenoză aortică critică care au un inel aortic hipoplazic şi la pacienţi selectaţi la care valvuloplastia a eşuat. Rata de supravieţuire după procedura Ross-Konno la sugari s-a dovedit a fi excelentă. A fost demonstrată creşterea autografei de ţesut pulmonar, ceea ce o face înlocuirea valvulară optimă la copii. Din păcate, ca parte a procedurii Ross, valva pulmonară trebuie înlocuită cu o homografă conservată congelată, care nu creşte, iar înlocuirea homografei trebuie programată la intervale pe măsură ce pacientul creşte.

Toţi pacienţii cu stenoză valvulară aortică ar trebui să fie supuşi unei intervenţii, la fel ca toţi cei cu simptome şi stenoză moderată. Pacienţii asimptomatici cu stenoză uşoară până la moderată sunt, în general, monitorizaţi. Ca şi în cazurile de stenoză aortică critică, tehnicile utilizate pentru ameliorarea constricţiei aortice la pacienţii vârstnici sunt valvuloplastia percutanată cu balon, valvulotomia chirurgicală şi înlocuirea valvei. Valvuloplastia cu balon este de obicei efectuată ca intervenţie primară, o tehnică care are succes în aproape 90% din cazuri şi are o rată a mortalităţii mai mică de 1%. Valvulotomia chirurgicală produce rezultate similare. Înlocuirea valvei este uneori necesară atunci când valva este sever displazică sau când se dezvoltă restenoză sau insuficienţă valvulară după o intervenţie anterioară. Sunt disponibile mai multe opţiuni de înlocuire a valvei pentru copiii mai mari. Acestea includ proteze mecanice, valve bioprotetice şi înlocuiri de ţesut, cum ar fi xenografe porcine, alografe umane conservate congelate şi autografe de ţesut pulmonar (procedura Ross). Valvele mecanice sunt cele mai durabile, dar necesită terapie anticoagulantă cronică. Valvele bioprotetice şi tisulare nu necesită anticoagulare pe termen lung, dar (cu excepţia autografelor de ţesut pulmonar) se deteriorează, în general, în timp. Autografele de ţesut pulmonar au avantajul potenţial de a creşte, dar homografa utilizată pentru a înlocui valva pulmonară va trebui în cele din urmă înlocuită. Selectarea valvei de înlocuire adecvate este o decizie complexă care necesită colaborarea tuturor părţilor implicate.

Intervenţia este în general aleasă în cazurile de stenoză valvulară, atunci când gradientul depăşeşte 30 până la 50 mmHg sau pacientul prezintă insuficienţă aortică. La aceşti pacienţi, membrana este uşor rezecată printr-o abordare transaortică. Pentru a reduce incidenţa stenozei, multe centre promovează efectuarea concomitentă a unei miomectomii septale pentru a modifica structura tractului de ejecţie al ventriculului stâng.

Când stenoza subaortică difuză este însoţită de un inel aortic hipoplazic, cea mai bună metodă de reparare este aortoventriculoplastia Konno, în care se face o incizie prin inelul aortic şi peretele ventricular subiacent, deschiderea este închisă cu un plasture şi se implantează o valvă aortică. Dacă dimensiunea inelului este adecvată, se poate efectua o septoplastie (procedura Konno modificată), în care incizia este limitată la zona subvalvulară

imediată şi se utilizează un plasture pentru a lărgi tractul de ejecţie al ventriculului stâng fără a înlocui valva aortică.

Intervenţia chirurgicală este indicată în cazurile de stenoză aortică supravalvulară dacă gradientul este mai mare de 50 mmHg. Numeroase tehnici chirurgicale au fost propuse pentru tratamentul stenozei aortice localizate. În repararea tradiţională, se face o incizie longitudinală prin obstrucţia din aorta ascendentă, extinzându-se până la sinusul non-coronarian. Marginea îngroşată şi hipertrofică este rezecată prin endarterectomie, iar aortotomia este augmentată cu un petic eliptic. O variantă a acestei reparaţii implică crearea unei aortotomii *în Y inversat* , cu un capăt al *Y-ului extinzându-se până la sinusul non-coronarian, iar celălalt până la sinusul coronarian drept.* Apoi, se plasează un petic în formă de *Y* pentru a augmenta aortotomia, iar o reparare Brom se efectuează prin transecţia aortei ascendente dincolo de marginea supravalvulară. Apoi, se fac două incizii separate prin marginea supravalvulară până la sinusul Valsalva. Se plasează petici triunghiulari pentru a lărgi aceste incizii şi astfel a ameliora obstrucţia supravalvulară. Repararea se finalizează prin reanastomoza rădăcinii aortice la aorta ascendentă. În cazurile de stenoză supravalvulară difuză, repararea se efectuează cu stop circulator şi plasturi extinşi pe aorta ascendentă, arcul transvers şi arterele afectate care provin din arc. Cea mai bună metodă de tratare a stenozei ramurilor pulmonare este prin tehnici transcateter.

Prognoză

Mortalitatea în urma rezecţiei stenozei subaortice uşoare este aproape de zero. În plus, rata de recurenţă a acestor constricţii după rezecţia membranei şi miomectomie a fost raportată ca fiind de doar 4%. În ciuda complexităţii tehnice a reparării în astfel de cazuri, au fost raportate rezultate excelente, cu o rată ridicată de supravieţuire fără a fi nevoie de intervenţii chirurgicale repetate. În general, se obţin rezultate bune în chirurgia pentru stenoza aortică supravalvulară localizată, cu o rată scăzută a mortalităţii operatorii şi o supravieţuire excelentă pe termen lung. Forma difuză prezintă mai multe provocări pentru tratament, iar recurenţa este mai probabilă. Rezultatele sunt mult mai proaste în cazurile severe de stenoză bilaterală a arterei pulmonare; mortalitatea în urma înlocuirii valvei aortice, indiferent de tipul de valvă ales, este de 2% până la 5%. Necesitatea reintervenţiei chirurgicale depinde de valva selectată şi de dimensiunea pacientului. Pacienţii cu hipertrofie ventriculară semnificativă prezintă frecvent aritmii ventriculare, atât precoce, cât şi tardive.

Aboulhosn J, Child JS: Obstrucţia fluxului de ejecţie al ventriculului stâng: stenoză subaortică, valvă aortică bicuspidă, stenoză aortică supravalvară şi coarctaţie de aortă. Circulation 2006;114:2412.

Brown JW şi colab.: Procedura Ross-Konno la copii: rezultate, funcţia autografei şi alografei şi reoperaţii. Ann Thorac Surg 2006;82:301.

Cowley CG şi colab.: Valvuloplastie cu balon versus dilataţie transventriculară pentru stenoza aortică critică neonatală. Am J Cardiol 2001; 87:1125.

Ohye RG şi colab.: Procedura Ross/Konno la nou-născuţi şi sugari: supravieţuirea pe termen mediu şi funcţia autografei. Ann Thorac Surg 2001;72:823.

Coartaţie aortică

Pulsos femurale débiles sau nulos.

Presiunea sistolică la nivelul extremităţilor superioare este mai mare decât la nivelul extremităţilor inferioare, cu presiuni diastolice similare.

Tabloul clinic la nou-născuţi este colaps hemodinamic, dar la majoritatea copiilor mai mari este asimptomatic.

La radiografia toracică se observă şanţuri costale.

Această afecţiune este de obicei asociată cu o valvă aortică bicuspidă.

Coarctaţia de aortă este mai frecventă la pacienţii cu sindrom Turner.

Aspecte generale

Coarctaţia de aortă este o îngustare a porţiunii toracice descendente distale a aortei la originea arterei subclaviculare, în apropierea inserţiei ductului arterial (sau ligamentului arterial). Severitatea îngustării luminale şi extinderea segmentului aortic afectat sunt variabile. Se consideră că coarctaţia rezultă din migrarea ţesutului ectopic din ductul arterial în peretele aortei adiacente. După naştere, ductul se închide, iar ţesutul ectopic devine, de asemenea, contractat. O placă posterioară de ţesut este adesea localizată în punctul cu cea mai mare obstrucţie. Obstrucţia cauzată de coarctaţia de aortă pune o presiune asupra ventriculului stâng.

Frecvenţa coarctaţiei este de aproximativ 0,5% la 1.000 de nou-născuţi vii, iar prevalenţa sa este de 5% din cazurile de malformaţii cardiace congenitale. Această afecţiune este de obicei însoţită de alte defecte, cum ar fi valva aortică bicuspidă (în mai mult de 50% din cazuri), canalul arterial permeabil şi defectul septal ventricular. În unele cazuri, sunt prezente şi alte leziuni obstructive ale inimii stângi, cum ar fi arcul aortic hipoplazic, stenoza aortică, stenoza mitrală şi hipoplazia ventriculară stângă. În plus, coarctaţia este în general asociată cu sindromul Turner.

Manifestări clinice

Coarctaţia severă se manifestă în perioada neonatală. Obstrucţia aortică este atât de semnificativă încât perfuzia părţii inferioare a corpului depinde de canalul arterial. Prin urmare, închiderea spontană a acestui canal arterial agravează de obicei obstrucţia aortică şi duce la afectarea fluxului sanguin către ţesuturile distale de coarctaţie. Uneori, presiunea exercitată asupra ventriculului stâng precipită insuficienţa cardiacă congestivă, iar pacientul prezintă şoc cu acidoză severă, oligurie şi puls distal diminuat. Sugarii cu coarctaţie severă, în general, nu supravieţuiesc fără intervenţie.

În general, copiii mai mari cu coarctaţie sunt asimptomatici. Diagnosticul se pune de obicei pe baza hipertensiunii arteriale la nivelul extremităţilor superioare şi a diminuării pulsului la nivelul extremităţilor inferioare. Măsurarea neinvazivă a tensiunii arteriale la toate cele patru extremităţi ajută la cuantificarea severităţii obstrucţiei aortice. Aceşti copii mai mari dezvoltă de obicei artere colaterale extinse care ocolesc obstrucţia. Speranţa de viaţă pentru aceşti pacienţi este limitată din cauza dezvoltării insuficienţei cardiace mai târziu în viaţă. Alte complicaţii pe termen lung ale coarctaţiei includ endocardita (care implică adesea o valvă aortică bicuspidă), endarterita (în zona post-stenotică a aortei, la locul fluxului turbulent), disecţia sau anevrismul aortic şi hemoragia intracraniană (din anevrismele Berry, care sunt mai frecvente la cei cu coarctaţie).

Coarctaţia canalului arterial poate fi de obicei diagnosticată clinic. Mulţi sugari cu această afecţiune sunt asimptomatici la naştere, dar după închiderea canalului arterial, dezvoltă semne de insuficienţă cardiacă, cum ar fi iritabilitate, tahipnee şi dificultăţi de hrănire. Pulsul este absent la nivelul extremităţilor inferioare, iar cel al extremităţilor superioare este slab. Radiografia toracică relevă cardiomegalie şi congestie venoasă pulmonară, iar electrocardiograma prezintă un model de supraîncărcare a ventriculului stâng. Ecocardiografia este de obicei diagnostică, demonstrând stenoză aortică la locul coarctaţiei, cu pierderea pulsului în aorta descendentă.

La copiii mai mari şi la adulţii cu coarctaţie, un gradient de presiune între braţe şi picioare poate fi demonstrat prin măsurători sfigmomanometrice la toate cele patru extremităţi. Radiografiile toracice pot arăta crestături costale din cauza eroziunii marginilor costale inferioare cauzate de dezvoltarea vaselor colaterale intercostale mari. Diagnosticul este de obicei confirmat prin ecocardiografie. Tomografia computerizată şi RMN-ul pot, de asemenea, clarifica detalii anatomice. Cateterismul cardiac nu este, în general, necesar.

Tratament

În general, repararea chirurgicală trebuie efectuată la toţi pacienţii cu coarctaţie. Pentru nou-născuţi, tratamentul include iniţierea administrării de PEj $_{\text{pentru}}$ a redeschide canalul arterial; aceasta oferă ameliorarea parţială a obstrucţiei aortice şi creşte circulaţia în partea inferioară a corpului prin creşterea fluxului antegrad prin arcul aortic şi prin promovarea circulaţiei de la dreapta la stânga prin canalul arterial. Prostaglandinele sunt de obicei eficiente în redeschiderea canalului atunci când administrarea este iniţiată în primele 7 până la 10 zile de viaţă, dar eficacitatea lor este mai puţin pronunţată ulterior.

Repararea chirurgicală a coarctaţiei se efectuează de obicei printr-o toracotomie posterolaterală prin al treilea sau al patrulea spaţiu intercostal. Aorta toracică descendentă, ductul arterial (sau ligamentul arterial), arcul aortic transvers şi vasele trunchiului brahiocefalic sunt repoziţionate. Trebuie acordată atenţie păstrării nervului vag şi a ramurii sale laringiene recurente.

Coarctaţia se prezintă aproape întotdeauna cu manifestări externe, cum ar fi îngustarea sau indentaţia posterioară; cu toate acestea, stenoza internă este în general mult mai severă. O doză de heparină (100 unităţi/kg) poate fi administrată intravenos pacienţilor cu vârsta sub 2 ani. Controlul distal şi proximal al aortei se realizează folosind cleme. De obicei, clema

proximală este plasată pe arcul aortic transvers, între trunchiul brahiocefalic şi vasele carotidiene stângi, cu ocluzia concomitentă a arterelor carotide stângi şi subclaviculare ipsilaterale. Tehnica chirurgicală preferată pentru tratarea coarctaţiei la sugari şi copii este rezecţia cu reparare termino-terminală extinsă. Aorta proximală este apoi spatulată de-a lungul curburii mici, iar aorta distală de-a lungul curburii mari. În final, se efectuează o anastomoză termino-terminală extinsă.

Uneori, rezecţia cu reparare primară nu este posibilă fără a crea o tensiune excesivă asupra anastomozei, ceea ce poate duce la hemoragie sau coarctaţie recurentă din cauza formării de cicatrici. În aceste cazuri, este necesară o strategie alternativă. Aortoplastia cu petic poate fi efectuată la copiii de la care se aşteaptă o creştere suplimentară. În repararea lamboului subclavicular, augmentările sunt plasate în aorta stenozată folosind propriul ţesut arterial al pacientului. Fluxul sanguin către braţul stâng este menţinut prin vasele colaterale, deşi în studiile pe termen lung s-a observat acest lucru.

La unii pacienţi s-a observat o uşoară discrepanţă în lungimea membrelor. Se pot utiliza şi plasturi protetici. Pentru a menţine potenţialul de creştere al aortei înnăscute, se evită materialul protetic circumferenţial. Dezavantajul reparării cu plasturi este riscul ridicat de formare a anevrismelor. La adulţi, la care nu se mai aşteaptă creşterea, coarctaţia poate fi rezecată, iar apoi se poate interpune o grefă protetică (din Dacron sau politetrafluoroetilenă).

Una dintre principalele preocupări în repararea unei coarctaţii este potenţiala perturbare a fluxului sanguin prin aorta distală, în special către măduva spinării. Artera spinală anterioară primeşte sânge de la ramurile radiculare majore ale arterelor intercostale. La pacienţii cărora le lipsesc vase colaterale bine formate, clamparea aortei poate precipita ischemia spinală, care poate duce la paraplegie. Principalele măsuri de protecţie sunt inducerea unei hipotermii uşoare, menţinerea unei presiuni aortice proximale crescute şi minimizarea timpului de clampare. La pacienţii mai în vârstă, perfuzia aortică distală poate fi menţinută prin şuntare stângă, în care sângele oxigenat este deviat din atriul drept către artera femurală sau aorta distală folosind o pompă centrifugă. În general, incidenţa paraplegiei după repararea coarctaţiei este mai mică de 1%.

Înlocuirea transcateter a valvei aortice (TAVR) a fost propusă ca tratament principal pentru coarctaţie, dar această tehnică este controversată din cauza incidenţei recurenţelor, a necesităţii unor intervenţii chirurgicale multiple, a leziunilor vascularizaţiei femurale (de la locul de acces) şi a formării anevrismelor. Rezultate mai bune au fost obţinute cu angioplastia cu balon şi plasarea concomitentă a unei proteze endovasculare la copiii mai mari şi la adulţi, la care nu se aşteaptă o creştere suplimentară a aortei. Angioplastia cu balon este larg acceptată pentru tratamentul coarctaţiei postoperatorii recurente, cu o rată de succes de aproximativ 90%.

Prognoză

Mortalitatea neonatală precoce după repararea coarctaţiei de aortă variază între 2% şi 10%, în timp ce riscul la copiii mai mari şi adulţi este de aproximativ 1%. Incidenţa coarctaţiei recurente după rezecţia şi repararea termino-terminală este de aproximativ 5%.

Supravieţuirea pe termen lung după repararea coarctaţiei depinde de prezenţa defectelor concomitente şi de durata hipertensiunii arteriale.

După reparare, pacienţii pot dezvolta hipertensiune arterială severă. Aceasta poate fi tratată prin administrare intravenoasă de beta-blocante (cum ar fi esmololul) sau vasodilatatoare (cum ar fi nitroprusidul de sodiu). Uneori, hipertensiunea arterială necontrolată duce la arterită mezenterică, care de obicei se remite în câteva zile sau săptămâni după reparare, deşi copiii mai mari şi adulţii pot necesita tratament antihipertensiv pe tot parcursul vieţii. Repararea coarctaţiei în timpul copilăriei este considerată a reduce la minimum riscurile de hipertensiune arterială cu debut tardiv.

Golden AB, Hellenbrand WE: Coarctaţia de aortă: stentarea la copii şi adulţi. Catheter Cardiovasc Interv 2007;69:289.

Ovaert C şi colab.: Angioplastie cu balon a coarctaţiei native: rezultate clinice şi predictori ai succesului. J Am Coll Cardiol 2000;35:988.

Thomson JD şi colab.: Rezultatul după repararea arcului extins pentru coarctaţia aortică. Heart 2006;92:90.

Wong CH, Watson B, Smith J: Utilizarea bypass-ului cardiac stâng la adulţi şi repararea coarctaţiei recurente. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:1199.

Wright GE şi colab.: Rezecţie extinsă şi anastomoză termino-terminală pentru coarctaţia de aortă la sugari: rezultatele unei abordări chirurgicale personalizate. Ann Thorac Surg 2005;80:1453.

► Inel vascular

Diverse grade de compresie traheoesofagiană.

Tabloul clinic al acestor pacienţi este unul cu infecţii respiratorii frecvente şi simptome ale tractului respirator superior.

Tuse bitonală sau „scoarţă de focă”.

În multe cazuri, diagnosticul este greşit.

Artera pulmonară montată este legată de inele traheale complete.

Aspecte generale

Inelele vasculare cuprind o serie de anomalii vasculare care implică arcul aortic, artera pulmonară şi vasele brahiocefalice. Manifestarea clinică principală a acestor leziuni este compresia traheoesofagiană, a cărei severitate variază de la caz la caz. Aceste anomalii pot fi clasificate ca inele vasculare complete sau parţiale. Inelele complete sunt în continuare subdivizate în arcade aortice duble şi arcade aortice drepte cu ligamentul arterial în stânga. Aceste categorii pot fi subdivizate în continuare în funcţie de anatomia lor specifică.

Principalele inele vasculare incomplete includ compresia arterei subclaviculare drepte, compresia trunchiului brahiocefalic şi artera pulmonară suprapusă. Alte variante rare care au fost descrise includ arcadele aortice stângi cu aorta descendentă şi ligamentul arterial în dreapta şi arcadele aortice stângi cu artera subclaviculară şi ligamentul arterial în dreapta, ambele fiind aberante. Frecvenţa inelelor vasculare semnificative, din punct de vedere clinic, este de 1 până la 2% din toate defectele cardiace congenitale.

Inelele vasculare şi vasele pulmonare suprapuse au fost descrise împreună cu alte defecte cardiace, cum ar fi TOF, ASD, stenoza ramurilor arterei pulmonare, coarctaţia aortică, AVSD, VSD, arcul aortic întrerupt şi fereastra aortopulmonară. Între 11% şi 20% dintre pacienţii cu inele vasculare prezintă, de asemenea, anomalii cardiace majore. Un arc aortic orientat spre dreapta este, în general, asociat cu o incidenţă mai mare a anomaliilor coexistente.

Până la sfârşitul celei de-a patra săptămâni de dezvoltare embrionară, arcurile branhiale sunt deja formate între aorta dorsală şi rădăcinile ventrale. Involuţia şi migrarea ulterioară a acestor arcuri pot duce la dezvoltarea anatomică normală sau anormală a aortei şi a ramurilor sale. Regresia are loc în aproape toate arcurile primul, al doilea şi al treilea. În acest proces, al treilea arc branhial formează artera carotidă comună şi artera carotidă internă proximală; al patrulea arc din dreapta devine artera subclaviculară dreaptă; al patrulea arc din stânga contribuie la porţiunea arcului aortic care se extinde de la artera carotidă stângă la arterele subclaviculare ipsilaterale; porţiunea proximală a celui de-al şaselea arc aortic din dreapta devine segmentul proximal al arterei pulmonare drepte, în timp ce segmentul distal involuează. În mod similar, segmentul proximal al celui de-al şaselea arc din stânga contribuie la formarea arterei pulmonare pe acea parte, dar segmentul distal devine canalul arterial.

Artera pulmonară se formează din doi precursori vasculari şi, de asemenea, printr-o combinaţie de angiogeneză, dezvoltare *de novo* de noi vase de sânge şi vasculogeneză, cu înmugurire şi migrarea vaselor existente. După cum am menţionat anterior, arterele pulmonare proximale iau naştere din al şaselea arc pulmonar, în timp ce iniţial, mugurii pulmonari primitivi îşi primesc vascularizaţia de la plexul splanhnic. În cele din urmă, aceste două segmente ale arterei pulmonare se unesc pentru a forma reţeaua vasculară a parenchimului pulmonar.

Manifestări clinice

Copiii cu inele vasculare complete sunt de obicei consultaţi pentru îngrijiri medicale în primele săptămâni sau luni de viaţă. Copiii cu arcuri aortice duble sunt, în mod caracteristic, văzuţi mai devreme decât cei cu un arc aortic drept şi un ligament aortic stâng retroesofagian. Simptomele respiratorii predomină la copiii mai mici, dar, în general, tolerează bine lichidele. Principalele simptome respiratorii sunt stridorul, tusea neproductivă, apneea şi infecţiile respiratorii frecvente. Descrierea tipică a tusei este o „tuse în formă de lătrat de focă" sau o tuse cu două tonuri. Aceste simptome pot fi confundate cu astmul, infecţia respiratorie sau refluxul, astfel încât copiii cu inele vasculare sunt frecvent diagnosticaţi greşit iniţial. Disfagia devine mai pronunţată la trecerea de la lichide la solide.

Pacienţii cu un inel vascular incomplet se pot prezenta cu o gamă largă de manifestări clinice. În general, cei cu compresie a trunchiului brahiocefalic au simptome respiratorii şi, de obicei, mai au unul până la doi ani de viaţă înainte de a solicita asistenţă medicală. Artera subclaviculară dreaptă aberantă este cea mai frecventă anomalie a arcului branhial, afectând aproximativ 0,5 până la 1% din populaţie; cu toate acestea, rareori provoacă simptome, iar atunci când se întâmplă acest lucru, acestea se manifestă de obicei în decadele a şaptea şi a opta de viaţă, când vasul aberant se calcifică şi devine static, provocând disfagie din cauza compresiei arterei împotriva esofagului posterior. Artera subclaviculară dreaptă aberantă rareori provoacă simptome, cu excepţia cazului în care este o anomalie de calibru mare sau este însoţită de traheomalacie.

Copiii cu sindrom al arterei pulmonare predominante prezintă de obicei simptome respiratorii în primele săptămâni sau luni de viaţă. Aşa cum este obişnuit în cazul inelelor traheale incomplete, principalele simptome respiratorii sunt stridorul, tusea neproductivă, apneea sau infecţiile respiratorii frecvente, iar acestea pot fi confundate cu alte afecţiuni, ducând la diagnostice greşite. Sindromul arterei pulmonare predominante este asociat cu inele traheale complete la 30 până la 40% dintre pacienţi şi provoacă stenoză traheală focală sau difuză.

Diverse metode sunt utilizate pentru diagnosticarea inelelor vasculare, datorită variabilităţii tabloului clinic şi a gamei largi de teste diagnostice disponibile. Copiii cu diagnostic provizoriu de astm sau traheomalacie pot fi trimişi la un pneumolog, iar un inel vascular poate fi uneori stabilit sau suspectat pe baza radiografiei toracice sau a bronhoscopiei. În unele cazuri, diagnosticul se pune prin ecocardiografie efectuată în timpul evaluării defectelor cardiace concomitente. Cu toate acestea, diagnosticul iniţial se pune de obicei pe baza unei radiografii toracice. Principalele studii complementare sunt esofagografia cu bariu, CT, RMN şi bronhoscopia. Tomografia computerizată, imagistica prin rezonanţă magnetică şi bronhoscopia sunt modalităţi importante pentru definirea anatomiei traheale la pacienţii cu boală arterială pulmonară predominantă. Ecocardiografia poate fi diagnostică şi este, de asemenea, utilă pentru excluderea altor anomalii cardiace. În trecut, traheogramele şi cateterismele cardiace erau adesea utilizate, dar astăzi sunt rareori indicate.

Tratament

Un arc aortic dublu se dezvoltă atunci când porţiunea distală a aortei dorsale nu regresează. Cele două arcuri formează un inel complet care înveleşte traheea şi esofagul. În majoritatea cazurilor, arcul aortic drept este dominant; arcul stâng este al doilea cel mai frecvent, iar în cazuri rare, ambele arcuri sunt codominante. Arterele carotidă şi subclaviculară de pe ambele părţi pornesc din arcurile lor branchiale respective. De obicei, ligamentul arterial şi aorta descendentă rămân pe partea stângă.

Abordarea pentru repararea dublului arc aortic se face prin toracotomie posterolaterală stângă. Procedura este simplă, efectuată printr-o incizie care nu afectează muşchiul, prin al treilea sau al patrulea spaţiu intercostal. Pleura este incizată după identificarea nervilor vag şi frenic; ligamentul arterial este divizat, dar nervul laringian recurent este păstrat. Arcul

nedominant este apoi împărţit între două cleme vasculare în punctul optim pentru păstrarea fluxului sanguin brahiocefalic. Dacă există vreo îndoială cu privire la locul diviziunii, ocluzia temporară a arcurilor poate fi efectuată în mai multe puncte, monitorizând în acelaşi timp pulsul şi tensiunea arterială la fiecare membru. Dacă vreun segment prezintă atrezie, diviziunea se efectuează la locul atrezic. O disecţie în jurul traheei şi esofagului (în regiunile ligamentului arterial şi ale arcului nedominant) va permite retracţia structurilor vasculare şi liza oricăror aderenţe reziduale care cauzează obstrucţie.

Există trei variante de arc aortic drept cu ligament arterial pe partea stângă, creând un inel vascular complet. Dacă are loc regresia celui de-al patrulea arc aortic stâng între aortă şi artera subclaviculară stângă, se formează un arc aortic drept, cu o arteră subclaviculară stângă aberantă. Ligamentul arterial este retroesofagian şi face legătura între arterele pulmonară şi subclaviculară stângă aberante, formând astfel un inel vascular complet. Când regresia celui de-al patrulea arc branhial are loc după originea arterei subclaviculare stângi, dar înainte ca arcul să ajungă la aorta dorsală pentru a stabili comunicarea cu cel de-al şaselea arc branhial stâng (care devine canalul arterial), are loc o ramificare în oglindă. Ligamentul arterial ia naştere din aorta descendentă însăşi sau dintr-un diverticul Kommerell care ia naştere din aorta descendentă, formând inelul complet. Când se menţine comunicarea între arcul aortic şase stâng şi drept, se formează o ramificare în oglindă, unde ligamentul arterial ia naştere din artera subclaviculară anterioară (de asemenea, imagine în oglindă), dar nu se formează un inel.

Abordarea unui arc aortic drept, cu ligamentul arterial în stânga, este aceeaşi cu cea utilizată pentru arcurile aortice duble. Ligamentul este divizat, iar orice aderenţe din jurul esofagului şi traheei sunt netezite. Rareori, s-a raportat că un diverticul Kommerell provoacă compresie, chiar şi după divizarea ligamentului arterial. Prin urmare, poate fi prudentă rezecţia sau suspendarea posterioră a diverticulului.

În cazurile de sindrom de compresie a trunchiului brahiocefalic, arcul aortic şi ligamentul sunt situate în mod normal în stânga; cu toate acestea, trunchiul îşi are originea parţial sau în întregime în stânga liniei mediane. Deoarece artera se extinde de la stânga la dreapta, anterior traheei, aceasta provoacă compresie traheală. Simptomele compresiei trunchiului brahiocefalic pot fi uşoare sau severe. Când simptomele sunt uşoare şi compresia traheală observată prin bronhoscopie este minimă, copilul poate fi ţinut sub observaţie, deoarece simptomele se remită uneori odată cu vârsta. Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală includ apneea, dispneea severă, stridorul semnificativ sau infecţiile respiratorii recurente. Au fost descrise mai multe proceduri pentru corectarea sindromului de compresie a trunchiului brahiocefalic, inclusiv divizarea simplă, divizarea cu reimplantare pe partea dreaptă a aortei ascendente şi suspendarea la sternul supraiacent.

O arteră subclaviculară dreaptă aberantă se formează atunci când are loc regresia celui de-al patrulea arc branhial drept între artera carotidă comună dreaptă şi arterele subclaviculare drepte. Într-un astfel de caz, arterele subclaviculare provin din aorta descendentă situată la

Artera se întinde de-a lungul părţii stângi a esofagului şi trece prin spatele acestuia în timp ce se încrucişează de la stânga la dreapta. Vasul arterial poate comprima esofagul posterior, dar rareori provoacă simptome la copii. Tratamentul chirurgical constă într-o diviziune simplă accesată printr-o toracotomie posterolaterală stângă. Reimplantarea sau grefarea arterei carotide şi a arcului aortic sunt rareori necesare.

În mod normal, arcurile aortice şase stâng şi drept contribuie la formarea porţiunilor proximale ale arterelor pulmonare respective. Cu toate acestea, această arteră devine suprapunctă atunci când porţiunea proximală a arcului aortic şase stâng involuează, iar primordiul care ia naştere din plămânul stâng migrează spre dreapta până când întâlneşte artera pulmonară dreaptă. Arterele pulmonare suprapunctă sunt asociate cu inele traheale complete şi stenoză la 30 până la 40% dintre pacienţi. De asemenea, s-a raportat că arterele pulmonare suprapunctă însoţesc frecvent originea traheală a bronhiei până la lobul superior al plămânului drept.

Primele încercări de reparare a arterelor pulmonare suprapuse au implicat reimplantarea după divizarea arterei pulmonare stângi şi translocarea traheală, fără bypass cardiopulmonar. Rapoartele timpurii au indicat o incidenţă ridicată a trombozei în vasul arterial tratat. Acest lucru i-a determinat pe mulţi autori să recomande divizarea traheală şi translocarea arterei pulmonare stângi. Această strategie ar părea potrivită dacă divizarea traheală ar fi efectuată în timpul reconstrucţiei. Cu toate acestea, majoritatea autorilor actuali preferă reimplantarea arterei pulmonare stângi, care a dat rezultate excelente. Această procedură se efectuează printr-o sternotomie mediană pentru bypass cardiopulmonar pentru a asigura expunerea optimă a reparaţiei. Clamparea aortei nu este necesară. Arterele pulmonare dreaptă şi stângă sunt separate, artera pulmonară stângă este translocată anterior de trahee şi apoi reimplantată în artera pulmonară principală.

Astăzi, toate reconstrucţiile traheale necesare se efectuează cu asistenţă bronhoscopică concomitentă. Au fost descrise numeroase tehnici de reconstrucţie traheală; cele mai frecvente sunt rezecţia cu reanastomoză primară şi traheoplastia cu deplasare pentru stenoza segmentului scurt şi rezecţia marginii cartilajului sau a plasturelui pericardic pentru constricţia segmentului lung.

Toracotomia stângă poate fi utilizată în peste 95% din cazurile de inel vascular fără defecte cardiace concomitente. Această abordare este indicată pentru cazurile rare de ligament arterial drept, care apare la persoanele cu un arc aortic stâng şi o aortă descendentă spre dreapta, când ligamentul formează o punte între aorta descendentă şi artera pulmonară dreaptă, creând astfel un inel complet. De asemenea, a fost raportat caz de ligament arterial drept cu un arc aortic stâng şi o arteră subclaviculară dreaptă aberantă. În aceste cazuri, ligamentul arterial poate proveni din artera subclaviculară aberantă, dintr-un diverticul al arcului aortic sau direct din arcul aortic stâng la artera pulmonară dreaptă. În plus, toracotomia dreaptă facilitează divizarea arcurilor aortice duble cu un segment atretic proximal de artera carotidă dreaptă. Accesul la aceste anomalii este acelaşi ca cel utilizat pentru diviziunea inelului pe partea stângă, cu excepţia cazului în care nervul laringian recurent drept este înfăşurat în jurul ligamentului arterial situat în partea dreaptă.

A fost descrisă repararea inelului vascular utilizând chirurgia toracoscopică video-asistată (VATS), cu sau fără asistenţă robotică. Separarea toracoscopică este limitată la pacienţii care necesită doar separarea structurilor vasculare nepermanente.

În general, VATS se utilizează la pacienţii cu greutatea mai mare de 15 kg, din cauza limitărilor actuale privind dimensiunile instrumentelor.

Prognoză

Mortalitatea în urma reparării inelului vascular variază între 0,5% şi 7,6%, cu rate de supravieţuire mai mari în serii mai recente. Cel mai adesea, decesul este cauzat de alte defecte cardiace sau de infecţii şi insuficienţă respiratorie. Becker şi colab. au raportat o serie de 16 pacienţi care au suferit o reparare prin divizarea arterei pulmonare stângi şi reimplantarea arterei pulmonare suprapuse; toţi pacienţii au necesitat reconstrucţie traheală. Nu a existat mortalitate operatorie şi doar un deces tardiv din cauza complicaţiilor respiratorii. Principala cauză de morbiditate şi mortalitate în această serie şi în altele a fost reconstrucţia traheală.

Alsenaidi K şi colab.: Managementul şi rezultatele arcului aortic dublu la 81 de pacienţi. Pediatrics 2006;118:e1336.

Backer CL şi colab.: Sling pentru artera pulmonară: rezultate cu sternotomie mediană, bypass cardiopulmonar şi reimplantare. Ann Thorac Surg 1999;67:1738.

Backer CL şi colab.: Tendinţe în chirurgia inelului vascular. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:1339.

Humphrey C, Duncan K, Fletcher S: Deceniu de experienţă cu inele vasculare la o singură instituţie. Pediatrics 2006;117:e903.

Woods RK şi colab.: Anomalii vasculare şi compresie traheoesofagiană: experienţa de 25 de ani a unei singure instituţii. Ann Thorac Surg 2001;72:434.

► Anomalii coronariene

Simptomele, care variază de la caz la caz, pot include insuficienţă cardiacă congestivă, angină pectorală sau moarte subită.

Ischemia sau infarctul anterior se demonstrează prin electrocardiografie.

Majoritatea pacienților suferă de regurgitare mitrală și funcție ventriculară mult redusă; de obicei, regurgitarea mitrală se rezolvă după intervenția chirurgicală.

Cateterismul cardiac sau RMN-ul cardiac ajută de obicei la delimitarea anatomiei coronariene.

Aspecte generale

Între 0,3% și 1,3% din populație suferă de aceste anomalii. Acestea pot fi clasificate ca minore, secundare sau majore, în funcţie de semnificaţia lor clinică. Defectele minore nu au

semnificaţie funcţională şi sunt de obicei detectate întâmplător în timpul cateterismului cardiac. Defectele secundare nu au importanţă intrinsecă, dar prezenţa lor modifică tratamentul chirurgical. Un exemplu de defect secundar este o origine anomală a ramului descendent anterior stâng al arterei coronare drepte, care traversează infundibulul hipoplazic al pacienţilor cu TOF. Prezenţa acestui vas împiedică executarea în siguranţă a unei incizii transanulare şi, în consecinţă, necesită utilizarea unui conduct protetic. Defectele majore constituie cea mai importantă formă de anomalii coronariene, deoarece provoacă efecte adverse intrinseci asupra miocardului. Aceste anomalii pot fi subdivizate în categorii, în funcţie de anatomia lor: fistulă arteriovenoasă coronariană, origine anomală a unei artere coronare în artera pulmonară, origine anomală a unei artere coronare în aortă, „punte" miocardică sau anevrism al arterei coronare.

Cele mai frecvente anomalii coronariene majore sunt fistulele arteriovenoase. Acestea constau într-o conexiune anormală între o arteră coronară (de obicei, cea dreaptă) şi o altă structură vasculară (de obicei, una dintre camerele inimii drepte).

Majoritatea fistulelor sunt izolate şi solitare; de obicei, acestea provoacă un şunt stânga-dreapta, care duce frecvent la insuficienţă cardiacă congestivă. Alte simptome includ angina pectorală, endocardita, infarctul miocardic, aritmiile şi moartea subită. Studiile ecocardiografice oferă indicii despre această afecţiune, iar diagnosticul este confirmat prin cateterism cardiac.

A doua cea mai frecventă anomalie coronariană majoră este o arteră coronară care îşi are originea în artera pulmonară. Cea mai frecventă manifestare este naşterea anormală a arterei coronare stângi din artera pulmonară (ALCAPA). Artera coronară dreaptă (sau ambele) pot, de asemenea, să apară anormal din artera pulmonară, dar numai în cazuri foarte rare. ALCAPA este de obicei bine tolerată în timpul dezvoltării fetale, dar la naştere, presiunea sistolică pulmonară scade în general (după închiderea canalului arterial şi o scădere a rezistenţei vasculare pulmonare), iar artera coronară anormală primeşte sânge dezoxigenat la presiune scăzută. Vasele colaterale se dezvoltă între artera coronară dreaptă normală şi artera coronară stângă anormală, dar acest lucru nu este benefic din cauza dezvoltării sechestrării coronariene şi, în consecinţă, a şunturilor colaterale stânga-dreapta cauzate de fluxul retrograd din artera coronară normală în artera pulmonară de presiune scăzută. Majoritatea pacienţilor sunt consultaţi pentru îngrijiri medicale între şase săptămâni şi trei luni. Simptomele caracteristice sunt iritabilitatea, dificultăţile de hrănire şi alte semne de insuficienţă cardiacă congestivă. Dacă nu este tratată, ALCAPA este aproape întotdeauna fatală. Pacienţii rareori supravieţuiesc până la vârsta adultă şi adesea prezintă angină pectorală sau moarte subită. La examinarea fizică a pacienţilor cu ALCAPA, se detectează frecvent un suflu holosistolic datorat regurgitării mitrale ischemice. Componenta pulmonară a celui de-al doilea sunet cardiac poate fi crescută din cauza hipertensiunii pulmonare. Radiografia toracică este importantă pentru detectarea cardiomegaliei şi a edemului pulmonar. Semnele electrocardiografice de ischemie şi infarct sunt de obicei prezente. Ecocardiografia este în general diagnostică şi ajută la evaluarea severităţii disfuncţiei ventriculare stângi şi a regurgitării mitrale ischemice, care sunt prezente în majoritatea cazurilor. Cateterismul cardiac este uneori necesar pentru clarificarea

anatomiei, dar această tehnică este utilizată mai rar din cauza riscului de a induce aritmii care pun viaţa în pericol.

Originile anormale ale arterelor coronare din aortă sunt în general defecte minore, dar anomalia poate fi periculoasă atunci când artera coronară principală stângă porneşte din artera pulmonară sau din aortă. Acest defect a fost asociat cu simptome cardiace şi moarte subită, la fel ca şi originea arterei coronare drepte din sinusul coronar stâng (de obicei, când artera coronară dreaptă este dominantă). Se consideră că cauza ischemiei în ambele anomalii este legată de unghiul ascuţit al originii şi orificiul asemănător unei fante al vasului anomal, precum şi de compresia extrinsecă creată de apoziţia pereţilor arterelor aortice şi pulmonare. Aceste defecte se găsesc frecvent la pacienţii mai în vârstă. Persoanele simptomatice sunt tratate cu intervenţie chirurgicală de bypass coronarian.

O punte miocardică se formează atunci când o porţiune a unei artere coronare epicardice (de obicei artera descendentă anterioară stângă) urmează un traiect intramiocardic pe un segment scurt. Aceasta este adesea descoperită întâmplător în timpul cateterismului cardiac, dar în unele cazuri, acest defect a fost asociat cu ischemie miocardică. Tratamentul implică divizarea punţii musculare pentru a elibera artera coronară, crearea unei grefe de bypass coronarian care ocoleşte puntea sau inserarea transcateter a unei proteze endovasculare.

Anevrismele coronariene sunt rare şi apar de obicei în asociere cu o afecţiune inflamatorie, cum ar fi boala Kawasaki, poliarterita nodoasă, arterita Takayasu sau sifilisul. Anevrismele coronariene pot provoca tromboză, stenoză coronariană sau embolizare, dar ruptura este foarte rară. Tratamentul variază de la terapia antiplachetară la bypass coronarian şi, uneori, transplant.

Tratament

Toate fistulele simptomatice trebuie ocluzate, fie chirurgical, fie prin tehnici transcateter. Grefele de bypass coronarian pot fi necesare în unele cazuri când ocluzia fistulei afectează fluxul distal. Tratamentul fistulelor asimptomatice este controversat, dar ocluzia trebuie efectuată în unele cazuri, cum ar fi atunci când pacientul prezintă un şunt stânga-dreapta semnificativ.

Repararea chirurgicală este indicată pentru toţi pacienţii cu ALCAPA. Anterior, tehnica chirurgicală iniţială implica ligatura arterei coronare stângi proximale, care a servit la eliminarea sechestrării coronariene şi a permite perfuzia sistemului coronarian stâng prin intermediul colateralelor din sistemul drept. Deşi ligatura simplă este simplă, majoritatea instituţiilor au abandonat această tehnică şi au preferat un sistem cu două artere de transport, care previne mai bine ischemia pe termen lung. La pacienţii mai în vârstă, acest lucru se poate realiza prin ligatura proximală a arterei coronare stângi, împreună cu bypass coronarian, care este optim cu o grefă internă de arteră mamară. Bypass-ul coronarian la nou-născuţi este o provocare şi au fost dezvoltate numeroase intervenţii alternative pentru a crea o conexiune directă între aortă şi artera coronară anormală. Acest lucru se poate realiza aproape întotdeauna prin îndepărtarea arterei coronare stângi de la originea sa anormală (împreună cu un buton intern al arterei mamare) şi reimplantarea vasului direct

în partea aortică. O altă tehnică implică crearea unei anastomoze termino-terminale între aortă şi artera pulmonară, cu plasarea unui deflector intrapulmonar pentru a direcţiona fluxul din această anastomoză către orificiul de origine anomal al arterei coronare stângi.

Prognoză

Rata de supravieţuire după repararea chirurgicală a ALCAPA s-a îmbunătăţit de-a lungul anilor. Rapoarte recente indică o rată a mortalităţii operatorii de 6% sau mai puţin. Funcţia ventriculară se normalizează de obicei după intervenţia chirurgicală. La majoritatea pacienţilor, funcţia valvei mitrale se îmbunătăţeşte şi ea, dar în unele cazuri de regurgitare mitrală severă, este indicată şi repararea concomitentă a valvei mitrale.

Din Wolf D şi colab.: Anomalii coronariene majore în copilărie. Eur J Pediatr 2002;161:637.

Friedman AH şi colab.: Identificarea, imagistica, evaluarea funcţională şi gestionarea anomaliilor arteriale coronariene congenitale la copii. Cardiol Young 2007;17:56.

Lange R şi colab.: Rezultate pe termen lung ale reparării originii anormale a arterei coronare stângi din artera pulmonară. Ann Thorac Surg 2007;83:1463.

Satou GM, Giamelli J, Gewitz MH: Boala Kawasaki: diagnostic, tratament şi implicaţii pe termen lung. Cardiol Rev 2007; 15:1

20

Esofag și diafragmă

Marco G. Patti, MD
Piero M. Fisichella, MD

ANATOMIE

Esofagul (Figura 20-1) este un tub muscular care serveşte drept pasaj pentru alimente şi lichide de la faringe la stomac. Acesta îşi are originea la nivelul celei de-a şasea vertebre cervicale, posterior cartilajului cricoid. În torace, esofagul trece prin spatele arcului aortic şi al bronhiei principale stângi, intră în abdomen prin hiatusul esofagian al diafragmei şi se termină în fundul stomacului. Fibrele sale musculare provin din cartilajul cricoid şi faringe superior şi se împletesc cu cele ale stomacului inferior. De obicei, aproximativ 2 până la 4 cm din esofag se extind sub diafragmă. Joncţiunea gastroesofagiană (numită şi joncţiune cardioesofagiană) este menţinută în poziţia sa intraabdominală normală prin acţiunea peritoneului care se pliază peste stomac şi a ligamentului frenoesofagian peste esofag. Acest ligament este o membrană fibroelastică situată sub peritoneu, pe suprafaţa inferioară a diafragmei. Când ajunge la hiatusul esofagian, ligamentul se pliază în sus peste partea inferioară a esofagului, unde se inserează în stratul muscular circular care acoperă sfincterul gastroesofagian, la aproximativ 2 până la 4 cm deasupra diafragmei.

Esofagul are trei zone anatomice înguste: (1) la nivelul cartilajului cricoid (sfincterul faringo-esofagian sau esofagian superior); (2) la mijlocul toracelui, o regiune comprimată de arcul aortic şi bronhia principală stângă; şi (3) la nivelul hiatusului esofagian al diafragmei (sfincterul gastroesofagian sau esofagian inferior).

La adulţi, distanţa de la incisivii superiori este de 15 până la 20 cm până la muşchiul cricofaringian, 20 până la 25 cm până la arcul aortic, 30 până la 35 cm până la vena pulmonară inferioară şi aproximativ 40 până la 45 cm până la joncţiunea gastroesofagiană.

Muşchii faringelui şi ai treimii superioare a esofagului sunt scheletici (muşchi striaţi); restul este reprezentat de muşchi neted. Fiziologic, întregul organ funcţionează ca o singură unitate, astfel încât nu se poate face nicio distincţie între porţiunile superioare şi inferioare în ceea ce priveşte activitatea lor propulsivă. Ca şi în tractul intestinal, fibrele musculare sunt dispuse în straturi circulare interne şi straturi longitudinale externe. Distribuţia arterială către esofag este aproape invariabilă. Capătul superior este vascularizat de ramuri ale arterelor tiroidiene inferioare. Porţiunea toracică primeşte sânge de la arterele bronşice şi ramurile esofagiene care provin din aortă. De obicei, contribuie şi arterele intercostale. Alimentarea cu sânge a segmentelor diafragmatice şi abdominale provine din artera frenică inferioară stângă şi ramurile esofagiene ale arterei gastrice stângi.

Drenajul venos este mai complex şi mai variat. Cele mai importante vene sunt cele care drenează partea inferioară a esofagului. Sângele din această zonă trece în ramurile esofagiene ale venei coronare, care este un afluent al venei porte. Această conexiune stabileşte o legătură directă între circulaţia portală şi drenajul venos al esofagului inferior şi al stomacului superior. Când sistemul portal este obstrucţionat, aşa cum se întâmplă în cazurile de ciroză hepatică, sângele este deviat către vena coronară şi plexul venos; în cele din urmă trece în vena azygos şi de acolo în vena cavă superioară. Este posibil ca, mai devreme sau mai târziu, venele esofagiene să dezvolte varice şi să se dilate atunci când este prezentă hipertensiunea portală.

Mucoasa esofagului este compusă din epiteliu scuamos stratificat, care conţine glande mucoase distribuite în tot tubul. Esofagul nu are o membrană seroasă şi, din acest motiv, nu se vindecă la fel de repede după leziuni sau anastomoze chirurgicale ca alte părţi ale tractului gastrointestinal.

FIZIOLOGIE

Funcţia motorie a esofagului este coordonată de sfincterul esofagian superior (UES), corpul esofagului şi sfincterul esofagian inferior (LES).

Sfincterul esofagian superior

Îşi primeşte inervaţia motorie direct de la creier (nucleul ambiguu). În mod normal, sfincterul se află într-o stare de contracţie tonică, cu o presiune de repaus de aproximativ 100 mmHg (axa anteroposterioară). Funcţia sa este de a împiedica trecerea aerului din faringe în esofag şi refluxul conţinutului esofagian în faringe. În timpul deglutiţiei, bolusul alimentar trece din limbă în faringe, care se contractă în timp ce sfincterul esofagian

superior (SES) se relaxează. Când bolusul intră în esofag, SES revine la tonusul său de repaus (Figura 20-2).

Corpul esofagului

Când alimentele trec prin sfincterul esofagian superior (SES), începe o contracție în partea superioară a esofagului și se deplasează distal, ca o undă, spre stomac. Aceste mișcări asemănătoare undelor, inițiate de înghițire, se numesc peristaltism primar sau mișcări peristaltice primare (Figura 20-2). Acestea se deplasează cu o viteză de 3 până la 4 cm/s și ating amplitudini de 60 până la 140 mmHg în porțiunea distală a esofagului. Stimularea locală prin distensie în orice punct al corpului esofagian va genera o undă peristaltică care provine din punctul de stimulare. Aceasta este cunoscută sub numele de peristaltism secundar și contribuie la golirea esofagiană atunci când unda primară nu reușește să curețe lumenul de alimentele ingerate sau când este prezent refluxul gastric din stomac. Undele terțiare sunt considerate anormale, dar...

Artera carotidă

dreapta primitivă

Trunchiul arterial brahiocefalic

Nervul vag

Trahee

Vena azygos

Bronhia dreaptă

Nervul vag al plexului

Vena cavă inferioară

Nervul vag

Arcul aortic

Bronhia stângă

Pleura parietală

Aorta toracică descendentă

Esofagul toracic

Pleura mediastinală

Pericard

Diafragmă

Esofagul abdominal

Pilonul din partea stângă a diafragmei

< **Figura 20-1.** Anatomia esofagului.

Acestea sunt frecvent observate la persoanele în vârstă care nu prezintă simptome de boală esofagiană.

Sfincterul esofagian inferior

Sfincterul esofagian inferior (LES) are o lungime de 3 până la 4 cm, iar presiunea sa de repaus variază între 15 şi 24 mmHg. În timpul deglutiţiei, LES se relaxează timp de 5 până la 10 secunde pentru a permite bolusului alimentar să treacă în stomac, apoi revine la tonusul său de repaus (Figura 20-2). Relaxarea LES este mediată de polipeptida intestinală vasoactivă şi oxidul nitric, care sunt neurotransmiţători non-adrenergici şi non-colinergici. Tonusul de repaus depinde în principal de activitatea miogenică intrinsecă. LES are tendinţa de a se relaxa periodic, chiar şi fără înghiţire. Aceste perioade sunt cunoscute sub numele de **relaxări tranzitorii ale sfincterului esofagian inferior** , pentru a le distinge de relaxările declanşate de înghiţire. Originea acestor relaxări tranzitorii este necunoscută, dar este probabil implicată distensia gastrică. În plus, aceste relaxări ajută la explicarea cantităţilor mici de reflux gastroesofagian resimţite de toţi indivizii sănătoşi şi sunt, de asemenea, cea mai frecventă cauză a bolii de reflux gastroesofagian (BRGE). La pacienţii rămaşi, această tulburare este cauzată de o presiune mai mică sau mai mică a sfincterului esofagian inferior (LES) (sau a ambelor). În general, se consideră că, deşi relaxarea tranzitorie a LES este cel mai frecvent mecanism de reflux la voluntari şi la pacienţi cu sau fără esofagită uşoară, prevalenţa unui sfincter defect mecanic (hipertensiv sau scurt) este mai mare în cazurile de esofagită severă, în special atunci când se dezvoltă metaplazia Barrett. La hiatusul esofagian al diafragmei, crura contribuie la presiunea LES în repaus. Această acţiune a diafragmei este deosebit de importantă deoarece protejează împotriva refluxului cauzat de o creştere bruscă a presiunii intraabdominale, cum ar fi cea care apare la tuse sau aplecare. Această activitate sinergică a diafragmei se pierde dacă există o hernie hiatală glisantă şi joncţiunea gastroesofagiană este deplasată deasupra diafragmei (Figura 20-3).

Figura 20-2. Procesul de deglutiţie. Funcţionarea sfincterului esofagian superior, a peristaltismului esofagian şi a sfincterului esofagian inferior ca răspuns la deglutiţie.

DIAGNOSTICUL BOLILOR ESOFAGIENE

Evaluarea simptomatică

Disfagia este singurul simptom al tulburării esofagiene, fie ea funcţională (datorată unor anomalii ale peristaltismului esofagian sau disconordonării între diferite părţi ale esofagului), fie mecanică (cauzată de constricţie peptică sau malignă sau de o tumoră în lumen). Arsurile la stomac şi regurgitarea sunt considerate caracteristice bolii de reflux gastroesofagian (BRGE), dar pot fi cauzate şi de unele afecţiuni extraesofagiene, cum ar fi bolile biliare, sindromul de intestin iritabil, boala coronariană sau tulburările psihiatrice. BRGE produce, de asemenea, simptome atipice, cum ar fi tusea, răguşeala şi durerea în piept (Tabelul 20-1).

Seria esofagogastroduodenală (ESGD)

Pentru a efectua acest test, pacientului i se administrează o suspensie de bariu pentru a o înghiți („înghițire cu bariu”). Apoi, se fac mai multe radiografii, inclusiv ale esofagului, joncțiunii gastroesofagiene, stomacului și duodenului (suspensia de bariu permite focalizarea doar pe esofag și

Tabelul 20-1. Manifestări clinice ale refluxului gastroesofagian.

joncțiunea gastroesofagiană). Studiul permite detectarea herniei hiatale, a stenozei esofagiene și a diverticulului sau a oricărei mase intraluminale. Uneori, în loc să se efectueze evaluarea prin procesul dinamic de deglutiție, se utilizează radiografia esofagiană, care este utilă în special în cazurile de disfagie funcțională (diskinezie) dacă nu există o cauză mecanică.

endoscopie a tranzitului esofago-gastroduodenal

Această examinare permite vizualizarea suprafeței mucoasei esofagiene (precum și a stomacului și duodenului). Endoscopista poate determina dacă este prezentă esofagita și severitatea acesteia, precum și detectarea masei intraluminale și prelevarea de probe pentru biopsie.

Ecografie endoscopică

În timpul endoscopiei, se poate efectua o evaluare ecografică. Această examinare se efectuează la pacienții cu cancer esofagian pentru a determina adâncimea de penetrare a tumorii în peretele esofagian (T), precum și prezența ganglionilor limfatici periezofagieni hipertrofici (N). Se poate efectua aspirația cu ac fin a acestor ganglioni limfatici, împreună cu analiza citologică a probei aspirate.

Manometria esofagiană

Această procedură determină următoarele: (1) localizarea LES, lungimea, presiunea și capacitatea sa de relaxare ca răspuns la înghițire; (2) presiunea, durata și viteza de propagare a undelor peristaltice; și (3) localizarea, presiunea, relaxarea UES și disconcordarea sa cu contracția faringiană. Testul durează 20 de minute și se efectuează prin introducerea unui cateter umplut cu apă sau solid (negoțial) prin nări (sub anestezie locală) și trecerea acestuia prin esofag în stomac. Cateterul este apoi retras lent în timp ce subiectul ia înghițituri de apă.

Monitorizare ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore

Refluxul acidului din stomac în esofag este măsurat și este considerat standardul de aur pentru diagnosticarea refluxului gastroesofagian. Cateterul este plasat la 5 cm deasupra marginii superioare a LES (determinată prin manometrie) și lăsat pe loc timp de 24 de ore, timp în care pacientul nu își modifică activitățile zilnice sau dieta. Când se suspectează că tusea sau răgușeala sunt cauzate de refluxul gastric, aciditatea poate fi măsurată la diferite niveluri ale esofagului. Pe lângă determinarea existenței unui anumit grad de reflux gastroesofagian patologic, testul permite stabilirea existenței unei corelații temporale între episoadele de reflux și simptome precum arsurile la stomac, tusea și durerile în piept

(Figura 20-4). Măsurarea impedanţei esofagiene determină fluxul de fluide şi gaze prin joncţiunea gastroesofagiană, indiferent de pH-ul refluxului gastric. Împreună cu monitorizarea pH-ului, măsurarea impedanţei este indicată pentru pacienţii cu simptome caracteristice de reflux, refractari la utilizarea blocantelor pompei de protoni şi tuse cronică inexplicabilă.

Tomografie axială computerizată

Tomografia computerizată este utilizată pentru a evalua metastazele (în plămâni, ficat sau glandele suprarenale) la pacienţii cu cancer esofagian (M).

Tomografie cu emisie de pozitroni

Această tehnică este utilizată pentru a evalua răspândirea metastazelor în cancerul esofagian (M). În plus, ajută la prezicerea răspunsului potenţial al acestei afecţiuni maligne la noi terapii complementare.

► Laparoscopie şi toracoscopie

Aceste tehnici sunt utilizate pentru a determina stadiul cancerului esofagian, în special atunci când se suspectează metastaze hepatice sau limfadenopatie extinsă.

Bredenoord AJ şi colab.: Recenzie tehnologică: Monitorizarea impedanţei esofagiene. Am J Gastroenterol 2007;102:187.

Cerfoglio RJ şi colab.: Precizia ultrasonografiei endoscopice cu aspiraţie cu ac fin, tomografie integrată cu emisie de pozitroni cu tomografie computerizată la pacienţii cu cancer esofagian aflat în restadiere după terapia neoadjuvantă. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:1232.

Hirano I şi colab.: Noi tehnologii pentru evaluarea tulburărilor de motilitate esofagiană. Impedanţă, manometrie de înaltă rezoluţie şi ecografie intraluminală. Gastroenterol Clin North Am 2007;36:531.

Patti MG şi colab.: Rolul testelor funcţionale esofagiene în diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian. Dig Dis Sci 2001;46:597.

Pech O şi colab.: Impactul ecografiei endoscopice şi al tomografiei computerizate asupra stadializării TNM a cancerului incipient în esofagul Barrett. Am J Gastroenterol 2006;101:2223.

Westerterp M şi colab.: Cancer esofagian: CT, ecografie endoscopică şi FDG PET pentru evaluarea răspunsului la terapia neoadjuvantă. Radiology 2005;236:841-851.

Tulburările primare de acest tip includ acalazia, spasmul esofagian difuz, esofagul de tip „spărgător de nuci” şi lupusul eritematos sistemic hipertensiv (LES). Acestea se dezvoltă fără nicio altă afecţiune esofagiană (cum ar fi refluxul) şi cauza lor este necunoscută. Sunt

adesea asociate cu disfagie, regurgitare, dureri în piept şi arsuri la stomac. Manometria esofagiană este testul cheie pentru diferenţierea acestor tulburări.

Disfagie.

Regurgitare.

Semne radiografice de stenoză esofagiană distală.

Manometria nu a evidenţiat semne de peristaltism esofagian.

Aspecte generale

Acalazia esofagiană este o diskinezie esofagiană primară caracterizată prin lipsa peristaltismului esofagian. În plus, majoritatea pacienţilor suferă de hipertensiune arterială specifică lupusului eritematos sistemic (LES), care împiedică LES să se relaxeze corespunzător ca răspuns la înghiţire. Aceste anomalii duc la o propulsie deficitară a alimentelor, cu stază consecutivă în esofag. Frecvenţa acalaziei este de aproximativ 1 la 100.000 de persoane. Afectează bărbaţii mai des decât femeile şi se poate manifesta la orice vârstă.

Patogenie

Cauzele acalaziei sunt încă necunoscute, dar au fost propuse două ipoteze: (1) este o boală degenerativă a neuronilor şi (2) apare în urma infecţiilor virale ale neuronilor (de exemplu, herpes zoster) sau a altor agenţi infecţioşi. Aceasta din urmă este susţinută de faptul că semne similare au fost observate la pacienţii cu **boala Chagas** (tripanosomiază americană), o infecţie în care microorganismul patogen distruge celulele ganglionare parasimpatice din tot corpul, inclusiv în inimă şi în sistemele gastrointestinal, urinar şi respirator. Degenerarea plexului mienteric Auerbach duce la pierderea neuronilor inhibitori postganglionari (care conţin oxid nitric şi polipeptidă intestinală vasoactivă), care mediază relaxarea lumenului sistemic (LES). Deoarece neuronii colinergici postganglionari nu sunt afectaţi, stimulii colinergici nu sunt opuşi, crescând presiunea LES în repaus şi reducând relaxarea acestuia. Nu există propagarea undelor peristaltice ca răspuns la înghiţire, ci mai degrabă contracţii simultane, care sunt adesea ca imagini în oglindă una ale celeilalte.

Manifestări clinice

Simptome şi manifestări

Disfagia este cel mai frecvent simptom, afectând aproape toţi pacienţii şi implicând frecvent atât alimente solide, cât şi lichide. Majoritatea pacienţilor se adaptează prin schimbări în dietă şi menţin o greutate corporală stabilă, în timp ce restul prezintă o oarecare pierdere în greutate. Al doilea simptom ca frecvenţă este regurgitarea alimentelor nedigerate, afectând 60% dintre pacienţi; apare cel mai adesea în poziţie supină şi poate duce la aspirarea conţinutului gastric. Patruzeci la sută dintre pacienţi prezintă arsuri la stomac, nu din cauza refluxului esofagian, ci mai degrabă din cauza stazei şi fermentării alimentelor nedigerate în

esofagul distal. Aproximativ 40% dintre pacienţi prezintă, de asemenea, dureri în piept din cauza distensiei esofagiene, de obicei în timpul mesei.

Studii imagistice

În general, prima evaluare efectuată la pacienţii cu disfagie implică înghiţirea baritului. De obicei, se constată stenoză la joncţiunea gastroesofagiană (Figura 20-5). La mulţi dintre aceşti pacienţi se observă un esofag sigmoid dilatat. Se efectuează endoscopie pentru a exclude o tumoră la joncţiunea gastroesofagiană.

Studii speciale

Examinarea manometrică este esenţială pentru stabilirea diagnosticului de acalazie esofagiană. Constatările caracteristice sunt: (1) absenţa peristaltismului şi (2) LES hipertensiv (la aproximativ 50% dintre pacienţi) care realizează doar o relaxare parţială ca răspuns la înghiţire. Când esofagul este dilatat şi are formă sigmoidă, este dificil să se treacă cateterul prin joncţiunea gastroesofagiană.

Figura 20-5. Acalazia esofagiană. Observaţi dilatarea corpului esofagian, retenţia de bariu şi stenoza în partea distală a esofagului.

gica, spre stomac. În aceste cazuri, procedura trebuie efectuată sub ghidaj fluoroscopic sau endoscopic.

Diagnostic diferenţial

Ocazional, manifestările clinice ale stricturilor benigne, cauzate de reflux gastroesofagian sau carcinom, sunt similare cu cele ale acalaziei. De asemenea, uneori se dezvoltă o tumoră infiltrativă la nivelul joncţiunii gastroesofagiene care nu se prezintă doar cu manifestările clinice ale acestei afecţiuni, ci şi cu profilul său manometric. În astfel de cazuri, afecţiunea se numeşte **acalazie secundară sau pseudoahalazie** şi se dezvoltă, în general, la pacienţii cu vârsta peste 60 de ani cu disfagie recentă (mai puţin de şase luni) şi pierdere excesivă în greutate. Ecografia endoscopică sau tomografia computerizată ajută adesea la stabilirea diagnosticului.

Complicaţii

Aspiraţia alimentelor nedigerate provoacă adesea pneumonie recurentă. Acalazia este, de asemenea, un factor de risc pentru cancerul esofagian. Carcinomul esofagian cu celule scuamoase este probabil cauzat de iritaţia continuă a mucoasei din cauza retenţiei alimentelor fermentate. Adenocarcinomul treimii inferioare a esofagului se dezvoltă la unii pacienţi cu boală de reflux gastroesofagian.

Tratament

Tratamentul este paliativ şi îşi propune să amelioreze simptomele prin reducerea rezistenţei la flux cauzată de LES disfuncţional. Deoarece peristaltismul este absent şi nu poate fi restabilit cu nicio formă de tratament, gravitaţia devine factorul cheie în golirea esofagului şi trecerea alimentelor în stomac. Tratamentele disponibile sunt descrise mai jos.

Tratament medical

Blocantele canalelor de calciu sunt administrate pentru a reduce presiunea în LES. Cu toate acestea, doar 10% dintre pacienţi beneficiază de acest tratament, care ar trebui utilizat în principal la pacienţii vârstnici pentru care dilatarea pneumatică şi intervenţiile chirurgicale sunt contraindicate.

Tratament endoscopic

Toxina botulinică este injectată în sfincter pentru a bloca eliberarea de acetilcolină în LES, restabilind astfel echilibrul dintre neurotransmiţătorii excitatori şi inhibitori. Cu toate acestea, acest tratament are o valoare limitată, deoarece 60% dintre pacienţi vor experimenta ameliorarea simptomatică doar timp de şase luni; acest procent scade la 30% (după mai multe injecţii) 2,5 ani mai târziu. În plus, această procedură provoacă frecvent o reacţie inflamatorie la nivelul joncţiunii gastroesofagiene, complicând şi mai mult miotomia ulterioară. Tratamentul este utilizat în principal la pacienţii vârstnici care, din cauza stării lor fizice, nu ar tolera dilatarea sau intervenţia chirurgicală.

Timp de mulţi ani, dilatarea pneumatică a fost tratamentul principal pentru această afecţiune. Procedura implică umflarea unui balon pneumatic la nivelul joncţiunii gastroesofagiene pentru a rupe fibrele musculare fără a deteriora mucoasa. Rata iniţială de succes este de 70 până la 80%, dar aceasta scade la 50% după 10 ani, chiar şi după mai multe dilatări. Rata de perforaţie este de 2,5%. Dacă se întâmplă acest lucru, pacientul este transferat de urgenţă în sala de operaţie, unde perforaţia este închisă şi se efectuează o miotomie printr-o toracotomie stângă. Incidenţa refluxului gastroesofagian după dilatare este de aproximativ 25 până la 35%. Când această procedură eşuează, aproape întotdeauna se efectuează o miotomie Heller.

Tratament chirurgical

Procedura preferată pentru tratarea acalaziei esofagiene este miotomia Heller laparoscopică cu fundoplicatură parţială. Operaţia implică o diviziune controlată a fibrelor musculare (miotomie) în porţiunea inferioară a esofagului (6 cm) şi porţiunea proximală a stomacului (2 cm), urmată de o fundoplicatură parţială anterioară sau posterioară pentru a preveni refluxul. Pacienţii rămân în spital timp de 24 până la 48 de ore şi îşi pot relua activităţile normale în aproximativ două săptămâni. Procedura oferă o ameliorare eficientă a simptomelor la 90% dintre pacienţi şi este utilă chiar şi pentru cei cu presiune scăzută a sfincterului esofagian inferior (LES), cei după o dilatare anterioară sau cei cu esofag dilatat. Incidenţa refluxului postoperator este de 15%. În prezent, miotomia Heller laparoscopică cu fundoplicatură parţială este considerată standardul de aur pentru tratarea acalaziei esofagiene datorită rezultatelor excelente, a şederii scurte în spital şi a recuperării rapide. Dacă după miotomie apare disfagie persistentă sau recurentă, aceasta poate fi tratată cu dilatare pneumatică sau cu o a doua miotomie. Esofagectomia este rezervată pacienţilor cu disfagie severă la care atât dilatarea, cât şi miotomia au eşuat.

Prognoză

La majoritatea pacienţilor, miotomia Heller oferă ameliorarea simptomelor şi, prin urmare, ar trebui preferată dilatării pneumatice ori de câte ori este disponibil un chirurg instruit să o efectueze. Toxina botulinică şi tratamentul medical au fost doar...

Acestea nu trebuie utilizate la pacienţii care nu ar tolera dilatarea pneumatică sau miotomia Heller. Se recomandă studii periodice de supraveghere endoscopică pentru a exclude dezvoltarea cancerului esofagian.

SPASM ESOFAGIAN DIFUZ

Disfagie.

Durere în piept.

Simptome intermitente.

Semne radiografice ale contracţiilor terţiare (esofag în spirală).

Unde peristaltice normale intermitente sau absente la manometrie (> 10%, < 100%).

Rezultate normale la monitorizarea ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore.

Aspecte generale

Cauza acestei tulburări este necunoscută. Stresul poate fi un factor care contribuie la apariţia acesteia. A fost documentată progresia de la spasmul esofagian difuz la acalazie (pierderea totală a peristaltismului esofagian).

Manifestări clinice

Simptome şi manifestări

Durerea toracică intermitentă, variind de la un disconfort uşor până la durere spasmodică severă, este cel mai frecvent simptom şi poate fi confundată cu durerea cauzată de boala coronariană. Majoritatea pacienţilor se plâng de disfagie; pierderea în greutate este mai puţin frecventă.

Studii imagistice

Rezultatele examinării cu bariu sunt anormale la 70% dintre pacienţi. Studiile fluoroscopice relevă spasme segmentare, zone de stenoză şi peristaltism neregulat, necoordonat (esofag în spirală) la aproximativ 30% dintre pacienţi. Uneori se descoperă un diverticul epifrenic.

Manometrie

Studiile care utilizează această tehnică sunt esenţiale pentru stabilirea diagnosticului de spasm esofagian difuz. Cele mai frecvente semne manometrice sunt: (1) tulburări de peristaltism esofagian şi contracţii simultane (> 10 până la < 100%) - contrar credinţelor vechi, contracţiile nu sunt hipertensive, ci de amplitudine normală sau chiar scurtă - şi (2)

funcţionarea normală a LES sau cu anomalii similare cu cele observate în cazurile de acalazie (presiune crescută în repaus şi relaxare redusă ca răspuns la deglutiţie).

Monitorizare ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore

Această examinare este crucială deoarece BRGE poate provoca simptome şi un model manometric similar spasmelor esofagiene difuze. În aceste cazuri, tratamentul trebuie să se concentreze pe reflux deoarece diskinezia este secundară. Prin urmare, certitudinea diagnostică este esenţială, deoarece tratamentul BRGE (cu antiacide sau fundoplicatură) este complet diferit de cel al diskineziei esofagiene primare (dilataţie pneumatică sau miotomie).

Diagnostic diferenţial

Când durerea toracică este simptomul predominant, este necesar un examen cardiac complet pentru a exclude o boală cardiacă. După excluderea afectării cardiace, trebuie efectuată monitorizarea ambulatorie a pH-ului pentru a determina dacă există reflux gastroesofagian anormal, care este cea mai frecventă cauză non-cardiacă a durerii toracice. Manometria esofagiană este singurul studiu care poate diferenţia spasmul esofagian difuz de alte tulburări primare de motilitate esofagiană. Trebuie efectuată endoscopie pentru a verifica prezenţa leziunilor intraluminale.

Complicaţii

Unii dintre aceşti pacienţi prezintă regurgitare sau pneumonie prin aspiraţie, care pot duce la infecţii pulmonare recurente. De asemenea, poate fi prezent un diverticul epifrenic ca urmare a afectării motorii.

Tratament

Consideraţiile terapeutice pentru spasmul esofagian difuz sunt similare cu cele pentru acalazie. Ambele tulburări pot fi conceptualizate ca puncte distincte pe un spectru al diskineziei esofagiene, în care există o pierdere progresivă a peristaltismului; s-a demonstrat că spasmul esofagian difuz evoluează în acalazie. La persoanele cu prima, disfagia este cauzată de tulburări peristaltice şi anomalii ale lupusului eritematos sistemic (LES), în timp ce durerea toracică poate rezulta din distensia esofagiană din cauza golirii incomplete. Tratamentul medical cu nitraţi cu acţiune lungă sau blocante ale canalelor de calciu este în mare parte ineficient. Dilatarea pneumatică ameliorează disfagia la 25% dintre pacienţi. Injecţia intrasfincteriană cu toxină botulinică este, de asemenea, ineficientă. În schimb, miotomia laparoscopică Heller şi fundoplicatura (ca în cazul acalaziei) ameliorează disfagia şi durerea toracică la 80% dintre pacienţi.

Sfincterul esofagian inferior hipertensiv este o afecţiune rară care se manifestă prin disfagie şi se caracterizează la manometrie printr-un sfincter esofagian inferior hipertensiv (presiune de repaus > 45 mmHg), care se relaxează ca răspuns la înghiţire şi un peristaltism esofagian normal. Tratamentul este acelaşi ca în cazul acalaziei esofagiene.

ESOFAG ÎN SPARGĂTORUL DE NUCI

Durere în piept.

Disfagie.

Simptome intermitente.

Unde peristaltice care se propagă normal, dar au amplitudine mare şi durată lungă.

Monitorizare normală a pH-ului în ambulatoriu, pe 24 de ore.

Aspecte generale

Cauza acestei tulburări este necunoscută.

Manifestări clinice

Simptome şi manifestări

Durerea în piept este cel mai frecvent simptom. Adesea, pacienţii solicită asistenţa unui gastroenterolog doar după ce li s-a efectuat o evaluare cardiacă completă. În plus, jumătate dintre pacienţi se plâng de disfagie (dificultăţi la înghiţire).

Studii imagistice

Studiile de deglutiţie cu bariu dau de obicei rezultate normale. Ocazional, se găseşte un diverticul epifrenic.

Manometrie

Manometria este esenţială în stabilirea diagnosticului de esofag de tip „spărgător de nuci". Semnele manometrice caracteristice sunt: (1) propagarea normală a undelor peristaltice (nu se detectează contracţii simultane); cu toate acestea, în porţiunea distală a esofagului, aceste unde au o amplitudine mare (> 180 mmHg) şi o durată mare (> 6 secunde); (2) LES funcţionează normal sau prezintă anomalii similare cu cele identificate în cazurile de acalazie sau spasm esofagian difuz.

Monitorizare ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore

Această examinare este esenţială deoarece refluxul gastroesofagian poate provoca aceleaşi simptome şi constatări manometrice ca esofagul de tip „spărgător de nuci". În astfel de cazuri, obiectivul tratamentului ar trebui să fie controlul refluxului, deoarece dismotilitatea este secundară.

Diagnostic diferenţial

Când durerea toracică este simptomul predominant, este necesară o evaluare cardiacă completă pentru a exclude etiologia cardiacă. Odată ce această posibilitate a fost exclusă, trebuie efectuată monitorizarea ambulatorie a pH-ului pentru a exclude refluxul gastroesofagian, care este cea mai frecventă cauză a durerii toracice. Manometria

esofagiană este singurul studiu care poate distinge esofagul de tip „spărgător de nuci” de alte afecţiuni esofagiene primare.

Complicaţii

Mulţi pacienţi prezintă regurgitare şi pneumonie de aspiraţie, ceea ce duce uneori la infecţii pulmonare recurente. În unele cazuri, se detectează un diverticul epifrenic, cauzat de afectarea motorie.

Tratament

Definiţia esofagului de tip „spărgător de nuci” nu este la fel de precisă ca cea a altor diskinezii primare, în special în ceea ce priveşte fiziopatologia şi tratamentul afecţiunii. Iniţial, s-a presupus că presiunea ridicată a contracţiilor peristaltice era cauza durerii toracice şi, prin urmare, tratamentul a vizat reducerea amplitudinii mari a undelor generate. Cu toate acestea, blocantele canalelor de calciu s-au dovedit ineficiente în ameliorarea durerii, deşi au scăzut forţa contracţiilor. În mod similar, rezultatele intervenţiilor chirurgicale au fost dezamăgitoare, deoarece durerea toracică persistă în 50% din cazuri după miotomie, deşi disfagia scade la 80% dintre pacienţi.

Eckardt VF şi colab.: Dilataţie pneumatică pentru acalazie: rezultate tardive ale unei investigaţii prospective de urmărire. Gut 2004;53:629.

Gockel I şi colab.: Acalazie persistentă şi recurentă după miotomie Heller. Analiza diferitelor tipare şi a rezultatelor pe termen lung ale reintervenţiei. Arch Surg 2007;142:1093.

Patti MG şi colab.: Spectrul tulburărilor de motilitate esofagiană. Implicaţii pentru diagnostic şi tratament. Arch Surg 2005;140:442.

Patti MG şi colab.: Impactul chirurgiei minim invazive asupra tratamentului acalaziei esofagiene. Un deceniu de schimbări. J Am Coll Surg 2003;196:698.

Richards WO şi colab.: Miotomie Heller versus miotomie Heller cu fundoplicatură Dor pentru acalazie. Un studiu clinic prospectiv, dublu-orb. Ann Surg 2004;240:405.

Rosemurgy A şi colab.: Miotomia Heller laparoscopică oferă o ameliorare durabilă a acalaziei şi salvează eşecurile după botox sau dilatare. Ann Surg 2005;241:725.

West RL şi colab.: Rezultate pe termen lung ale dilatării pneumatice în acalazie, urmărite timp de peste 5 ani. Am J Gastroenterol 2002;97:1346.

Zaninotto G şi colab.: Studiu randomizat controlat privind toxina botulinică versus miotomia Heller laparoscopică pentru acalazia esofagiană. Ann Surg 2004;239:364.

DIVERTICULII ESOFAGIENI

Aceste diverticule sunt situate deasupra sfincterului esofagian superior (SES) (diverticulii faringieni sau Zenker) sau a sfincterului esofagian inferior (LES) (diverticulii epifrenici). Sunt considerate diverticuli de pulsie şi sunt cauzate de anomalii ale sfincterului legate de

presiunea de repaus, relaxarea ca răspuns la înghiţire şi coordonarea cu segmentul de deasupra sfincterului. Drept urmare, mucoasa şi submucoasa ies în evidenţă prin straturile musculare şi formează o pungă.

Diverticulul faringo-esofagian (Zenker)

Disfagie.

Regurgitarea alimentelor nedigerate (cu risc de aspiraţie).

Sunete ca şi cum ar fi fost un gâlgâit în gât.

Halitoză.

Aspecte generale

Acesta este cel mai frecvent diverticul esofagian, iar frecvenţa sa la bărbaţi este de trei ori mai mare decât la femei. Majoritatea pacienţilor au peste 60 de ani. Afecţiunea îşi are originea în peretele posterior al esofagului, într-o zonă triunghiulară slabă (triunghiul lui Killian), care este mărginită inferior de muşchiul tirofaringian şi superior de muşchiul cricofaringian. Pe măsură ce diverticulul se măreşte, acesta tinde să devieze de la linia mediană, în principal spre stânga.

Patogenie

Diverticulul Zenker este cauzat de lipsa de coordonare între contracţia faringiană şi timpul de deschidere al sfincterului esofagian superior (SES) sau de hipertensiunea acestui sfincter. Presiunea intraluminală crescută duce la hernierea progresivă a mucoasei şi submucoasei prin triunghiul lui Killian. Unii pacienţi prezintă disfuncţie a SES fără diverticul (achalazie cricofaringiană). În unele cazuri de origine franco-canadiană, a fost descris un sindrom ereditar numit distrofie musculară oculofaringiană, caracterizat prin ptoză şi disfagie. Dacă SES funcţionează normal, disfagia rezultă din slăbiciunea muşchilor faringieni. Miotomia acestui sfincter produce o ameliorare considerabilă. Sindromul se manifestă şi prin disfagie cervicală. Unii pacienţi dezvoltă o tuse cronică din cauza aspirării salivei şi a alimentelor ingerate.

Manifestări clinice

Simptome

Disfagia este cel mai frecvent simptom. Mulţi dintre aceşti pacienţi suferă de regurgitare a alimentelor nedigerate, provenite din diverticul.

Aceasta poate duce la aspiraţie în arborele traheobronşic şi pneumonie. Pacienţii au adesea halitoză, iar în gât se pot auzi sunete de gâlgâit. Treizeci la sută dintre pacienţi au reflux gastroesofagian asociat.

Studii imagistice

Examenul cu bariu arată clar poziţia şi dimensiunea diverticulului sau o bară cricofaringiană proeminentă fără diverticul (Figura 20-6). La unii pacienţi se detectează o hernie hiatală.

Studii speciale

Manometria esofagiană poate detecta o lipsă de coordonare între faringe şi muşchiul cricofaringian şi relevă frecvent hipertensiune arterială în esofagul esofagian (UES), precum şi hipotensiune arterială în LES şi peristaltism esofagian anormal. Monitorizarea ambulatorie a pH-ului poate determina dacă esofagul suferă o expunere anormală la acidul gastric.

Endoscopia poate fi riscantă deoarece instrumentul poate penetra diverticulul în loc să intre în lumenul esofagian şi să provoace o perforaţie.

► Diagnostic diferenţial

Aceasta include strictura esofagiană, acalazia şi cancerul esofagian. Infecţia pulmonară este cea mai frecventă complicaţie gravă. Mulţi pacienţi sunt consultaţi pentru prima dată după episoade recurente de pneumonie.

► Tratament

Tratamentul standard implică rezecţia diverticulului cu miotomie a muşchiului cricofaringian şi o bandă de 3 cm din porţiunea superioară a peretelui esofagian posterior. Pentru diverticulele mici (< 2 cm), miotomia singură este suficientă. Ca alternativă la tratamentul convenţional, o procedură endoscopică orală (folosind un stapler endoscopic pentru a exciza peretele despărţitor dintre diverticul şi porţiunea cervicală a esofagului) poate fi utilizată pentru diverticulele cu dimensiuni cuprinse între 3 şi 6 cm. Dacă este prezent refluxul gastroesofagian, acesta trebuie corectat înainte de disecţia sfincterului esofagian superior (SES) pentru a preveni aspiraţia.

► Prognoză

Este excelent în 90% din cazuri. Complicaţiile sunt rare, iar pacienţii pot mânca de obicei a doua zi după procedură.

regurgitare cu risc de aspiraţie). Cu toate acestea, tulburarea poate fi asimptomatică.

Studii imagistice

Pe radiografia toracică se poate observa aer sau lichid în mediastinul posterior. Poziţia şi dimensiunea diverticulului pot fi determinate prin examinare cu o sondă baritată (Figura 20-7).

Studii speciale

În majoritatea cazurilor, examenul manometric esofagian poate detecta diskinezia subiacentă. Uneori este dificilă poziţionarea corectă a cateterului manometrului, necesitând ghidaj fluoroscopic.

Diagnostic diferenţial

Uneori, herniile paraesofagiene sunt confundate cu diverticulii epifrenici. Deglutiţia baritată şi endoscopia ajută la stabilirea diagnosticului corect.

Tratament

Este o procedură chirurgicală şi, de preferinţă, intervenţia chirurgicală ar trebui să fie laparoscopică. Principalele obiective ale procedurii sunt:

Rezecţia diverticulului.

Miotomie extinsă. Aceasta se efectuează pe partea esofagiană opusă locului diverticulului. Se extinde proximal până la marginea gâtului diverticulului şi distal aproximativ 2 cm de peretele gastric.

Fundoplicatură parţială pentru prevenirea refluxului gastroesofagian.

Prognoză

Diverticulectomia cu miotomie şi fundoplicatură dă rezultate bune în 80% din cazuri.

Fasano NC şi colab.: Diverticul epifrenic: constatări clinice şi radiografice la 27 de pacienţi. Disfagie 2003;18:9.

Nehra D şi colab.: Bazele fiziologice pentru tratamentul diverticulului epifrenic. Ann Surg 2002;235:346.

Tedesco P şi colab.: Cauzele şi tratamentul diverticulului epifrenic. Am J Surg 2005;190:891.

Varghese TK şi colab.: Tratamentul chirurgical al diverticulilor epifrenici: o experienţă de 30 de ani. Ann Thorac Surg 2007;84:1801.

Manifestări esofagiene în sclerodermie şi alte boli sistemice

Sclerodermia şi alte boli sistemice afectează esofagul.

În cazurile de sclerodermie sau scleroză sistemică progresivă, tractul gastrointestinal este afectat la până la 90% dintre indivizi. Cel mai frecvent loc afectat este porţiunea musculară netedă a esofagului, unde se produc atrofie şi fibroză. Porţiunea superioară a acestui tub (muşchiul striat) şi sfincterul esofagian superior (SEU) rămân neafectate. În consecinţă, presiunea din SEU este scăzută, iar peristaltismul este slab (amplitudine scăzută sau propagare anormală a undelor peristaltice). Uneori, în urma acestor modificări, refluxul gastroesofagian creşte, iar golirea conţinutului gastric regurgitat este lentă. Simptomele esofagiene apar de obicei la pacienţii cu modificări cutanate caracteristice şi sindrom Raynaud. Pe lângă arsuri la stomac şi regurgitaţie, pacienţii prezintă simptome respiratorii din cauza cantităţii de reflux ascendent şi a aspiraţiei. Disfagia este cauzată de peristaltism anormal sau de prezenţa unei stricturi peptice. Procedura de diagnostic este similară cu cea utilizată în cazurile de reflux gastroesofagian:

Un examen cu bariu poate detecta o hernie hiatală sau o stenoză.

Esofagita este descoperită prin endoscopie la 50 până la 60% dintre pacienţi; esofagul Barrett se găseşte la aproximativ 10% dintre aceştia.

Hipertensiunea arterială este de obicei detectată în LES prin manometrie esofagiană. Dysmotilitatea este frecventă şi uneori progresează până la pierderea completă a peristaltismului.

Monitorizarea ambulatorie a pH-ului este esenţială pentru stabilirea unui diagnostic. De asemenea, este utilă pentru măsurarea concentraţiei de acid în esofagul proximal şi faringele pacienţilor cu tuse sau probleme cu corzile vocale.

Scintigrafia gastrică este indicată pacienţilor care suferă de distensie postprandială şi saţietate, deoarece măsoară golirea gastrică a solidelor şi lichidelor.

Modificări esofagiene similare apar uneori la pacienţii cu artrită reumatoidă, sindrom Sjögren, boala Raynaud şi lupus eritematos sistemic. Anomaliile motorii sunt rareori observate la persoanele cu alcoolism, diabet zaharat, mixedem, scleroză multiplă şi amiloidoză.

Tratamentul medical trebuie întotdeauna încercat mai întâi. Cele mai bune medicamente pentru această tulburare sunt inhibitorii pompei de protoni. Dacă este prezentă gastropareza, trebuie adăugat un agent prokinetic, cum ar fi metoclopramida. Trebuie luată în considerare fundoplicatura, în special la pacienţii cu regurgitare, tuse sau probleme ale corzilor vocale.

Ebert EC: Boala esofagiană în sclerodermie. J Clin Gastroenterol 2006;40:769.

Mandel T şi colab.: Disfagia şi dismotilitatea faringelui şi esofagului la pacienţii cu sindrom Sjögren primar. Scand J Rheumatol 2007;36:394.

Ntoumazios SK şi colab.: Implicarea esofagiană în sclerodermie: refluxul gastroesofagian, problema frecventă. Semin Arthritis Rheum 2006;36:173.

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Piroză.

Regurgitare.

Hernie hiatală prin alunecare la testul cu bariu.

Esofagită la endoscopie.

Motilitate esofagiană anormală la manometrie.

Expunere esofagiană anormală la monitorizarea ambulatorie a pH-ului.

Aspecte generale

În lumea occidentală, refluxul gastroesofagian (BRGE) este cea mai frecventă afecțiune gastrointestinală, reprezentând 75% din bolile esofagiene. Arsurile la stomac sunt adesea considerate sinonime cu refluxul gastroesofagian anormal, o problemă care afectează 20 până la 40% din populația adultă. Cu toate acestea, deoarece mulți pacienți simptomatici se automedicează cu produse fără prescripție medicală fără a consulta un medic, prevalența bolii este probabil mai mare decât cea raportată. Frecvența simptomelor de reflux crește odată cu vârsta; bărbații și femeile sunt afectați în egală măsură. Simptomele sunt mai frecvente în timpul sarcinii, probabil din cauza efectelor hormonale asupra lupusului eritematos sistemic (LES) și a presiunii intraabdominale crescute cauzate de creșterea uterină. Studii recente au demonstrat o legătură între obezitate și BRGE; indicele de masă corporală (IMC) este un factor independent și are un efect direct asupra severității refluxului.

Patogenie

Cauza bolii de reflux gastroesofagian (BRGE) este refluxul conținutului gastric în esofag, ceea ce generează simptome și lezează mucoasa. Cel mai adesea, această tulburare este cauzată de un defect al sfincterului esofagian inferior (LES). Relaxarea tranzitorie a acestui sfincter provoacă majoritatea episoadelor de reflux la pacienții fără leziuni mucoase sau cu esofagită ușoară, în timp ce multe persoane cu esofagită mai severă au un LES scurt, hipotensiv. Între 10% și 60% dintre pacienții cu BRGE suferă, de asemenea, de anomalii ale peristaltismului esofagian. Mișcările peristaltice sunt principalul determinant al golirii esofagiene (capacitatea acestui tub de a evacua conținutul gastric regurgitat prin LES) și, din acest motiv, mulți pacienți cu anomalii ale peristaltismului prezintă leziuni mucoase mai acute și dezvoltă simptome precum tuse sau răgușeală. Herniile hiatale contribuie, de asemenea, la incompetența joncțiunii gastroesofagiene, deoarece modifică relația anatomică dintre crura esofagiană și sfincterul esofagian inferior (LES). Când joncțiunea gastroesofagiană este deplasată deasupra diafragmei, acțiunea compresivă a crurelor esofagiene se pierde. În general, persoanele cu hernii hiatale mari au un LES mai scurt și mai slab și, în consecință, un volum mai mare de reflux.

Manifestări clinice

Simptome

Manifestările caracteristice ale refluxului gastroesofagian (GERD) sunt considerate a fi arsurile la stomac, regurgitația și disfagia. Cu toate acestea, dacă diagnosticul clinic se bazează exclusiv pe aceste simptome, acesta va fi corect doar la 70% dintre pacienți (comparativ cu rezultatele monitorizării pH-ului). Un răspuns favorabil la tratamentul cu inhibitori ai pompei de protoni este un factor prognostic pozitiv în tratamentul refluxului anormal. GERD poate provoca, de asemenea, simptome *atipice* , cum ar fi tusea, respirația șuierătoare, durerea în piept, disfonia și eroziunile dentare. Au fost propuse două mecanisme pentru a explica simptomele respiratorii cauzate de LES: (1) un arc reflex vagal care provoacă constricție bronșică și (2) aspirația de materiale minuscule în arborele traheobronșic. În schimb, simptomele la nivelul urechii, nasului și gâtului (de exemplu,

disfonia şi eroziunile dentare) sunt secundare ascensiunii acidului prin esofag, unde intră în contact direct cu corzile vocale sau dinţii.

Studiu privind suspensia de bariu

Permite verificarea unei hernii hiatale şi determinarea dimensiunii acesteia, precum şi verificarea existenţei stenozei şi măsurarea lungimii esofagului; cu toate acestea, nu este un studiu diagnostic pentru refluxul gastroesofagian, deoarece poate exista reflux baritat fără reflux anormal.

Endoscopie

Examenul endoscopic nu detectează esofagita la 50% dintre pacienţii care prezintă reflux anormal. Prin urmare, endoscopia este utilă pentru diagnosticarea complicaţiilor GERD, cum ar fi esofagita, esofagul Barrett sau stricturile. În plus, opiniile diferiţilor endoscopişti variază considerabil în ceea ce priveşte esofagita de grad scăzut (Tabelul 20-2).

Manometria esofagiană

Această tehnică oferă date despre LES (presiunea de repaus, lungimea şi relaxarea) şi calitatea peristaltismului esofagian. În plus, manometria este esenţială pentru determinarea plasării corecte a pH-metrului utilizat în monitorizarea ambulatorie (5 cm deasupra marginii superioare a LES).

Monitorizarea pH-ului în ambulatoriu

Specificitatea şi sensibilitatea acestei măsurători sunt de aproximativ 92% şi este considerată standardul de aur pentru diagnosticarea refluxului gastroesofagian (GERD) (Tabelul 20-3). Înainte de efectuarea acestui studiu, medicamentele care modifică producţia de acid din celulele parietale trebuie întrerupte timp de trei zile (antihistaminicele H2) sau până la 14 zile (inhibitorii pompei de protoni). Nu sunt impuse restricţii alimentare sau de exerciţii fizice, astfel încât măsurarea să poată fi efectuată într-o zi obişnuită din viaţa pacientului. Această monitorizare se efectuează la: (1) pacienţi care nu prezintă ameliorări în urma tratamentului medical; (2) cei care recidivează la întreruperea tratamentului; (3) înainte de intervenţia chirurgicală antireflux; şi (4) pentru a evalua simptomele atipice, cum ar fi tusea, răguşeala şi durerile în piept. Deoarece mai puţin de 50% dintre pacienţi prezintă arsuri la stomac sau au fost diagnosticaţi cu esofagită prin endoscopie, monitorizarea pH-ului este doar o modalitate de a stabili legătura dintre reflux şi simptome.

Tabelul 20-2. Sistem de clasificare a esofagitei.

Tabelul 20-3. Valori normale pentru monitorizarea ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore.

1. Scorul compozit indică gradul în care valorile pacientului se abat de la mediile normale. Acesta permite exprimarea gradului de anomalie al pacientului cu un singur număr.

al pacientului. Se plasează un pH-metru cu doi senzori, unul la 5 cm şi celălalt la 20 cm deasupra LES, ceea ce permite determinarea gradului de reflux; apoi se analizează înregistrările pentru a stabili corelaţia dintre simptome şi episoadele de reflux.

Diagnostic diferenţial

Uneori, arsurile la stomac sunt simptomul iniţial al următoarelor afecţiuni: sindromul de intestin iritabil, acalazia, calculii biliari, boala coronariană sau tulburările psihiatrice. Manometria esofagiană şi monitorizarea pH-ului sunt esenţiale pentru a determina definitiv dacă este prezent refluxul gastroesofagian şi dacă refluxul este cauza simptomelor.

Complicaţii

Cea mai frecventă complicaţie este esofagita. Stricturile peptice sunt rare, mai ales în era inhibitorilor pompei de protoni. Esofagul Barrett (metaplazia mucoasei esofagiene de la epiteliul scuamos la cel columnar) este diagnosticat la 10-15% dintre pacienţii cu reflux confirmat prin monitorizarea pH-ului. În cele din urmă, unii pacienţi progresează spre displazie de grad înalt şi adenocarcinom. Principalele complicaţii respiratorii sunt tusea cronică, astmul, pneumonia de aspiraţie şi chiar fibroza pulmonară; ocazional, pot apărea şi eroziuni dentare sau leziuni ale corzilor vocale.

Tratament

Modificări ale stilului de viaţă

Pacienţii trebuie să consume mese mici şi frecvente pe parcursul zilei (pentru a evita distensia gastrică), evitând alimentele grase şi picante, precum şi ciocolata, care pot reduce presiunea LES. Ultima masă a zilei trebuie consumată cu cel puţin două ore înainte de culcare. Pentru a creşte efectul gravitaţiei, picioarele patului trebuie aşezate pe cărămizi sau blocuri cu înălţimea de 9 până la 20 cm.

Tratament medical

În general, antiacidele sunt utile pentru pacienţii cu arsuri la stomac uşoare sau intermitente. Pilonul principal al tratamentului medical îl reprezintă antihistaminicele H2; acestea sunt de obicei prescrise pacienţilor cu simptome uşoare sau esofagită. Inhibitorii pompei de protoni (IPP) sunt mai eficienţi, deoarece stabilesc un control mai mare asupra secreţiei de acid şi ameliorează esofagita în 80 până la 90% din cazuri. Cu toate acestea, atât simptomele, cât şi esofagita reapar la majoritatea pacienţilor la întreruperea tratamentului, aşa că aproape toţi necesită doze de întreţinere. În plus, aproximativ 50% dintre cei care iau doze de întreţinere de IPP trebuie să le crească pentru a menţine ameliorarea esofagitei. Tratamentul medical este în mare parte ineficient în controlul manifestărilor extraesofagiene ale BRGE din cauza amplorii refluxului. La aceşti pacienţi, antagoniştii H2 modifică doar pH-ul conţinutului gastric regurgitat, dar aspiraţia poate apărea în continuare din cauza incompetenţei lupusului eritematos sistemic (LES) şi a peristaltismului esofagian ineficient. În unele cazuri, inhibitorii pompei de protoni interferează cu absorbţia calciului, ducând la fracturi patologice. În plus, s-a demonstrat că acestea provoacă golire gastrică întârziată şi anomalii de contractilitate cardiacă.

Tratament chirurgical

Din punct de vedere istoric, chirurgia antireflux a fost luată în considerare doar pentru pacienţii care nu au prezentat ameliorări cu antiacide sau antihistaminice H2. În prezent, această intervenţie chirurgicală este considerată optimă pentru pacienţii care obţin un control bun al arsurilor la stomac cu inhibitori ai pompei de protoni şi prezintă reflux anormal, demonstrat prin monitorizarea ambulatorie a pH-ului. Intervenţia chirurgicală este indicată pentru: (1) pacienţi tineri care necesită terapie cronică cu inhibitori ai pompei de protoni pentru controlul simptomelor; (2) pacienţi la care regurgitarea persistă în timpul tratamentului; (3) pacienţi cu simptome respiratorii (tuse, astm, pneumonie de aspiraţie, fibroză pulmonară); (4) persoane cu leziuni ale corzilor vocale; şi (5) cei cu esofag Barrett. Rapoarte recente indică faptul că o intervenţie chirurgicală antireflux eficientă poate promova regresia epiteliului columnar la până la 50% dintre pacienţii cu esofag Barrett într-un segment scurt (< 3 cm). În plus, poate opri progresia de la metaplazie la displazie. Cu toate acestea, deoarece răspunsul la terapie este imprevizibil, se recomandă supravegherea endoscopică după fundoplicatura laparoscopică în cazurile de esofag Barrett.

Scopul intervenţiei chirurgicale este de a restabili competenţa sfincterului esofagian inferior (LES). Astăzi, fundoplicatura Nissen laparoscopică (360°) este considerată cea mai bună procedură (Figura 20-8), deoarece creşte presiunea de repaus şi lungimea LES, reducând în acelaşi timp numărul de relaxări tranzitorii ale sfincterului. Succesul operaţiei se bazează pe următorii factori tehnici:

Disecţia esofagiană în mediastinul posterior permite ca 3 până la 4 cm din esofag să fie fără tensiune sub diafragmă. Prin plasarea întregii joncţiuni gastroesofagiene sub diafragmă, hernia hiatală alunecătoare este redusă.

4 Figura 20-8. Fundoplicatură Nissen (360 de grade).

Divizarea vaselor gastrice scurte pentru a crea o fundoplicatură „laxă”.

Aproximarea pilierilor diafragmei pentru a reduce dimensiunea hiatusului esofagian, prevenind astfel hernierea mucoasei.

Construirea unei fundoplicaturi la 360° folosind un dilatator French de 50-60. Şederea în spital este de obicei de o singură zi, iar disconfortul postoperator este minim. Majoritatea pacienţilor se întorc la muncă în decurs de două până la trei săptămâni.

Şederea în spital este de obicei de doar o zi, iar disconfortul postoperator este minim. Majoritatea pacienţilor se întorc la muncă în decurs de 2-3 săptămâni.

► Prognoză

Fundoplicatura realizează controlul simptomelor *caracteristice* la 90% dintre pacienţi. Cazurile în care nu se obţin rezultatele dorite sunt tratate medicamentos sau cu o a doua operaţie. Rata de succes variază de la 70% la 90% la subiecţii cu simptome atipice, deoarece este adesea mai dificil de stabilit o corelaţie strânsă între refluxul gastroesofagian şi simptome preoperator.

Diener U şi colab.: Dysmotilitatea esofagiană şi boala de reflux gastroesofagian. J Gastrointest Surg 2001;5:260.

Halum SL şi colab.: Pacienţii cu reflux laringofaringian izolat nu sunt obezi. Laryngoscope 2005;115:1042.

Herbella FA şi colab.: Boala de reflux gastroesofagian şi obezitatea. Fiziopatologie şi implicaţii pentru tratament. J Gastrointest Surg 2007;11:286.

Patti MG şi colab.: Fundoplicatura totală este superioară fundoplicaturii parţiale chiar şi atunci când peristaltismul esofagian este slab. J Am Coll Surg 2004;198:863.

Patti MG şi colab.: Rolul testelor funcţionale esofagiene în diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian. Dig Dis Sci 2001;46:597.

Shillinger W şi colab.: Inotropie negativă a inhibitorului pompei de protoni gastrice. Pantoprazol în miocardul uman şi de iepure. Circulation 2007;116;57.

Smith CD şi colab.: Când fundoplicatura eşuează: se repetă? Ann Surg 2005;241:861. Sweet MP şi colab.: Prevalenţa refluxului gastroesofagian distal şi proximal la pacienţii care aşteaptă transplantul pulmonar. Ann Surg 2006;244:491.

Takahashi Y şi colab.: Influenţa supresoarelor de aciditate asupra golirii gastrice: analiză încrucişată la voluntari sănătoşi. J Gastroenterol and Hepatol 2006;21:1664.

Tamhankar AP şi colab.: Omeprazolul nu reduce refluxul gastroesofagian: noi perspective asupra tehnologiei impedanţei intraluminale multicanal. J Gastrointest Surg 2004;8:888.

Young YX şi colab.: Terapia pe termen lung cu inhibitori ai pompei de protoni şi riscul de fractură de şold. JAMA 2006;296:2947-2953.

Simptome de reflux gastroesofagian (tipice şi atipice).

Semne endoscopice de epiteliu colorat în „roz-somon" deasupra joncţiunii gastroesofagiene.

Detectarea epiteliului columnar specializat în biopsia esofagiană.

Aspecte generale

Esofagul Barrett rezultă dintr-o modificare a mucoasei esofagiene datorată înlocuirii epiteliului scuamos cu epiteliu columnar. Această afecţiune este detectată la 10 până la 12% dintre pacienţii supuşi examenului endoscopic pentru simptome de reflux gastroesofagian (GERD). Esofagul Barrett este de obicei clasificat ca fiind segment scurt (mai puţin de 3 cm lungime) sau segment lung (3 cm sau mai mult). Afectează în principal bărbaţii cu vârsta peste 50 de ani. Această metaplazie progresează spre displazie de grad înalt şi, în final, spre adenocarcinom, care este stadiul final dintr-o secvenţă de evenimente care progresează de la o afecţiune benignă (GERD) la o afecţiune preneoplazică (Barrett) şi, în final, spre cancer.

Patogenie

Esofagul Barrett este cauzat de refluxul conţinutului gastric (sucuri gastrice şi duodenale) în esofag. Metaplazia Barrett este considerată un stadiu avansat al refluxului gastroesofagian şi se caracterizează prin tulburări de motilitate panezofagiană. Comparativ cu pacienţii cu refluxu gastroesofagian fără leziuni mucoase sau cu esofagită uşoară, cei cu esofag Barrett au un sfincter esofagian (LES) mai scurt şi mai slab şi un peristaltism esofagian redus; în consecinţă, aceştia prezintă un reflux mai mare şi un clearance esofagian mai lent. În plus, hernia hiatală este mai frecventă la pacienţii cu metaplazie Barrett.

Manifestări clinice

Simptome

De obicei, pacienţii cu esofag Barrett au un istoric cronic de reflux gastroesofagian (GERD). În timp ce majoritatea acestor persoane dezvoltă atât simptome tipice, cât şi atipice de GERD, unele rămân asimptomatice din cauza sensibilităţii scăzute a epiteliului metaplazic.

Studii imagistice

Studiile de deglutiţie baritată evidenţiază ulceraţii, hernii hiatale sau stenoze. Endoscopia arată epiteliu roz-somon deasupra joncţiunii gastroesofagiene, în loc de epiteliul albicios normal. Diagnosticul este confirmat prin studii de patologie a mucoasei esofagiene, iar tipul de epiteliu intestinal, caracterizat prin celule caliciforme, trebuie identificat.

Studii speciale

Manometria esofagiană relevă frecvent un sfincter esofagian (LES) scurt, hipotensiv şi peristaltism esofagian anormal (unde peristaltice cu amplitudine redusă şi unde simultane). Refluxul acid de volum mare este de obicei detectat la monitorizarea ambulatorie a pH-ului. Expunerea esofagiană la sucul duodenal poate fi cuantificată prin impedanţă, care serveşte ca marker al refluxului duodenal. La pacienţii cu BRGE, prevalenţa expunerii la bilirubină esofagiană variază în funcţie de gradul de leziune a mucoasei şi este mai mare la cei cu esofag Barrett.

► Tratament

Esofagul Barrett: metaplazie

Pentru pacienţii cu această afecţiune, opţiunile de tratament sunt similare cu cele pentru pacienţii cu reflux gastroesofagian fără metaplazie şi constau în inhibitori ai pompei de protoni sau fundoplicatură. Chirurgia poate oferi beneficii mai mari decât tratamentul medical din următoarele motive:

Eliminarea simptomelor de reflux cu inhibitori ai pompei de protoni nu garantează controlul refluxului acid.

Când se efectuează monitorizarea pH-ului la pacienţii asimptomatici cu esofag Barrett trataţi cu aceste medicamente, se constată că refluxul acid anormal persistă în până la 80% din cazuri.

Inhibitorii pompei de protoni nu elimină refluxul biliar, care este un factor major care contribuie la patogeneza esofagului Barrett. Chirurgia antireflux previne regurgitarea duodenală prin restabilirea funcţiei joncţiunii gastroesofagiene.

Fundoplicatura promovează regresia epiteliului columnar. Numeroase studii au arătat că atunci când lungimea segmentului Barrett este mai mică de 3 cm, regresia apare la 15 până la 50% dintre pacienţi. Indiferent de efectul fundoplicaturii asupra simptomelor, reviziile endoscopice sunt necesare la fiecare 12 până la 24 de luni.

Esofagul Barrett: displazie de grad scăzut

Pacienţii cu această afecţiune trebuie trataţi timp de una până la două luni cu inhibitori ai pompei de protoni în doze mari (trei comprimate pe zi), urmaţi de endoscopie repetată şi biopsii multiple. Scopul acestui tratament este de a reduce inflamaţia mucoasei prin blocarea secreţiei de acid, permiţând patologului să obţină un diagnostic mai precis. Dacă probele de biopsie relevă metaplazie sau displazie de grad înalt, pacientul trebuie să primească un tratament adecvat. Când se confirmă displazia de grad scăzut, pacientul poate continua tratamentul cu antihistaminice H2 sau poate fi supus unei fundoplicaturi laparoscopice. Există dovezi că, după fundoplicatura reuşită, metaplazia regresează sau chiar dispare complet din epiteliul columnar. Urmărirea endoscopică va fi necesară la fiecare şase până la doisprezece luni.

Esofagul Barrett: displazie de grad înalt

Când se constată displazie de grad înalt (diagnosticul trebuie confirmat de doi patologi cu experienţă), există două opţiuni de tratament:

Pacienţii pot fi înscrişi într-un program strict de supraveghere endoscopică, care implică un examen endoscopic la fiecare trei luni, cu probe de biopsie prelevate din patru cadrane ale fiecărui centimetru de epiteliu Barrett. Scopul este de a detecta cancerul cât mai devreme în stadiul său de dezvoltare, înainte ca acesta să devină invaziv şi să se răspândească la ganglionii limfatici. La aproximativ 50% dintre pacienţi, progresia de la displazie de grad înalt la cancer are loc la cinci ani de la diagnosticul iniţial. Această procedură este adecvată dacă pacientul este dispus să fie supus unei esofagectomii; cu toate acestea, esofagectomia nu trebuie efectuată dacă există afecţiuni concomitente grave (boli respiratorii sau cardiace).

Esofagectomia ar trebui luată în considerare la pacienţii tineri cu stare medicală bună, care nu doresc să fie supuşi endoscopiei la fiecare trei luni. Motivele pentru luarea în considerare a acestei intervenţii chirurgicale se bazează pe următoarele consideraţii: (a) aproximativ 30% dintre pacienţii diagnosticaţi cu displazie probabilă de grad înalt au deja cancer; (b) în timpul supravegherii, 50% dintre aceşti pacienţi dezvoltă cancer; (c) studii recente au arătat că este posibilă efectuarea acestei intervenţii chirurgicale în centre specializate, cu morbiditate minimă şi mortalitate zero, obţinându-se o calitate a vieţii postoperatorie

similară cu cea a populaţiei generale; şi (d) deoarece prognosticul depinde de stadiul patologic, aşteptarea expune aceşti pacienţi riscului de a dezvolta cancer invaziv cu metastaze ganglionare.

Modalităţi de tratament endoscopic

Deoarece antihistaminicele H2 şi fundoplicatura duc la regresie la unii pacienţi cu doar un segment mic de epiteliu Barrett şi pentru că nu există dovezi că acestea previn progresia spre cancer, au fost dezvoltate diferite proceduri pentru ablaţia endoscopică a acestui epiteliu. Terapia fotodinamică implică administrarea unui medicament fotosensibil, care este reţinut în epiteliul Barrett. Lumina cu o lungime de undă adecvată este apoi proiectată prin endoscop, producând o reacţie de oxidare care distruge mucoasa anormală. Distrugerea completă a epiteliului columnar poate fi obţinută la 50% dintre pacienţi. Cu toate acestea, această tehnică duce la dezvoltarea stricturilor esofagiene în 30% din cazuri. În plus, insule de ţesut columnar pot persista sub epiteliul scuamos regenerat. O tehnică mai nouă, bazată pe ablaţia prin radiofrecvenţă, pare să evite aceste probleme şi este eficientă la 70% dintre pacienţi. La pacienţii selectaţi cu insule mici de epiteliu Barrett, este posibilă rezecţia endoscopică a mucoasei.

Chang LC şi colab.: Rezultatul pe termen lung al esofagectomiei pentru displazie de grad înalt sau cancer descoperit în timpul supravegherii esofagului Barrett. J Gastrointest Surg 2006;10:341.

Corley DA şi colab.: Supraveghere şi supravieţuire în adenocarcinoamele Barrett: un studiu bazat pe populaţie. Gastroenterology 2002; 122:633.

Ganapathy AP şi colab.: Supravieţuire pe termen lung după tratamentul endoscopic şi chirurgical al displaziei de grad înalt în esofagul Barrett. Gastroenterology 2007;132:1226.

Gerson LB şi colab.: Prevalenţa esofagului Barrett la persoanele asimptomatice. Gastroenterology 2002;123:461.

Moraca RJ şi colab.: Rezultate şi calitatea vieţii legate de sănătate după esofagectomie pentru displazie de grad înalt şi cancer intramucosal. Arch Surg 2006;141:545.

Oelschlager BK şi colab.: Răspunsul clinic şi patologic al esofagului Barrett la chirurgia laparoscopică antireflux. Ann Surg 2003;238:458.

Shaheen NJ: Progrese în esofagul Barrett şi adenocarcinomul esofagian. Gastroenterologie 2005;128:1554.

Sharma VK şi colab.: Ablaţie endoscopică circumferenţială cu radiofrecvenţă, cu balon, a esofagului Barrett: urmărire pe o perioadă de un an a 100 de pacienţi. Gastrointest Endosc 2007;65:185.

Smith CD şi colab.: Ablaţia endoscopică a metaplaziei intestinale cu displazie de grad înalt la pacienţii cu esofagectomie utilizând un sistem de ablaţie pe bază de balon. Surg Endosc 2007;21:560.

HERNIE HIATALĂ PARAESOFAGICĂ

Poate fi asintomatic.

Simptome datorate obstrucţiei mecanice: disfagie, disconfort epigastric, hemoragie.

Simptome cauzate de refluxul gastroesofagian: arsuri la stomac, regurgitaţii.

► Aspecte generale

Există două tipuri de hernii hiatale esofagiene: de alunecare şi paraesofagiene (descrise în secţiunea Boala de reflux gastroesofagian; vezi Figurile 20-9 şi 20-10). Obezitatea, îmbătrânirea şi slăbirea generală a structurilor musculofasciale creează condiţii pentru mărirea hiatusului esofagian şi apariţia herniei.

Joncţiunea gastroesofagiană

Esofag

Reflexie peritoneală

Diafragmă

Ligamentul frenoesofagian

Ligamentul frenoesofagian

Porţiunea intraabdominală

al stomacului

Reflexie peritoneală

Porţiune herniată a stomacului

Diafragmă

< **Figura 20-9.** Hernie hiatală esofagiană prin alunecare.

stomacul în mediastinul posterior. Există două tipuri de hernii paraesofagiene: în tipul mai puţin frecvent, o porţiune a stomacului herniază în torace în regiunea imediat adiacentă joncţiunii gastroesofagiene (sau cardioesofagiene), care nu este deplasată (Figurile 20-11 şi 20-12). Deoarece mecanismul sfincterului gastroesofagian funcţionează normal în majoritatea cazurilor, refluxul conţinutului gastric este mai puţin frecvent. Cu toate acestea, herniile paraesofagiene sunt mai frecvent asociate cu herniile alunecătoare, iar simptomele

cauzate de refluxul gastroesofagian apar adesea alături de cele cauzate de obstrucţia mecanică.

Manifestări clinice

Simptomele se dezvoltă de obicei la o vârstă adultă mai înaintată. Mulţi pacienţi prezintă disconfort epigastric, balonare sau disfagie postprandială sau anemie cauzată de eroziuni gastrice. În plus, unii dezvoltă simptome legate de refluxul gastroesofagian.

Diagnostic

Un studiu cu deglutiţie baritată permite delimitarea anatomiei şi a tipului de hernie hiatală. Endoscopia este importantă pentru a determina dacă există inflamaţie gastrică sau esofagiană şi pentru a exclude cancerul. Când se observă simptome de reflux, trebuie efectuată manometrie şi monitorizare a pH-ului.

Complicaţii

Cele mai frecvente complicaţii gastroesofagiene ale herniei sunt hemoragia, incarcerarea, obstrucţia şi strangularea. În multe cazuri, porţiunea herniată a stomacului devine congestionată, iar sângerarea apare din cauza eroziunilor mucoase. Uneori se dezvoltă obstrucţia, aproape întotdeauna la joncţiunea gastroesofagiană, ca urmare a torsiunii şi angulaţiei în acest punct, mai ales atunci când o porţiune mare a stomacului (sau întregul stomac) herniază în torace. În cazul herniei hiatale paraesofagiene - spre deosebire de tipul de alunecare - şi alte viscere, cum ar fi intestinul subţire şi cel gros, pot pătrunde în mediastin odată cu stomacul.

Tratament

Repararea chirurgicală este indicată pentru pacienţii simptomatici. Procedura obişnuită implică repoziţionarea stomei.

Figura 20-10. Hernie hiatală glisantă de mari dimensiuni. Hiatusul diafragmatic este încercuit.

Discul herniat se localizează în abdomen (sub diafragmă), se repară hiatusul mărit, iar apoi se efectuează fundoplicatura. În majoritatea cazurilor, operaţia poate fi efectuată laparoscopic.

► Prognoză

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt excelente la 90% dintre pacienţi.

Aly A şi colab.: Repararea laparoscopică a herniilor hiatale mai mari. Br J Surg 2005;92:648.

Oelschlager BK şi colab.: Protezele biologice reduc recurenţa după repararea laparoscopică a herniei paraesofagiene. Un studiu multicentric, prospectiv, randomizat. Ann Surg 2006;244:481.

Zaninotto G şi colab.: Urmărire obiectivă după repararea laparoscopică a herniei hiatale mari de tip III. Evaluarea siguranţei şi durabilităţii. World J Surg 2007;31:2177.

Esofag

Yo

Joncţiunea gastroesofagiană

Porţiune herniată a stomacului

Ligamentul frenoesofagian

Diafragmă

Diafragmă

Porţiunea intraabdominală

al stomacului

Figura 20-11. Hernie paraesofagiană.

Reflexie peritoneală

Leiomioamele au un diametru de 5 cm sau mai mare. În studiile cu deglutiţie baritată, leiomioamele apar ca un defect de umplere în lumenul esofagian (Figura 20-13). Endoscopic, acestea pot fi uşor identificate ca mase intraluminale acoperite de mucoasă normală, dar nu trebuie prelevate probe de biopsie deoarece împiedică enuclearea tumorii. Ecografia endoscopică şi tomografia computerizată toracică ajută la definirea caracteristicilor tumorii şi la stabilirea diagnosticului diferenţial.

Diagnostic diferenţial

Leiomioamele, chisturile şi duplicaţiile esofagiene se disting de tumorile canceroase prin aspectul lor radiografic clasic. Papiloamele, polipii şi granuloamele intraluminale sunt adesea imposibil de distins radiografic de carcinomul incipient, aşadar natura lor precisă trebuie confirmată prin proceduri histologice.

Tratament

Leziunile polipoide intraluminale mici pot fi îndepărtate endoscopic. Enucleaţia este tratamentul cel mai recomandat pentru leiomioamele asimptomatice. Deşi anterior se efectuau toracotomie sau laparotomie pentru a expune esofagul şi a îndepărta tumora, enucleaţia poate fi efectuată acum toracoscopic sau laparoscopic.

Herbella FA şi colab.: Rezecţia toracoscopică a chisturilor de duplicaţie esofagiană. Dis Esophagus 2006;19:132.

Kent M şi colab.: Rezecţia minim invazivă a tumorilor esofagiene benigne.

J Thorac Cardiovasc Surg 2007;134:177.

Mutrie CJ şi colab.: Leiomioame esofagiene: o experienţă de 40 de ani. Ann Thorac Surg 2005;79:1122.

Disfagie, disconfort epigastric.

Demonstrație radiografică a unui ușor defect de umplere în lumenul esofagului.

Aspecte generale

Leiomioamele sunt cele mai frecvente tumori benigne ale esofagului, reprezentând 10% din totalul leiomioamelor gastrointestinale. Acestea își au originea în straturile musculare netede, în principal în cele două treimi inferioare ale esofagului, și îngustează lumenul acestui tub. Aceste tumori sunt compuse din celule musculare netede înconjurate de o capsulă fibroasă. Mucoasa care acoperă tumora rămâne de obicei intactă, dar ocazional se ulcerează ca urmare a necrozei de presiune datorată creşterii leziunii. Leiomioamele nu sunt asociate cu dezvoltarea cancerului. Este rar să se dezvolte alte tumori, cum ar fi fibroamele, lipoamele, fibromioamele sau mixoamele. Chisturile congenitale şi esofagul dublu (a doua cea mai frecventă leziune benignă după leiomioame) pot apărea la orice nivel, deşi sunt cel mai frecvente în esofagul inferior.

Manifestări clinice

Multe leziuni benigne sunt asimptomatice şi sunt descoperite întâmplător în timpul examinării fluoroscopice a tractului gastrointestinal superior. Aceste tumori benigne sau chisturi cresc lent şi devin simptomatice doar atunci când ating o anumită dimensiune.

Disfagie progresivă, inițial la solide și ulterior la lichide.

Pierdere progresivă în greutate.

Diagnosticul se stabilește prin endoscopie și biopsie.

Stadializarea se stabilește prin ecografie endoscopică, tomografie computerizată toracică și abdominală și tomografie cu emisie de pozitroni. Bronhoscopia este potrivită pentru cancerul din esofagul mediotoracic.

Aspecte generale

În Statele Unite, carcinomul esofagian provoacă anual între 10.000 şi 11.000 de decese. Epidemiologia cancerului esofagian s-a schimbat considerabil în ultimii 30 de ani. În anii 1970, carcinomul scuamos era cel mai frecvent tip de cancer esofagian, reprezentând aproximativ 90% din toate cazurile. Acesta era localizat în porţiunea toracică a esofagului şi afecta în principal bărbaţii de culoare. În ultimele trei decenii, s-a înregistrat o creştere progresivă a incidenţei adenocarcinomului la nivelul esofagului distal şi al joncţiunii gastroesofagiene, până în punctul în care reprezintă acum peste 70% din toate cazurile de cancer esofagian; adenocarcinomul este mai frecvent la bărbaţii albi cu BRGE. Carcinomul scuamos este încă cel mai frecvent tip de cancer esofagian la nivel mondial. În general, neoplasmele esofagiene se manifestă în principal în deceniile a cincea şi a şasea de viaţă şi sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei.

Figura 20-13. Leiomiom esofagian. Observați densitatea netedă și rotunjită cauzată de compresia extrinsecă a lumenului esofagian.

► Patogeneză

Cei mai frecvenţi factori etiologici pentru carcinomul scuamos sunt fumatul şi expunerea cronică la alcool. Ingestia cronică de lichide sau alimente fierbinţi, igiena orală precară şi deficienţele nutriţionale influenţează, de asemenea, dezvoltarea acestei tulburări. Anumite afecţiuni medicale, cum ar fi acalazia, leziunile esofagiene caustice şi sindromul Plummer-Vinson, sunt asociate cu o incidenţă crescută a carcinomului scuamos. BRGE este cel mai frecvent factor etiologic pentru adenocarcinom, care reprezintă stadiul final al unei secvenţe care începe cu refluxul gastroesofagian, progresează spre metaplazie, apoi spre displazie de grad înalt şi, în final, spre cancer. Boala esofagiană malignă îşi are originea în mucoasă şi apoi invadează submucoasa şi straturile musculare. În cele din urmă, se infiltrează în structurile adiacente esofagului (arborele traheobronşic, aorta şi nervul laringian recurent). În acelaşi timp, tumora tinde să trimită metastaze la ganglionii limfatici (celiaci, mediastinali şi cervicali), ficat, plămâni, glandele suprarenale şi oase.

► Manifestări clinice

Simptome

Cel mai frecvent simptom este disfagia, care iniţial împiedică doar ingerarea de alimente solide, dar în cele din urmă progresează până la îngreunarea consumului de lichide. Peste 50% dintre pacienţi prezintă pierdere în greutate, iar înghiţirea provoacă durere. Metastazele în structurile osoase provoacă frecvent durere. Răguşeala resimţită de aceşti pacienţi se datorează de obicei invaziei tumorale a nervilor laringieni recurenţi drept şi stâng, cu paralizia corzii vocale ipsilaterale. Simptomele respiratorii sunt cauzate de regurgitarea şi aspiraţia alimentelor nedigerate sau de invazia arborelui traheobronşic, cu formarea unei fistule traheoesofagiene.

Studii imagistice

Studiul cu bariu arată localizarea şi extinderea tumorii; imaginea prezintă de obicei cancerul esofagian ca o masă intraluminală sau o strictură (Figura 20-14). Endoscopia permite vizualizarea directă a problemei şi recoltarea de probe tumorale pentru biopsie. În cazul tumorilor din capete mijlocii şi

Figura 20-14. Radiografie cu deglutiţie baritată care prezintă un carcinom esofagian distal.

În esofagul superior, bronhoscopia este metoda indicată pentru a exclude invazia arborelui traheobronşic.

Examene speciale

Odată ce diagnosticul este pus, este important să se determine stadiul cancerului (Tabelul 20-4). Tomografia computerizată abdominală şi toracică este utilă pentru detectarea metastazelor la organe îndepărtate (M, metastaze), precum şi a invaziei structurilor adiacente esofagului. Alternativ, se poate utiliza PET. Ecografia endoscopică este cea mai sensibilă tehnică pentru determinarea penetrării tumorale (T, tumoră), a afectării ganglionilor limfatici periezofagieni (N, ganglioni) şi a invaziei structurilor din apropierea

esofagului. Aspirația cu ac fin a ganglionilor limfatici măriți poate fi efectuată sub ghidaj ecografic. Scintigrafia osoasă este indicată pacienților cu dureri osoase cu debut recent.

► Diagnostic diferențial

Include stricturi peptice cauzate de reflux, acalazie și tumori esofagiene benigne.

► Tratament

Rezecția esofagiană trebuie luată în considerare la pacienții cu cancer esofagian, cu condiția îndeplinirii următoarelor criterii: (1) nu se observă semne de răspândire tumorală la structurile adiacente, cum ar fi arborele traheobronșic, aorta sau nervii laringieni recurenți; (2) nu sunt prezente metastaze la distanță; (3) pacientul trebuie să fie în stare cardiorespiratorie bună. Esofagectomia poate fi efectuată prin două incizii, una abdominală și cealaltă...

Tabelul 20-4. Sistemul de stadializare a cancerului esofagian (pTNM) al Consiliului American pentru Cancer (AJCC)

Reprodus cu permisiunea *Manualului de stadializare a cancerului AJCC,* ediția a 6-a. Springer, 2002.

Se poate utiliza o altă incizie cervicală (esofagectomia transhiatală, adică disecția prin chisturie a porțiunii toracice a esofagului prin hiatus) sau o incizie abdominală și o alta pe partea dreaptă a toracelui (esofagectomia transtoracică). După rezecția esofagiană, continuitatea tractului digestiv este restabilită prin crearea unui tub gastric sau efectuarea unei transpoziții colonice. Esofagectomia transhiatală are avantajul de a evita o incizie toracică, reducând astfel disfuncția pulmonară și disconfortul postoperator. Validitatea esofagectomiei transhiatale a fost pusă sub semnul întrebării deoarece vizualizarea directă nu este disponibilă pentru o parte a operației și din cauza numărului mic de ganglioni limfatici care sunt rezecați. Cu toate acestea, multe studii randomizate retrospective și prospective au concluzionat că nu este tipul de operație care influențează supraviețuirea, ci mai degrabă stadiul bolii la momentul intervenției chirurgicale. Procedura are o rată de morbiditate aproximativă de 30%, în principal din cauza complicațiilor cardiace (aritmii), complicațiilor respiratorii (atelectazie, revărsat pleural) și complicațiilor septice (scurgere anastomotică, pneumonie). Mortalitatea în centrele specializate este mai mică de 5%. Ca și în cazul altor intervenții chirurgicale complexe (rezecții cardiace, hepatice și pancreatice), numărul deceselor este mai mic în centrele înalt specializate, datorită echipelor lor experimentate de chirurgi, anestezişti, intensivişti, cardiologi, radiologi și asistente medicale.

Deoarece majoritatea pacienților au deja metastaze la nivelul ganglionilor limfatici în momentul intervenției chirurgicale, ratele de supraviețuire la cinci ani pentru această boală sunt scăzute. Terapia neoadjuvantă, bazată pe o combinație de radioterapie și chimioterapie, este utilizată pentru a îmbunătăți controlul atât al bolii locale (radioterapie), cât și al celei la distanță (chimioterapie). În general, terapia neoadjuvantă urmată de intervenție chirurgicală pare a fi combinația care oferă cele mai bune beneficii în ceea ce

privește supraviețuirea. Acest lucru este valabil mai ales pentru subgrupul de pacienți (aproape 20%) cu un „răspuns patologic complet” (nu se găsește nicio tumoare în probe).

Tratamentul nechirurgical este rezervat pacienților care nu ar tolera intervenția chirurgicală din cauza invaziei tumorale locale, metastazelor sau stării funcționale afectate. Scopul terapeutic pentru acești pacienți este de a ameliora disfagia, astfel încât să poată mânca. Următoarele modalități de tratament sunt utilizate pentru a atinge acest obiectiv:

Printr-o procedură endoscopică ghidată prin microscopie, se pot plasa atele metalice expandabile, acoperite, pentru a menține lumenul esofagian deschis. Aceste dispozitive sunt foarte utile atunci când este prezentă o fistulă transesofagiană.

Tratamentul cu laser (Nd:YAG) ameliorează disfagia la până la 70% dintre pacienți. Cu toate acestea, sunt necesare mai multe ședințe pentru a menține lumenul esofagian deschis.

Radioterapia este eficientă în ameliorarea disfagiei la 50% dintre pacienți.

► Prognoză

Cel mai important factor prognostic este stadiul bolii. Rata de supraviețuire la cinci ani pentru pacienții cu cancer esofagian este încă aproape de 25%.

Comitetul mixt american pentru cancer. *Manualul de stadializare a cancerului AJCC,* ediția a 6-a. Springer Verlag, 2002:91.

Gebski V și colab.: Beneficii de supraviețuire în urma chimioradioterapiei sau chimioterapiei neoadjuvante în carcinomul esofagian: o meta-analiză. Lancet Oncol 2007;8:226.

Hofstetter W și colab: Modificarea propusă a stării nodale în sistemul de stadializare a cancerului esofagian AJCC. Ann Thorac Surg 2007;84:365.

Kwon RS și colab.: Imagistica cancerului gastrointestinal: mai adânc decât poate vedea ochiul liber. Gastroenterology 2005;128:1538.

Luketich JD și colab.: Esofagectomia minim invazivă. Rezultate la 222 de pacienți. Ann Surg 2003;238:486.

Mariette C și colab.: Strategii terapeutice în carcinomul esofagian: rolul chirurgiei și al altor modalități. Lancet Oncol 2007;8:545.

Orringer MB și colab.: Două mii de esofagectomii transhiatale. Tendințe în schimbare, lecții învățate. Ann Surg 2007;246:363.

Rasanen JV și colab.: Analiză prospectivă a acurateței tomografiei cu emisie de pozitroni, tomografiei computerizate și ultrasonografiei endoscopice în stadializarea adenocarcinomului esofagian și a joncțiunii esofago-gastrice. Ann Surg Oncol 2003;10:954.

Wang KK și colab.: Recenzie tehnică a Asociației Americane de Gastroenterologie privind rolul gastroenterologilor în gestionarea carcinomului esofagian. Gastroenterology 2005;128:1471.

PERFORAŢIA ESOFAGULUI

Istoric de leziuni cauzate de introducerea de instrumente în esofag sau vărsături abundente.

Durere în gât, piept sau abdomen superior.

Dovezi radiografice de sepsis toracic în ultimele 24 de ore.

Semne de sepsis mediastinal sau toracic în primele 24 de ore.

Aspecte generale

Uneori, perforaţia esofagiană apare în timpul inserării instrumentelor (de exemplu, endoscop, cateter de dilatare cu balon); poate fi cauzată şi de vărsături severe, traumatisme externe şi alte cauze rare. Manifestările clinice ale afecţiunii depind de locul leziunii (de exemplu, cervical sau toracic) şi, în cazul perforaţiilor toracice, de existenţa unei rupturi a pleurei mediastinale. Morbiditatea cauzată de perforaţia esofagiană este în principal de natură in-

Infecţios. Imediat după producerea leziunii, conţinutul esofagului contaminează ţesuturile înconjurătoare, dar acest lucru nu înseamnă că infecţia a luat amploare. Închiderea chirurgicală previne de obicei dezvoltarea unei infecţii grave, care va apărea dacă trec mai mult de 24 de ore fără un tratament specific după leziune. Acesta este, în general, intervalul de timp critic pentru ca procesul, dacă nu a fost efectuată închiderea chirurgicală, să progreseze dincolo de punctul în care măsurile de tratare a mediastinitei şi empiemei pot fi suficiente pentru a preveni decesul. Infecţiile grave apar frecvent atunci când repararea chirurgicală este amânată, dar unele cazuri de perforaţie minoră pot fi tratate cu antibiotice fără intervenţie chirurgicală.

Perforaţii cauzate

prin instrumente medico-chirurgicale

Cea mai frecventă cauză a perforaţiei esofagiene este introducerea instrumentelor în acest pasaj (endoscopie diagnostică sau terapeutică). Perforaţiile cauzate de instrumente apar de obicei în porţiunea cervicală a esofagului. Uneori, endoscopul apasă peretele posterior al esofagului împotriva proceselor spinoase ale vertebrelor cervicale, provocând o contuzie sau o laceraţie. Zona cricofaringiană este cel mai frecvent loc de leziune. În segmentul toracic al esofagului, perforaţiile pot apărea oriunde, dar sunt cel mai frecvente în punctele de îngustare naturală, la nivelul bronhiei principale stângi şi la hiatusul diafragmatic. Perforaţiile în timpul dilatării pneumatice în cazurile de acalazie (2 până la 6%) apar la joncţiunea gastroesofagiană.

Perforaţie spontană (sindrom Boerhaave)

Această problemă apare de obicei fără nicio boală esofagiană preexistentă; cu toate acestea, 10% dintre pacienţi suferă de esofagită de reflux, au diverticuli esofagieni sau dezvoltă carcinom. Majoritatea cazurilor apar după ce persoana a mâncat în exces sau a băut excesiv. Ruptura implică de obicei toate straturile peretelui esofagian, în special pe faţa posterolaterală stângă, la 3 până la 5 cm deasupra joncţiunii gastroesofagiene. Ruptura rezultă din presiunea intraluminală excesivă, cauzată în general de greaţă şi vărsături violente. În unele cazuri, a fost asociată şi cu naşterea, defecaţia, convulsiile, ridicarea de obiecte grele şi înghiţirea forţată. Mucoasa pleurală este, de asemenea, ruptă, astfel încât atât mediastinul, cât şi cavitatea pleurală devin contaminate cu conţinut esofagian. Al doilea cel mai frecvent loc de perforaţie esofagiană este porţiunea mezotoracică a tubului, pe partea dreaptă, la nivelul venei azygos.

► Manifestări clinice

Manifestări şi simptome

Prima manifestare este durerea localizată la nivelul gâtului atunci când perforaţia este cervicală. Dacă leziunea este în porţiunea toracică a esofagului, durerea este resimţită în piept sau în abdomenul superior şi uneori iradiază în spate. În perforaţiile cervicale, senzaţia dureroasă este urmată de crepitaţii la nivelul gâtului, disfagie şi semne de infecţie. Leziunile porţiunii toracice a esofagului (care o conectează la cavitatea pleurală în 75% din cazuri) sunt de obicei însoţite de tahicardie, tahipnee, dispnee şi dezvoltarea precoce a hipotensiunii arteriale. Perforaţiile din segmentul toracic provoacă pneumotorax, urmat de hidrotorax şi, dacă nu sunt tratate, empiem. Partea stângă a toracelui este afectată în 70% din cazuri, iar cea dreaptă în 20%; afecţiunea este bilaterală în 10% din cazuri. Scăparea aerului în mediastin provoacă un „crepit mediastinal”, care apare atunci când bătăile inimii rezonează prin ţesuturile umplute cu aer (semnul lui Hamman). Dacă pleura rămâne intactă, emfizemul mediastinal se dezvoltă mai rapid, iar revărsatul pleural se dezvoltă lent.

Studii imagistice

Studiile radiografice sunt importante pentru a demonstra prezenţa unei perforaţii şi pentru a localiza locul leziunii. În perforaţiile esofagului cervical, radiografiile arată aer în ţesuturile moi, în special adiacente coloanei cervicale. În plus, aerul şi lichidul deplasează traheea anterior. Ulterior, se observă lărgirea mediastinului superior. În cazul perforaţiilor toracice, semnele comune includ lărgirea mediastinului şi revărsat pleural fără pneumotorax. Ori de câte ori se suspectează perforaţia esofagiană, trebuie obţinută cât mai curând posibil o esofagografie cu substanţă de contrast solubilă în apă (Figura 20-15). Dacă nu se observă nicio scurgere, examinarea trebuie repetată cu suspensie de bariu. CT-ul toracic este, de asemenea, util pentru localizarea perforaţiei şi drenarea fluidelor acumulate.

Studii speciale

Toracenteza va drena lichid tulbure sau purulent, în funcţie de timpul scurs de la perforaţie. Concentraţia de amilază este ridicată în lichid, precum şi în ser, datorită absorbţiei acestei enzime din cavitatea pleurală.

► Tratament

Antibioticele trebuie administrate imediat. Infecţia este de obicei multimicrobiană, implicând *Staphylococcus, Streptococcus, Pseudomonas* şi *Bacteroides.* Intervenţia chirurgicală este potrivită în majoritatea cazurilor şi trebuie efectuată în termen de 24 de ore. Când leziunea este tratată în acest interval de timp, procedura trebuie să constea în închiderea perforaţiei şi drenajul extern, care singure pot fi suficiente pentru perforaţii.

Figura 20-15. Extravazarea substanţei de contrast printr-o perforaţie, cauzată de instrumente medicale, a porţiunii toracice a esofagului; aceasta indică faptul că s-a dezvoltat deja mediastinita.

Leziunile cervicale mici pot fi dificil de localizat. Pacienţii cu acalazie a căror perforaţie a rezultat în urma dilatării cu balon pot prezenta o ruptură în esofagul reparat, caz în care trebuie efectuată o miotomie Heller pe partea opusă a esofagului. Tratamentul definitiv (de exemplu, rezecţia) trebuie efectuat şi la pacienţii cu alte afecţiuni, cum ar fi carcinomul esofagian.

Dacă perforaţia este mai veche de 24 de ore, repararea primară are o rată ridicată de eşec. Recomandarea obişnuită pentru astfel de cazuri este izolarea perforaţiei (adică minimizarea contaminării) prin esofagostomie cu ligaturarea esofagului proximal la joncţiunea gastroesofagiană şi efectuarea unei jejunostomii pentru nutriţie enterală. O alternativă este rezecţia segmentului esofagian care conţine perforaţia, aducând capătul proximal al esofagului prin incizia cervicală şi închizând capătul distal. Mediastinul este drenat şi se creează o jejunostomie pentru hrănire. Ulterior, esofagul este rezecat, iar stomacul sau colonul sunt interpuse pentru a restabili continuitatea tractului digestiv. Esofagectomia contondentă este fezabilă ca tratament de urgenţă pentru perforaţiile cauzate de instrumente chirurgicale la un pacient cu stricturi.

Tratamentul nechirurgical doar cu antibiotice poate fi suficient în câteva cazuri selectate de perforaţie cauzată de un instrument medical. Această opţiune terapeutică ar trebui rezervată pacienţilor fără afectare toracică (pneumotorax sau hidrotorax) a căror esofagogramă arată doar un tract sinusal extraluminal scurt, fără diseminare extinsă (contaminare limitată), precum şi pacienţilor care nu prezintă manifestări de sepsis (hipotensiune arterială sau tahipnee). Recent, stenturile esofagiene au fost plasate pentru tratamentul perforaţiilor intratoracice iatrogene ale acestui tub.

► Prognoză

Când tratamentul chirurgical este efectuat în primele 24 de ore de la accidentare, se obţine o rată de supravieţuire de 90%. Mortalitatea este de aproximativ 50% atunci când intervenţia este amânată.

Freeman RK şi colab.: Plasarea de stent esofagian pentru tratamentul perforaţiei esofagiene intratoracice iatrogene. Ann Thorac Surg 2007;83:2003.

kyiv J şi colab.: Un algoritm de gestionare a perforaţiei esofagiene. Am J Surg 2007;194:103.

Vogel SB şi colab.: Perforaţia esofagiană la adulţi: tratamentul agresiv, conservator reduce morbiditatea şi mortalitatea. Ann Surg 2005;241:1016.

INGESTIA DE OBIECTE STRĂINE

Majoritatea acestor cazuri apar la copiii care au înghiţit monede sau alte obiecte mici. La adulţi, această problemă este cauzată în principal de alimente sau, mai rar, de oase sau scobitori. Principalii factori care predispun adulţii la această tulburare sunt protezele dentare şi bolile esofagiene, cum ar fi stricturile benigne. Ocazional, deţinuţii şi pacienţii cu boli mintale înghit intenţionat obiecte străine.

Aproximativ 90% din obiectele înghiţite trec din stomac în intestin şi sunt în cele din urmă eliminate fără a cauza probleme; 10% rămân în esofag. Obiectele cu dimensiuni mai mari de 2 până la 5 cm care trec prin acest pasaj tind să rămână în stomac; în 10% din cazuri, este necesară intervenţia endoscopică pentru a îndepărta obiectul, iar 1% necesită intervenţie chirurgicală. În plus, 10% din corpurile străine pătrund în arborele traheobronşic.

În general, istoricul medical permite un diagnostic corect al problemei. Nu toţi pacienţii cu un corp străin în esofag prezintă disfagie sau dureri în piept.

- Ingerarea unor obiecte străine specifice

Monede

Monedele mici trec de obicei în stomac, dar cele mai mari se pot bloca în esofag sau chiar sub cricofaringe. Este important de ştiut dacă obiectul rămâne în esofag, deoarece un diagnostic nu poate fi pus doar pe baza simptomelor pacientului (sau a absenţei acestora). Prin urmare, sunt necesare radiografii toracice anteroposterior şi lateral pentru a determina dacă moneda se află în trahee sau esofag. La copiii mici, radiografiile ar trebui să se extindă de la baza craniului până la anus pentru a determina dacă există monede suplimentare în intestin.

Monedele din esofag trebuie îndepărtate cât mai curând posibil, deoarece pot apărea complicaţii dacă tratamentul este amânat mai mult de 24 de ore. Cea mai bună modalitate de a efectua această procedură este cu forceps trecut printr-un endoscop flexibil. Sedarea este potrivită pentru copiii mai mari sau adulţi, dar anestezia endotraheală este în general necesară pentru a proteja căile respiratorii ale copilului. Pentru a îndepărta un corp străin moale, prea mare pentru a fi apucat cu forcepsul, se poate trece un balon de dilatare pe lângă obiectul blocat, se poate umfla, iar apoi endoscopul se poate retrage împreună cu balonul. Acest lucru permite ca corpul străin să fie tras uşor în stomac dacă nu este prea mare (< 20 mm).

Când o monedă trece în stomac, se poate utiliza o radiografie pentru a observa ce se întâmplă cu aceasta timp de o lună înainte de a concluziona că expulzia spontană este puţin probabilă şi că este indicată îndepărtarea endoscopică.

Impactul alimentelor

Alimentele sunt cel mai frecvent obiect străin care se blochează în esofagul adulţilor, iar multe persoane afectate au o afecţiune esofagiană preexistentă. Cele mai frecvente locuri de impactare sunt muşchiul cricofaringian şi porţiunea distală a esofagului la pacienţii cu acalazie, spasm esofagian difuz sau strictură.

Studiile radiografice nu sunt potrivite deoarece îngreunează munca endoscopistului (în special atunci când se utilizează o suspensie de bariu). Dacă obstrucţia este completă şi pacientul nu poate înghiţi salivă, trebuie efectuată o endoscopie de urgenţă pentru a preveni aspiraţia. Cu toate acestea, dacă semnele clinice sunt minore, procedura poate fi amânată până la 12 ore pentru a vedea dacă alimentele sunt eliminate spontan.

Alimentele pot fi de obicei îndepărtate într-o singură bucată folosind un fir de polipectomie introdus printr-un endoscop flexibil. În unele cazuri, este posibilă împingerea uşoară a bolusului alimentar în stomac, ceea ce este sigur atâta timp cât trece cu o presiune minimă. Odată ce lumenul esofagian este liber, trebuie efectuat un examen endoscopic pentru a determina boala subiacentă. Stricturile esofagiene trebuie dilatate atunci când peretele esofagian nu este inflamat acut ca urmare a impactării alimentelor.

Obiecte ascuţite

Acest grup de corpuri străine este format din oase, ace, ace de siguranţă, lame de ras, unghii şi multe altele. Principiile generale ale tratamentului pacienţilor sunt: (1) pentru a îndepărta astfel de obiecte endoscopice, acestea sunt apucate cu forcepsul şi împinse afară dintr-o parte bontă (de exemplu, balamaua unui ac de siguranţă deschis); (2) pentru a îndepărta o bucată de sticlă sau o lamă de ras, aceasta este ghidată în lumenul esofagului.

(3) gastroscop rigid sau (4) tratament chirurgical definitiv, dacă niciuna dintre aceste metode nu pare sigură. Pentru a îndepărta obiectele ascuţite blocate în stomac, este necesară intervenţia chirurgicală, deoarece, dacă acestea trec prin pilor, 25% dintre ele perforează intestinul, de obicei în apropierea valvei ileocecale.

Mini baterii

Deoarece sunt mici, copiii le pot înghiţi, aşa cum se întâmplă şi cu monedele, dar spre deosebire de monede, bateriile sunt foarte corozive, aşa că trebuie scoase urgent, înainte de a apărea o complicaţie gravă, cum ar fi formarea unei fistule esofagotraheale sau esofagoaortice.

Pachete de cocaină

Uneori, contrabandiştii confecţionează pachete mici din acest drog ilicit, pe care le introduc în baloane sau prezervative pentru a le înghiţi. Ruperea unuia dintre aceste pachete poate fi fatală, aşa că încercările de îndepărtare endoscopică sunt periculoase. Atunci când se crede că pachetele vor trece spontan, este necesară doar monitorizarea subiectului; în caz contrar, trebuie efectuată îndepărtarea chirurgicală.

Louie JP şi colab.: Corpuri străine esofagiene martore şi nemartori la copii. Pediatr Emerg Care 2005;21:582.

Tokar B şi colab.: Corpuri străine gastrointestinale ingerate: factori predispozanţi pentru complicaţii la copiii supuşi îndepărtării chirurgicale sau endoscopice. Pediatr Surg Int 2007;23:135.

LEZIUNI ESOFAGIENE CAUSTICE

Istoric de ingerare de lichide sau solide caustice.

Arsuri pe buze, gură, limbă şi orofaringe.

Durere în piept şi disfagie.

Dacă supravieţuieşte fazei acute, poate dezvolta lent o stenoză nedilatabilă.

Este caracteristic faptul că ingerarea unui acid puternic provoacă leziuni la nivelul stomacului, în timp ce esofagul rămâne intact în 80% din cazuri. Efectul poate fi necroza gastrică imediată sau stenoza întârziată a antrului piloric.

Alcalii cauzează aproape toate leziunile grave. Acizii şi alcalii slabi duc la leziuni mai puţin extinse.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Simptomele sistemice sunt aproximativ proporţionale cu severitatea arsurii caustice. Cel mai frecvent semn este edemul inflamator al buzelor, gurii, limbii şi orofaringelui; atunci când nu există leziuni vizibile în aceste zone, afectarea esofagiană este rară. Pacienţii cu arsuri esofagiene severe prezintă frecvent dureri în piept şi disfagie, pe lângă producerea de volume mari de salivă; înghiţirea este intens dureroasă. Mulţi pacienţi cu arsuri severe sunt, de asemenea, intoxicaţi, cu febră mare, prostraţie şi şoc. Absenţa toxicităţii nu exclude leziunile grave. Traheobronşita este frecventă, însoţită de tuse şi secreţii bronşice crescute. Unii pacienţi au stridor, iar alţii dezvoltă obstrucţie respiratorie rapid progresivă, necesitând traheostomie. În primele zile, victima prezintă obstrucţie esofagiană completă din cauza edemului, inflamaţiei şi degradării mucoasei.

Esofagoscopie

Examinarea endoscopică este esenţială pentru evaluarea traumatismelor caustice ale esofagului. Determinarea extinderii arsurii prin esofagoscopie este crucială pentru luarea deciziilor terapeutice. Endoscopia trebuie efectuată după resuscitarea iniţială, în general în primele 24 de ore de la internarea în spital. Endoscopul este introdus suficient de adânc pentru a calibra arsura şi a determina dacă este de gradul I, II sau III, aşa cum este descris în Tabelul 20-5.

► Aspecte generale

Ingerarea de soluţii puternic acide sau alcaline, sau de substanţe solide de natură similară, provoacă arsuri chimice extinse. La adulţi, cea mai frecventă cauză este de obicei tentativa de suicid, în timp ce la copii se produce accidental. Alcalii puternici provoacă necroză de lichefiere, care duce la dizolvarea proteinelor şi a colagenului, saponificarea grăsimilor, deshidratarea ţesuturilor, tromboză în vasele de sânge şi leziuni profunde penetrante. Acizii provoacă necroză de coagulare, care include formarea de escare, care, în general, protejează ţesuturile de leziuni ulterioare. În funcţie de concentraţie şi durata contactului dintre iritant şi o membrană mucoasă, pot exista degradarea membranei mucoase, edem şi inflamaţie a submucoasei, precum şi infecţie, perforaţie şi mediastinită.

De obicei, solidele ingerate aderă la membranele mucoase ale faringelui şi la porţiunea proximală a esofagului. Necroza esofagiană este rară, iar principalele probleme clinice imediate sunt edemul precoce şi formarea stricturilor, în special în esofagul proximal. Lichidele caustice provoacă necroză esofagiană mai extinsă şi, ocazional, chiar fistule traheoesofagiene şi esofagoaortice. Dacă pacientul

Tabelul 20-5. Gradarea endoscopică a arsurilor corozive la nivelul esofagului şi stomacului.

Reprodus, cu permisiune, din: Estera A, et al. Arsuri corozive ale esofagului şi stomacului: o recomandare pentru o abordare chirurgicală agresivă. Ann Thorac Surg 1986;21:276.

Radiografii

Radiografiile trebuie efectuate la toţi pacienţii, deoarece acestea pot prezenta semne de perforaţie esofagiană (emfizem subcutanat, pneumomediastin, pneumotorax) sau bronhoaspiraţie (infiltraţie pulmonară).

Esofagograma este indicată pentru evaluarea iniţială atunci când se suspectează o perforaţie şi, în stadii ulterioare, pentru detectarea stenozei.

Tratament

Pacienţii necesită spitalizare şi terapie intravenoasă cu fluide. Antibioticele trebuie administrate şi intravenos; utilizarea steroizilor rămâne controversată. Ghidarea fluoroscopică sau endoscopică în plasarea unui stent nazogastric permite inserarea unui stent esofagian pentru a preveni obstrucţia completă a lumenului.

Pacienţii cu arsuri de gradul I nu necesită tratament extins şi pot fi externaţi după o scurtă perioadă de observaţie. Arsurile de gradul II cu puncţii de gradul III trebuie tratate prin inserarea unui tub nazogastric. Nutriţia poate fi administrată prin acest tub sau parenteral. Esofagogramele trebuie efectuate periodic pentru a monitoriza posibila dezvoltare a stricturilor, care necesită tratament cu dilatare în stadiile incipiente şi, în cele din urmă, rezecţie.

Arsurile de gradul trei care duc la necroză esofagiană extinsă necesită esofagogastrectomie de urgenţă cu esofagostomie şi jejunostomie pentru hrănire. Cea mai bună metodă de a efectua esofagectomia este prin rezecţie contondentă printr-o laparotomie şi incizie cervicală. Ocazional, este necesară rezecţia organelor adiacente (de exemplu, colonul

transvers) care au fost, de asemenea, afectate. Reconstrucţia interpoziţională a colonului substernal se efectuează opt până la doisprezece săptămâni mai târziu.

Prognoză

În majoritatea cazurilor, cu un tratament la timp şi adecvat al arsurilor caustice, se pot obţine rezultate satisfăcătoare. Ingestia de soluţii puternic acide sau alcaline cu distrugere extinsă şi imediată a mucoasei provoacă modificări patologice profunde care pot duce la stricturi fibroase care necesită dilatare şi, în unele cazuri, esofagectomie şi interpoziţia colonului.

Ertekin C şi colab.: Rezultatele ingerărilor de substanţe caustice. Hepatogastroenterologie 2004;51:1397.

Keh SM şi colab.: Leziuni corozive ale tractului gastrointestinal superior: încă o dilemă chirurgicală majoră. World J Gastroenterol 2006;12:5223.

BRIDAS, REDES O ANILLOS ESOFÁGICOS

inelul Schatzki) se poate forma la capătul inferior al esofagului . La majoritatea pacienţilor cu reflux gastroesofagian, acesta este relativ asimptomatic. Disfagia apare atunci când inelul are un diametru mai mic de 12 mm. În aproape toate cazurile, această structură inelară este situată la joncţiunea scuamo-columnară şi afectează pacienţii cu reflux gastroesofagian. Deoarece este limitată la mucoasă, diferă de stricturile inflamatorii (peptice), care implică toate straturile esofagului. Problema este clar identificată folosind studii de deglutiţie cu bariu. Soluţia terapeutică constă în dilatarea endoscopic a inelului şi tratarea refluxului asociat (cu antagonişti H2 sau fundoplicatură).

Jalil S, Castell DO: Inelul Schatzki: o cauză benignă de disfagie la adulţi.

J Clin Gastroenterol 2002;35:295.

Sgouros SN şi colab.: Dilatare esofagiană gradată, într-o singură şedinţă, fără fluoroscopie, la pacienţi ambulatori cu inele esofagiene inferioare (Schatzki): un studiu prospectiv, de urmărire pe termen lung. J Gastroenterol Hepatol 2007;22:653.

Este o structură în formă de cupolă (Figura 20-16) ataşată posterior de prima, a doua şi a treia vertebră lombară, anterior de partea inferioară a sternului şi lateral de arcurile costale. Separă cavităţile abdominală şi toracică. Diafragma permite trecerea mai multor structuri prin deschiderile anatomice. Hiatusul aortic este situat...

Hiatusul aortic este situat posterior nivelului celei de-a 12-a vertebre toracice şi este traversat de aortă, canalul chilian şi sistemul venos azygos. Hiatusul esofagian este situat imediat anterior (uşor spre stânga), la nivelul celei de-a 10-a vertebre toracice şi este separat de hiatusul aortic prin decusaţia crusului drept al diafragmei. Esofagul şi nervul vag trec prin această deschidere. La nivelul celei de-a noua vertebre toracice şi uşor spre

dreapta hiatusului esofagian se află foramenul venei cave inferioare, prin care trec vena cavă inferioară şi ramuri mici ale nervului frenic. Arterele diafragmatice iau naştere direct din aortă şi vascularizează diafragma, împreună cu arterele intercostale inferioare şi ramurile terminale ale arterelor mamare interne.

HERNII PARASTERNALE ŞI RETROSTERNALE (FORAMENUL LUI MORGAGNI) ŞI HERNII PLEUROPERITONEALE (FORAMENUL LUI BOCHDALEK)

Eşecul fuzionării porţiunilor sternale şi costale ale diafragmei anterior peste linia mediană creează un defect (foramenul Morgagni) prin care se pot forma hernii. În mod normal, diafragma fuzionează, iar în această zonă permite doar trecerea arterelor mamare interne şi a ramurilor epigastrice superioare ale acestora, împreună cu unele vase limfatice. Posterolateral, eşecul fuzionării canalului pleuroperitoneal creează un defect prin care viscerele pot hernia, rezultând foramenul Bochdalek (Figura 20-17).

Ambele tipuri de hernii sunt congenitale; cu toate acestea, simptomele unei hernii Morgagni apar de obicei la vârsta mijlocie sau mai târziu şi sunt mai frecvente la femei. Aceste hernii sunt localizate în principal pe partea dreaptă şi sunt închise într-un sac, al cărui conţinut cel mai frecvent este reprezentat de porţiuni din epiploon, colon sau stomac. Herniile Bochdalek, pe de altă parte, sunt localizate mai frecvent pe partea stângă şi provoacă detresă respiratorie acută la naştere, necesitând intervenţie chirurgicală de urgenţă. Dacă un pacient are o hernie Bochdalek, radiografiile toracice simple vor arăta o masă retrosternală solidă, un viscer retrosternal umplut cu aer sau semne similare în aspectul posterolateral al toracelui. O tomografie computerizată toracică confirmă diagnosticul şi identifică conţinutul herniei.

În majoritatea cazurilor, repararea chirurgicală este indicată pentru a preveni complicaţiile. La nou-născuţi, intervenţia chirurgicală de urgenţă este necesară deoarece aceştia dezvoltă insuficienţă cardiorespiratorie.

Herniile parasternale (Morgagni)

Herniile pleuroperitoneale (Bochdalek)

< Figura 20-17. Locuri unde apare hernia congenitală.

Progresivă. Se preferă repararea transabdominală a defectului, deoarece dă rezultate excelente. Recent, s-a efectuat intervenţie chirurgicală minim invazivă (laparoscopică sau toracoscopică).

Dutta S şi colab.: Utilizarea unui plasture protetic pentru repararea laparoscopică a herniei diafragmatice Morgagni la copii. J Laparoendoscop Adv Surg Tech 2007;17:391.

Minneci PC şi colab.: Hernia foramenului Morgagni: modificări în diagnostic şi tratament. Ann Thorac Surg 2004;77:1956.

HERNIE DIAFRAGMATICĂ DATORATĂ TRAUMATIZĂRII

Plăgile penetrante sau traumatismele externe contondente pot provoca ruptura diafragmatică. Lacerațiile apar de obicei în porțiunea tendinoasă a diafragmei, în principal pe partea stângă. Ficatul protejează leziunea pe partea dreaptă, cu excepția cazului plăgilor penetrante. Prin defectul diafragmatic, viscerele abdominale herniază imediat în cavitatea pleurală sau progresează treptat în torace pe o perioadă de luni sau ani.

Manifestări clinice

Rupturile diafragmatice se manifestă în două moduri: acute sau cronice. În forma acută, pacientul a suferit recent un traumatism contondent sau o leziune penetrantă la nivelul toracelui, abdomenului sau spatelui. Manifestările clinice sunt în esență cele corespunzătoare leziunii, dar uneori hernierea generalizată a viscerelor abdominale prin diafragmă provoacă insuficiență respiratorie. În forma cronică, ruptura diafragmatică nu este identificată în momentul leziunii inițiale. După ceva timp, apar simptome (de exemplu, durere, obstrucție intestinală) ale herniei viscerale. În astfel de cazuri, simptomele respiratorii sunt mai puțin frecvente.

Radiografiile toracice simple pot evidenția o zonă radioopică și, ocazional, niveluri de aer sau lichid din viscerele cavitate herniate. Când stomacul a intrat în cavitatea toracică, diagnosticul poate fi pus pe baza trecerii anormale a unei sonde nazogastrice. Uneori, un studiu al colonului cu clismă baritată relevă pete neregulate peste diafragmă sau intestinul gros apare neted atunci când este gol.

Diagnostic diferențial

Rupturile diafragmatice datorate traumatismelor trebuie diferențiate de atelectazie, tumori care reduc spațiul pleural inferior, revărsat pleural și obstrucție intestinală din alte cauze.

Complicații

Obstrucția și sângerarea sunt posibile. Dacă hernia este masivă, insuficiența cardiorespiratorie progresivă poate pune viața în pericol. Cea mai gravă complicație este obstrucția cauzată de strangularea organului herniat.

Tratament

În cazurile de ruptură acută, se utilizează o abordare transabdominală (aproape întotdeauna) sau transtoracică, în funcție de procedura necesară pentru tratarea oricăror leziuni asociate. Când ruptura diafragmatică este singura leziune, aceasta este de obicei reparată printr-o laparotomie.

Leziunile cronice pot fi reparate prin oricare dintre aceste abordări. Rupturile diafragmatice asimptomatice cu hernie de viscere trebuie reparate deoarece există un risc ridicat de obstrucție din cauza strangulării. Laparoscopia este foarte utilă atât pentru diagnostic, cât și pentru tratament.

► Prognoză

Repararea chirurgicală a rupturilor diafragmatice este curativă şi are un prognostic excelent. Diafragma ţine bine suturile, astfel încât recidivele sunt practic inexistente.

Baldassarre E şi colab.: Rolul laparoscopiei în diagnosticul şi tratamentul herniei diafragmatice nedepistate după un traumatism penetrant. J Laparoendoscop Adv Surg Tech 2007;17:302.

Matthews BD şi colab.: Repararea laparoscopică a leziunilor traumatice diafragmatice. Surg Endosc 2003;17:254.

TUMORI ALE DIAFRAGMEI

Tumorile primare sunt mai puţin frecvente. Majoritatea sunt lipoame benigne. Chisturile pericardice apar în spaţiul dintre inimă şi diafragmă; acestea sunt de obicei uniloculare şi se formează pe partea dreaptă. Fibrosarcomul este cea mai frecventă tumoră malignă primară a diafragmei, dar este extrem de rar.

În general, tumorile benigne sunt asimptomatice. Datorită naturii lor, nu pot fi detectate decât prin histologie; toate leziunile de acest tip trebuie îndepărtate prin toracotomie sau chirurgie toracoabdominală.

Abdomen acut

21 de ani

Dr. Gerard M. Doherty

Termenul „abdomen acut” se referă la orice afecţiune spontană, bruscă, netraumatică a cărei manifestare principală apare în zona abdominală şi necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă. Deoarece există adesea o problemă intraabdominală progresivă subiacentă, întârzierea nejustificată a diagnosticului şi tratamentului afectează negativ rezultatul intervenţiei medicale.

Procedura de urmat în cazurile de abdomen acut trebuie să fie sistematică şi cuprinzătoare. Această afecţiune trebuie suspectată chiar şi atunci când persoana prezintă doar un disconfort uşor sau atipic. Istoricul medical şi examenul fizic ar trebui să ghideze clinicianul în ceea ce priveşte posibilele cauze şi selecţia studiilor diagnostice iniţiale; apoi, medicul va decide dacă este potrivită observaţia spitalicească, dacă sunt necesare studii suplimentare, dacă este indicată o intervenţie chirurgicală imediată sau dacă tratamentul nechirurgical ar fi mai benefic.

Fiecare clinician ar trebui să fie bine familiarizat cu semnele şi simptomele iniţiale ale celor mai frecvente cauze ale abdomenului acut (Tabelul 21-1); în plus, ar trebui să fie familiarizat cu manifestările specifice ale afecţiunii în regiunea şi localitatea geografică în care îşi desfăşoară activitatea. Descrieri detaliate ale bolilor specifice şi ale tratamentului acestora sunt prezentate în alte capitole ale acestei cărţi.

FIŞĂ MEDICALĂ

► Dureri abdominale

Interviul realizat de un medic cu experienţă este un proces activ, în care se ia în considerare o gamă completă de posibilităţi de diagnostic pentru a elimina sistematic patologiile mai puţin probabile. Cea mai frecventă caracteristică predominantă a unui abdomen acut este durerea. Consideraţii detaliate privind localizarea, debutul şi progresia acestuia, precum şi manifestările sale cele mai specifice, servesc la dezvoltarea listei preliminare care va forma baza diagnosticului diferenţial.

Localizarea durerii

Reţeaua senzorială care inervează zonele abdominală, viscerală şi parietal este dual şi complexă, astfel încât durerea nu are o localizare precisă, aşa cum este cazul extremităţilor. Din fericire, este posibil să se distingă câteva modele generale care oferă indicii diagnostice. Senzaţiile viscerale sunt mediate în principal de fibrele aferente C, care sunt situate în pereţii viscerelor goale şi în capsulele organelor solide. Spre deosebire de durerea cutanată, durerea **visceral** este cauzată de distensie, inflamaţie sau stimulare ischemică ce stimulează neuronii receptori sau de implicarea directă a nervilor senzoriali (de exemplu, infiltrare canceroasă). De obicei, senzaţia percepută în sistemul nervos central este cu debut lent, surdă, slab localizată şi răspândită. Diferite structuri viscerale sunt asociate cu diferite niveluri senzoriale din măduva spinării (Tabelul 21-2). Din această cauză, creşterea tensiunii peretelui abdominal, cauzată de distensia cavităţii abdominale sau de contracţia forţată a muşchiului neted (colică), produce durere difuză, profundă, resimţită în epigastru, zona periombilicală, abdomenul inferior sau flancuri (Figura 21-1). Cel mai adesea, durerea visceral este resimţită la nivelul liniei mediane, deoarece inervaţia, care provine din măduva spinării, este bilaterală.

În schimb, **durerea parietală** este mediată de fibrele nervoase delta C şi A; acestea din urmă transmit senzaţii dureroase ascuţite, intense şi mai localizate. Peritoneul are inervaţie parietală somatică (în special în porţiunile sale superioare şi anterioare), astfel încât atunci când este iritat direct de puroi, bilă, urină sau secreţii gastrointestinale, durerea este mai localizată. Distribuţia cutanată a durerii parietale corespunde zonelor T6 până la L1 şi este mai uşor de localizat decât durerea visceral, deoarece fibrele aferente somatice se conectează doar la o singură parte a sistemului nervos. Prin convenţie, durerea abdominală parietală este descrisă ca durere care se manifestă într-unul dintre cele patru cadrane epigastrice sau în zona epigastrică sau centrală a cavităţii abdominale.

Uneori, durerea abdominală este referită sau deplasată în locuri îndepărtate de organele afectate primar (Figura 21-2). Atunci când **este referită** , aceasta denotă senzaţii nocive (de obicei cutanate) resimţite în locuri îndepărtate de originea unui stimul primar intens. Această percepţie distorsionată în sistemul nervos central rezultă din convergenţa fibrelor nervoase aferente care îşi au originea în zone foarte diferite ale coarnelor posterioare ale măduvei spinării. De exemplu, durerea cauzată de iritaţia subdiafragmatică cauzată de aer, lichid peritoneal, sânge sau o leziune masivă poate fi resimţită în umăr prin intermediul nervului frenic (care ia naştere din C4). În mod similar, oamenii, în special tinerii, pot simţi dureri de umăr din cauza leziunilor supradiafragmatice, cum ar fi pleurezia sau pneumonia

lobului inferior. Durerea biliară este cel mai adesea resimțită în regiunea scapulară dreaptă, dar uneori poate fi confundată cu angina pectorală atunci când se manifestă în zona anterioară a toracelui sau în zona umărului stâng. În unele cazuri de apendicită retrocecală, pacientul experimentează durere referită în aspectul posterolateral al flancului drept.

Răspândirea **sau deplasarea durerii** progresează în paralel cu evoluția afecțiunii subiacente. Este necesar să se facă distincția între locul de origine al durerii și locul în care aceasta se manifestă. Durerea viscerală incipientă din apendicita acută, care începe în mod caracteristic în regiunea epigastrică sau periombilicală (datorită distensiei apendicelui), apoi se deplasează—

Tabelul 21-1. Cauze frecvente ale abdomenului acut.

Tulburări ale tractului gastrointestinal

Durere abdominală nespecifică

**Apendicită*

Obstrucție în intestinul subțire sau gros

Ulcer peptic perforat

Hernie încarcerată

Perforație intestinală

Diverticulita Meckel

Sindromul Boerhaave

Diverticulită

Tulburare inflamatorie intestinală

Sindromul Mallory-Weiss

Gastroenterită

Gastrită acută

Adenită mezenterică

Infecții parazitare

Afecțiuni ale ficatului, splinei și tractului biliar

Colecistita acută

Colangită acută

Abces hepatic

Ruptura tumorii hepatice

Ruptura spontană a splinei

Infarctul splenic

Colica biliară

Hepatită acută

Tulburări pancreatice

Pancreatită acută

Tulburări urinare

„Colica uretrală sau renală”

Pielonefrita acută

Cistită acută

Infarct renal

Afecţiuni ginecologice

Sarcină ectopică complicată (ruptă)

Torsiunea tumorii ovariene

Ruptura unui chist folicular ovarian

Salpingită acută

Dismenoree

Endometrioză

Tulburări vasculare

Ruptura anevrismelor aortice şi viscerale

Colită ischemică acută

Tromboză mezenterică

Tulburări peritoneale

Abcese intraabdominale

Peritonita primară

Peritonita tuberculoasă

Tulburări retroperitoneale

Hemoragie retroperitoneală

Tabelul 21-2. Niveluri de sensibilitate inerente structurilor viscerale.

Afecţiunea a progresat şi a devenit severă. Când apendicita se prezintă tardiv cu peritonită difuză, disconfortul intens, generalizat, face dificilă identificarea cauzei care stă la baza acesteia. Când durerea este limitată la oricare dintre cadranele superioare ale abdomenului, aceasta poate fi evaluată pe baza consideraţiilor anatomice ale afecţiunilor acute care afectează organele abdominale interne.

Modul de debut şi progresie a durerii

Modul în care apare durerea reflectă tipul şi severitatea cauzei subiacente. Debutul poate fi exploziv (în câteva secunde), rapid progresiv (1 sau 2 ore) sau gradual (câteva ore). Durerea bruscă, insuportabilă şi generalizată indică o problemă extrem de gravă, cum ar fi un organ perforat, un anevrism rupt, o sarcină ectopică sau un abces. Manifestările sistemice asociate (tahicardie, transpiraţii, tahipnee, şoc) depăşesc rapid simptomele abdominale şi evidenţiază necesitatea resuscitării imediate şi a laparotomiei.

Un tablou clinic mai puţin grav este cel al durerii constante, care se intensifică treptat şi se concentrează într-o zonă bine delimitată pe o perioadă de 1 până la 2 ore. Oricare dintre afecţiunile menţionate anterior se poate manifesta în acest fel, dar este cel mai caracteristică în cazul colecistitei acute, pancreatitei acute, intestinului strangulat, infarctului mezenteric, colicii renale sau ureterale şi obstrucţiei în partea superioară (proximală) a intestinului subţire.

În cele din urmă, unii pacienţi resimt iniţial un disconfort abdominal uşor, uneori vag, care se manifestă trecător şi difuz în tot abdomenul. Uneori nu este clar dacă aceşti indivizi au un abdomen acut sau dacă afecţiunea lor ar trebui tratată medical mai degrabă decât chirurgical. Iniţial, rareori apar simptome gastrointestinale însoţitoare şi nu se dezvoltă simptome sistemice. În cele din urmă, durerea şi manifestările abdominale devin mai persistente şi stabile, localizate într-o zonă mică. Acest model reflectă o dezvoltare lentă a afecţiunii sau eforturile defensive ale organismului de a conţine procesul acut. Această categorie largă include apendicita acută (în special retrocecală sau retroileală), herniile incarcerate, obstrucţiile distale la nivelul intestinului subţire şi gros, ulcerul peptic necomplicat, perforaţiile viscerale circumscrise (adesea maligne), unele afecţiuni genitourinare şi ginecologice şi forme uşoare ale afecţiunilor cu dezvoltare rapidă menţionate în primul paragraf al acestei secţiuni.

Natura durerii

Caracteristicile, intensitatea şi periodicitatea durerii constituie date cheie pentru a determina care este procesul cauzal (Figura 21-3).

Durerea constantă este cea mai frecventă. Durerea intensă, superficială, cauzată de iritaţia peritoneală severă, este caracteristică ulcerelor perforate, perforaţiei apendiculare, chisturilor ovariene şi sarcinii ectopice. Durerile colice cauzate de obstrucţia intestinului subţire (şi ocazional de pancreatită incipientă) sunt de obicei intermitente, vagi şi profunde, *crescând* la început, dar apoi devenind intense, incetante şi mai bine localizate. Spre deosebire de durerea deranjantă, dar tolerabilă, cauzată de obstrucţia intestinală, durerea datorată leziunilor care oclud canalele mici (canalele biliare, trompele uterine şi uretere) creşte rapid până la o intensitate insuportabilă. Această durere este denumită în mod corespunzător colică atunci când încetează la intervale, reflectând contracţii intermitente ale muşchilor netezi, aşa cum se întâmplă în colica ureterală. Strict vorbind, termenul „colică biliară" este înşelător, deoarece durerea biliară nu dispare deoarece, spre deosebire de uretere şi intestine, vezica biliară şi canalele biliare nu suferă peristaltism. „Senzaţia dureroasă" cauzată de un ulcer, durerea „ascuţită şi insuportabilă" din pancreatita acută şi infarctul mezenteric, precum şi durerea „arzătoare" cauzată de un anevrism aortic rupt sunt descrieri potrivite. În ciuda utilizării acestor termeni descriptivi, calitatea durerii viscerale nu este un indicator fiabil al originii sale.

Durerea extrem de intensă indică o progresie semnificativă a bolii; când este colică, este de obicei ameliorată rapid cu analgezice, dar dacă este de origine ischemică, cauzată de strangularea intestinului sau tromboză mezenterică, este atenuată doar pentru o perioadă scurtă de timp.

Durere referită

Pancreatită acută

Spate sau flanc

Anevrism rupt

Figura 21-2. Durerea referită şi deplasarea acesteia în abdomenul acut. Cercurile gri indică locurile unde durerea este cea mai intensă; cercurile cu linii punctate indică locurile cu durere mai mică.

Durere extremă, bruscă

Colica biliară

Colica ureterală -

Infarct miocardic

Ulcer perforat

Anevrism rupt

Durere constantă şi intensă cu debut rapid

Pancreatită acută

Sarcina ectopică

Tromboză mezenterică, intestin strangulat

Durere colicală care se intensifică,
cu intervale fără durere.

Figura **21-3.** Localizarea şi caracteristicile durerii ajută la diagnosticul diferenţial al abdomenului acut.

Nu este nevoie de prea multe narcotice. Durerea abdominală nespecifică este de obicei uşoară, dar uneori poate fi şi uşoară, cauzată de ulcere perforate localizate şi de pancreatită acută uşoară. Rareori, pacientul nu raportează durere, dar se plânge de o senzaţie vagă de plenitudine abdominală, care se presupune că este ameliorată prin defecare. Cauza acestei senzaţii viscerale (**semnul gazului captiv**) este ileusul reflex cauzat de o leziune inflamatorie circumscrisă, separată de cavitatea peritoneală printr-un perete, aşa cum se întâmplă în cazurile de apendicită retrocecală sau retroileală.

Trebuie luate în considerare episoadele anterioare de durere şi factorii care o agravează sau o ameliorează. Atunci când durerea este cauzată de peritonită localizată (în special când afectează organele din abdomenul superior), aceasta este de obicei exacerbată de mişcare sau de respiraţie profundă.

Clinicianul trebuie să aibă o înţelegere temeinică a fiziopatologiei şi a caracteristicilor cheie ale abdomenului acut. Localizarea, natura şi intensitatea durerii în raport cu debutul acesteia, împreună cu orice simptome sistemice care pot fi sau nu prezente, ajută la diferenţierea între afecţiunile cu progresie rapidă (şi, în general, mai grave) care necesită intervenţie chirurgicală (de exemplu, ischemia intestinală) şi cauzele mai puţin grave care necesită doar tratament medical (de exemplu, chisturi ovariene rupte).

► Alte simptome legate de durerea abdominală

Durerea abdominală este adesea însoţită de anorexie, greaţă, vărsături, constipaţie sau diaree, dar, deoarece acestea nu sunt simptome specifice, au o utilitate diagnostică redusă.

Vomă

Când fibrele aferente viscerale secundare stimulează suficient centrii vomei medulare, aceşti centri sunt activaţi şi declanşează reflexul emetic. Aceasta explică de ce, în cazurile de abdomen chirurgical acut, durerea precede de obicei vărsăturile, în timp ce opusul se întâmplă în tulburările care pot fi rezolvate cu tratament medical. Vărsăturile sunt un simptom important al afecţiunilor tractului gastrointestinal superior (de exemplu, sindroamele Boerhaave şi Mallory-Weiss, precum şi gastrita acută şi pancreatita). Greaţa incontrolabilă oferă o ameliorare temporară a durerii în atacurile moderate de pancreatită. Vărsăturile non-biliare sunt caracteristice stenozei pilorice. Când sunt prezente semne de obstrucţie intestinală, modul de debut şi caracteristicile vărsăturilor sunt indicative pentru nivelul leziunii. Vărsăturile recurente cu lichid cu tentă biliară sunt un semn precoce al obstrucţiei proximale la nivelul intestinului subţire. În obstrucţia distală a intestinului subţire sau gros, vărsăturile sunt precedate de greaţă prelungită şi uneori, în stadii ulterioare, conţin scaun. Tulburările care provoacă vărsături la pacienţii mai tineri sunt

susceptibile de a provoca doar anorexie sau greaţă la pacienţii mai în vârstă. Apendicita acută şi durerile abdominale nespecifice pot provoca vărsături, dar dacă sunt însoţite de anorexie şi greaţă, sunt mai degrabă un indicator al apendicitei.

Constipaţie

Frecvent, nervii viscerali aferenţi induc ileus reflex prin stimularea fibrelor eferente ale sistemului nervos autonom (nervii splanhnici) pentru a reduce peristaltismul intestinal. Prin urmare, ileusul paralitic diminuează valoarea constipaţiei în diagnosticul diferenţial al abdomenului acut. Constipaţia singură este rareori un indicator al obstrucţiei intestinale. Cu toate acestea, **constipaţia extremă** (fără defecaţie şi flatus) este foarte sugestivă pentru obstrucţia intestinală mecanică atunci când este însoţită de distensie abdominală cu durere progresivă sau vărsături repetate.

Diaree

Diareea apoasă şi copioasă este caracteristică gastroenteritei şi altor cauze medicale ale abdomenului acut. Când este colorată cu sânge, este un semn de colită ulcerativă, boală Crohn sau

Dizenterie bacteriană sau amibiană. Este, de asemenea, frecventă în colita ischemică, dar, în general, nu apare în cazurile de infarct intestinal cauzat de ocluzia arterei mezenterice.

Alte semne specifice

Când apar, sunt de mare ajutor. **Icterul** indică tulburări hepatobiliare; **sângerarea rectală** (sau hematochezia) şi **hematemeza** indică leziuni gastroduodenale sau sindrom Mallory-Weiss; iar **hematuria** indică colică ureterală sau cistită. Scaunele cu cheaguri sau resturi mucoase necrotice pot fi singurul indiciu al ischemiei intestinale avansate.

► Alte aspecte relevante ale istoricului medical

Istoric ginecologic

Înregistrările menstruale sunt esenţiale pentru diagnosticarea sarcinii ectopice, a durerii pelvine intermenstruale (sau *mittelschmerz,* cauzată de ruptura foliculului ovarian) şi a endometriozei. Un istoric de secreţii vaginale sau dismenoree indică adesea o boală inflamatorie pelvină.

Istoricul consumului de droguri

Anticoagulantele au fost asociate cu hematoame retroperitoneale şi intramurale la nivelul duodenului şi jejunului; în mod similar, s-a constatat că contraceptivele orale contribuie la formarea adenoamelor hepatice benigne şi a infarctului venos mezenteric. În special, corticosteroizii pot masca semnele clinice, inclusiv cele ale peritonitei avansate. Ocazional, fumatul *de cocaină crack* provoacă perforaţie pilorică.

Istoric familial

Acestea sunt adesea cele mai bune informaţii disponibile despre cauzele medicale ale abdomenului acut.

Istoria călătoriilor

Unii pacienţi care au călătorit au suferit de abces hepatic amibian, chist hidatic, febră de Malta, tuberculoză, infecţie *cu Salmonella typhi* în zona ileocecală sau dizenterie.

Istoric chirurgical

Orice informaţie privind intervenţii chirurgicale abdominale, inghinale, vasculare sau toracice anterioare poate fi relevantă pentru boala actuală. O atenţie deosebită trebuie acordată tipului de operaţie (laparoscopică, deschisă, endovasculară) şi oricărei reconstrucţii anatomice, deoarece acestea pot clarifica aspecte legate de afecţiunea actuală. Dacă este posibil, în limitele de timp impuse de urgenţă, trebuie obţinute şi revizuite notiţele chirurgicale şi rapoartele de patologie.

EXAMEN FIZIC

Este necesar să se reziste tendinţei de a se concentra exclusiv asupra abdomenului şi, în schimb, să se efectueze un examen fizic metodic, general şi amănunţit. Tabelul 21-3 prezintă un rezumat al procedurii utilizate pentru efectuarea examenului abdominal sistematic. Trebuie căutate semne specifice care să confirme sau să excludă opţiunile incluse în diagnosticul diferenţial (Tabelul 21-4).

Tabelul 21-3. Etapele examenului fizic al unui abdomen acut.

Examinare vizuală

Auscultaţie

Hipersensibilitate cu tuse

Percuţie

Reflex defensiv sau rigiditate

Palpare Un deget Sensibilitate la recul Profundă

Observaţie generală. Aceasta serveşte ca o indicaţie fiabilă a severităţii tabloului clinic. Majoritatea pacienţilor rămân calmi, în ciuda disconfortului. Contorsionarea pacienţilor cu dureri viscerale (de exemplu, din cauza colicilor intestinale sau ureterale) contrastează cu imobilitatea celor care suferă de dureri parietale (de exemplu, din cauza apendicitei acute sau a peritonitei generalizate). Scăderea reactivităţii sau o stare alterată de conştienţă precedă adesea colapsul cardiopulmonar iminent.

Manifestări sistemice. Acestea sunt de obicei observate în afecţiuni avansate sau cu progresie rapidă care cauzează abdomen acut. Semnele de paloare extremă, hipotermie, tahicardie, tahipnee şi transpiraţii indică o posibilă hemoragie intraabdominală (de exemplu, anevrism aortic rupt sau sarcină ectopică). Când se observă aceste manifestări,

este necesar să se continue imediat examinările şi studiile pentru a exclude cauzele extraabdominale şi a se iniţia tratamentul.

Febră. De obicei, este constantă şi de grad scăzut în afecţiunile inflamatorii, cum ar fi diverticulita, colecistita şi apendicita.

Tabelul 21-4. Semne fizice observate la mai mulţi pacienţi cu abdomen acut.

La femeile tinere, febra mare cu sensibilitate abdominală, dar fără semne de boală sistemică, indică o salpingită acută. Dezorientarea sau letargia extremă combinate cu febră mare (>39°C) sau fluctuantă, cu frisoane şi rigiditate, indică un şoc septic iminent. Această manifestare se datorează aproape întotdeauna peritonitei avansate, colangitei acute sau pielonefritei. Cu toate acestea, persoanele bolnave cronic, vârstnice sau imunocompromise cu abdomen acut sever nu au de obicei febră sau au doar una uşoară.

4) Examinarea abdomenului acut

Examinare: Înainte de a trece la palpare, trebuie efectuată o examinare vizuală a întregului abdomen. Un abdomen tensionat şi destins, cu o cicatrice chirurgicală veche, sugerează o posibilă cauză a obstrucţiei intestinului subţire (datorată aderenţelor). În cazurile de ulcer perforat, se observă un abdomen scafoid (scufundat). La pacienţii slabi cu obstrucţie intestinală avansată, mişcările peristaltice pot fi vizibile cu ochiul liber, iar la cei cu ileus paralitic incipient sau tromboză mezenterică, se observă plenitudine abdominală datorată gazelor.

Auscultaţia trebuie să preceadă şi palparea **.** În cazurile de obstrucţie intestinală uşoară şi pancreatită acută incipientă, se pot auzi sunete peristaltice sincronizate cu colica. Aceste sunete durează în general mai mult, dar apar mai rar decât la pacienţii sănătoşi sau la cei cu colecistită. Ele sunt distincte de sunetele hiperperistaltice de frecvenţă înaltă, care nu au legătură cu colica cauzată de gastroenterită, dizenterie şi colită ulcerativă fulminantă. Un abdomen silenţios, cu excepţia sunetelor de zdrăngănit sau scrâşnit, este caracteristic la persoanele cu obstrucţie intestinală tardivă sau peritonită. Cu excepţia acestor tipare extreme, diversele sunete auzite la auscultaţia pacienţilor cu ileus paralitic şi alte tulburări au o utilitate diagnostică redusă.

Tuse dureroasă: Pacientul trebuie rugat să tuşească şi să arate spre zona în care doare. După demonstrarea iritaţiei peritoneale în acest fel, aceasta poate fi confirmată fără a provoca durerea inutilă a testului riguros de sensibilitate la rebound. Spre deosebire de durerea parietală din peritonită, colica este viscerală şi este rareori agravată de inspiraţie profundă sau tuse.

Percuţia serveşte mai multor scopuri. Sensibilitatea în timpul percuţiei este similară cu cea provocată de testul de rebound; ambele reflectă iritaţia peritoneală şi durerea parietală. Într-un viscer perforat, aerul liber acumulat sub diafragmă elimină insensibilitatea normală a ficatului. Timpania în apropierea liniei mediane, atunci când abdomenul este distensiv, indică prezenţa aerului prins în ansele intestinale distensive. Lichidul peritoneal liber este detectat prin demonstrarea unei deplasări a insensibilităţii hepatice.

Palparea: Aceasta se efectuează cu pacientul în poziţie supină, asigurându-se că acesta este în repaus şi confortabil. Pacientul este apoi verificat pentru hernii periombilicale sau incizionale. Pentru a evalua **reflexul de protecţie,** ambele mâini sunt plasate pe mușchii abdominali ai pacientului şi se aplică o presiune uşoară cu degetele. Atunci când este efectuată corect, această manevră este reconfortantă pentru pacient. Dacă spasmul este voluntar, mușchiul ar trebui să se relaxeze atunci când pacientul inspiră profund pe gură. Cu toate acestea, dacă spasmul este cu adevărat involuntar, mușchiul va rămâne rigid („asemănător unei scânduri") în timpul respiraţiei. Cu excepţia anumitor tulburări neurologice rare şi din motive necunoscute, în colica renală, inflamaţia peritoneală (datorată stimulării reflexe a fibrelor motorii aferente) este cea care provoacă rigiditatea mușchiului rectus abdominis. Spre deosebire de peritonită, colica renală provoacă un spasm limitat la mușchiul rectus abdominis ipsilateral.

Sensibilitatea care indică inflamaţia peritoneală localizată este cel mai important semn la pacienţii cu abdomen acut. Extinderea şi severitatea acesteia sunt determinate mai întâi prin palparea cu unul sau două degete, începând de la zona în care tusea provoacă sensibilitate şi deplasându-se treptat spre aceasta. De obicei, sensibilitatea rămâne bine circumscrisă în cazurile de colecistită acută, apendicită, diverticulită şi salpingită acută. Cu toate acestea, atunci când nu este localizată precis şi nu este însoţită de un reflex de gardă, trebuie suspectată gastroenterita sau un alt proces inflamator intestinal fără peritonită. Este surprinzător faptul că, în comparaţie cu intensitatea durerii la persoanele slabe, se generează atât de puţină sensibilitate la persoanele foarte obeze sau la pacienţii cu obstrucţie necomplicată a viscerelor cavitare, perforaţii profunde sau perforaţii limitate (de exemplu, apendicită retrocecală sau retroileală, diverticulită, flegmon diverticular).

Când un pacient aflat în pat sau pe o masă de examinare îşi ridică capul, îşi încordează mușchii abdominali. Această hipersensibilitate persistă în cazurile de afecţiuni ale peretelui abdominal (de exemplu, hematom în mușchiul rectus abdominis), în timp ce durerea peritoneală (mai profundă) cauzată de boala intraperitoneală scade (testul Carnett). Hiperestezia poate fi demonstrată la pacienţii cu afecţiuni ale peretelui abdominal sau peritonită localizată, dar este cel mai pronunţată în cazul herpesului zoster, compresiei rădăcinii nervoase spinale şi altor probleme neuromusculare. Sensibilitatea la punctul trigger şi la nivelul coastelor laterale, împreună cu durerea spinală exacerbată de mişcările reflexe la persoanele cu afecţiuni ale peretelui abdominal, scad semnificativ odată cu infiltrarea anestezicelor locale.

Masele abdominale sunt de obicei detectate prin palpare profundă. Majoritatea leziunilor superficiale, cum ar fi distensia vezicii biliare sau abcesul apendicular, sunt moi şi au margini neclare. Când se suspectează că paza abdominală maschează o vezică biliară inflamată, trebuie palpată zona subcostală dreaptă în timp ce pacientul este rugat să respire adânc. Durerea va opri brusc inspiraţia (semnul Murphy) sau fundul vezicii biliare va fi palpabil cu vârful degetelor pe măsură ce diafragma coboară.

Este posibil ca mase mai profunde să adere la peretele abdominal posterior sau lateral, deşi acestea sunt de obicei limitate între epiploon şi intestinul subţire. Drept urmare, marginile

lor nu sunt bine definite, iar palparea poate induce doar o durere surdă; exemple în acest sens sunt flegmoanele pancreatice şi anevrismele aortice rupte.

Chiar şi atunci când o masă nu poate fi palpată direct, prezenţa sa poate fi dedusă prin alte manevre. Uneori, în cazurile de abces psoas mare care provine dintr-un abces perirenal sau enterită Crohn perforată, extensia pasivă a şoldului sau flexia activă împotriva rezistenţei (**semnul iliopsoas**) provoacă durere. În mod similar, rotaţia internă şi externă a coapsei flectate exercită o presiune dureroasă (**semnul muşchiului obturator**) asupra unei anse de intestin subţire prinse în canalul obturator (hernie obturatorie). **Masele sensibile** din coastele inferioare indică o afecţiune inflamatorie care afectează diafragma, ficatul sau splina şi structurile adiacente. Acest lucru poate indica un abces hepatic, splenic sau subdiafragmatic, dar este frecvent şi în cazurile de colecistită, hepatită acută sau infarct splenic. Mulţi pacienţi cu pielonefrită prezintă **percuţii dureroase la nivelul pumnului renal** . Deoarece aceste semne speciale nu sunt întotdeauna detectate, ele sunt utile doar atunci când sunt combinate cu un istoric medical compatibil şi semne fizice conexe.

Inele inghinale şi femurale; organe genitale masculine: este necesar să se studieze inelele femurale şi inghinale la bărbaţi şi femei, precum şi organele genitale la pacienţii de sex masculin.

Examen rectal: Acesta trebuie efectuat la majoritatea pacienţilor cu abdomen acut. Sensibilitatea difuză este nespecifică, dar atunci când este localizată în partea dreaptă a rectului şi însoţită de sensibilitate de rebound, indică o iritaţie peritoneală, apendicită sau un abces. Alte constatări utile includ o masă rectală, scaune cu sânge sau sânge ocult (detectat cu testul guaiac).

co). Tuşeul rectal poate fi omis la copiii diagnosticaţi cu probabilă apendicită din cauza sensibilităţii marcate în cadranul inferior drept, a reflexului de gardă sau a rigidităţii.

Examen pelvin: Diagnosticele incorecte de abdomen acut sunt aproape întotdeauna mai frecvente la femei decât la bărbaţi, în special la populaţia mai tânără. Prin urmare, un examen pelvin este crucial la femeile cu secreţii vaginale, dismenoree, menoragie sau durere în cadranul inferior stâng. Atunci când este efectuat corect, este nepreţuit pentru a distinge între boala inflamatorie pelvină care nu necesită intervenţie chirurgicală şi apendicita acută, torsiunea chistului ovarian sau abcesele tubo-ovariene.

STUDII DE CERCETARE

Istoricul medical şi examenul fizic sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul în două treimi din cazurile de abdomen acut. Studiile complementare de laborator şi radiologice sunt esenţiale pentru diagnosticarea numeroaselor afecţiuni care necesită intervenţie chirurgicală, pentru excluderea celor care nu sunt tratate chirurgical şi pentru pregătirea preoperatorie. Chiar şi fără un diagnostic specific, vor exista suficiente informaţii pentru a susţine o decizie terapeutică raţională. Studiile suplimentare sunt valoroase numai atunci când oferă date care permit îmbunătăţirea sau modificarea acestor decizii. La pacienţii vârstnici cu boli grave, o utilizare mai liberală a studiilor diagnostice este justificată, având

în vedere că istoricul medical şi semnele fizice sunt mai puţin fiabile, iar un diagnostic la timp este crucial pentru a asigura rezultate bune.

Disponibilitatea şi fiabilitatea anumitor teste variază de la spital la spital. La selectarea testelor de diagnostic, trebuie luate în considerare riscurile, caracterul invaziv şi raportul cost-beneficiu. Rezultatele trebuie interpretate în funcţie de contextul clinic al fiecărui caz. Studiile de bază trebuie efectuate în toate cazurile, cu excepţia pacienţilor cu urgenţe medicale reale. Uneori sunt necesare alte teste, mai puţin critice, aşa cum se indică în Tabelul 21-5.

► Investigaţii de laborator

Test de sânge

Măsurătorile diferenţiale ale hemoglobinei, hematocritului şi numărului de leucocite efectuate la spitalizare oferă informaţii valoroase. Un număr crescut de leucocite sau o leucocitoză marcată (>13.000/μL), în special atunci când există o deplasare la stânga pe citologia sanguină, indică o infecţie severă. Leucocitoza moderată este frecvent întâlnită în afecţiunile non-chirurgicale şi, de asemenea, la cele care necesită intervenţie chirurgicală; este nespecifică şi poate chiar să lipsească la pacienţii vârstnici cu o infecţie. Numărul scăzut de leucocite (<8.000/μL) este caracteristic infecţiilor virale, cum ar fi adenita mezenterică sau gastroenterita, şi durerilor abdominale nespecifice.

Ori de câte ori se anticipează o intervenţie chirurgicală de urgenţă, trebuie trimisă o probă de sânge pentru testarea compatibilităţii. Va trebui rezervată o eprubetă suplimentară cu sânge în acest scop.

Determinarea electroliţilor serici, a azotului ureic din sânge şi a creatininei este importantă, în special atunci când se anticipează hipovolemie (de exemplu, din cauza şocului, vărsăturilor sau diareei severe, distensiei abdominale tensionate sau a unei întârzieri de câteva zile a debutului simptomelor). Analiza gazelor sanguine arteriale trebuie efectuată la pacienţii cu hipotensiune arterială, peritonită generalizată, pancreatită, suspiciune de ischemie a intestinului subţire şi sepsis. Acidoza metabolică neprevăzută poate fi primul indiciu cheie al unei boli grave.

Nivelurile crescute de amilază confirmă diagnosticul clinic de pancreatită acută. Nivelurile moderat crescute de amilază trebuie interpretate cu prudenţă, deoarece nivelurile anormale sunt adesea asociate cu intestin ischemic sau strangulat, torsiune de chist ovarian sau ulcer perforat. În plus, niveluri normale sau chiar scăzute de amilază sunt observate în cazurile de pancreatită hemoragică sau pseudocistită. Serul tulbure (lăptos) la pacienţii cu dureri abdominale indică pancreatită, chiar dacă concentraţia serică de amilază este normală.

În cazurile de probabilă boală hepatobiliară, studiile funcţiei hepatice (bilirubina serică, fosfataza alcalină, transaminazele, albumina şi globulina) servesc la diferenţierea afecţiunilor nechirurgicale de cele care necesită intervenţie chirurgicală hepatică şi la evaluarea severităţii principalei afecţiuni din parenchim.

Studiile de coagulare (numărătoarea trombocitelor, timpul de protrombină şi timpul parţial de tromboplastină) vor fi necesare, pe lângă testele de sânge periferic atunci când istoricul clinic sugerează o posibilă anomalie hematologică (ciroză, peteşii etc.). Rata de sedimentare a eritrocitelor, care este frecvent crescută (nespecific) în cazurile de abdomen acut, are o valoare diagnostică discutabilă, deoarece o valoare normală nu exclude o boală chirurgicală gravă.

Titrurile de anticorpi pentru boala amibiană, tifoidă sau virală, precum şi alte studii speciale, pot indica o anumită boală, dar adesea deciziile terapeutice nu pot aştepta rezultatele acestora.

Teste de urină

O analiză de urină se efectuează cu uşurinţă şi oferă informaţii valoroase. Urina închisă la culoare sau cu greutate specifică mare reflectă deshidratare uşoară la pacienţii cu funcţie renală normală. În general, hiperbilirubinemia conferă urinei o culoare asemănătoare ceaiului şi o face spumoasă la agitare. Hematuria şi piuria microscopice pot confirma colica ureterală sau infecţia tractului urinar şi pot face intervenţia chirurgicală inutilă. Tratamentul iniţial cu antibiotice trebuie ajustat ulterior pe baza rezultatelor culturii şi a testelor de sensibilitate antimicrobiană. Testele dipstick (pentru albumină, bilirubină, glucoză şi acetonă) pot dezvălui cauza medicală a unui abdomen acut. Testul de sarcină trebuie solicitat dacă pacienta are antecedente de întreruperi menstruale.

Analiza scaunului

Sângerarea gastrointestinală nu este o caracteristică frecventă a abdomenului acut. Cu toate acestea, testarea pentru sânge ocult în materiile fecale trebuie efectuată în mod curent. Un rezultat pozitiv indică o leziune a mucoasei, care poate fi cauzată de obstrucţia intestinului gros, anemie cronică sau un carcinom nesuspectat.

Este posibil ca probele de scaun proaspăt examinate pentru bacterii, ouă sau paraziţi să conţină trofozoiţi la pacienţii cu diaree cu sânge. Probele de scaun pentru cultură trebuie prelevate de la pacienţii suspectaţi de gastroenterită, dizenterie sau holeră.

► Studii imagistice

Radiografii toracice simple

O radiografie toracică este esenţială în toate cazurile de abdomen acut. Nu este necesară doar pentru evaluarea preoperatorie, ci permite şi detectarea afecţiunilor supradiafragmatice care contribuie la abdomenul acut (de exemplu, pneumonie de lob inferior sau ruptură esofagiană). Un hemidiafragm ridicat sau o efuziune pleurală sunt indicative pentru leziuni inflamatorii subdiafragmatice.

Radiografii abdominale simple

Radiografiile abdominale în decubit dorsal ar trebui obţinute doar în cazuri selectate. În general, imaginile în poziţie verticală (sau în decubit lateral) oferă puţine informaţii suplimentare, cu excepţia cazurilor în care se suspectează obstrucţia intestinală. Deşi

anomaliile radiografice sunt observate la până la 40% dintre pacienţi, acestea sunt utile din punct de vedere diagnostic doar în jumătate din cazuri. Radiografiile simple sunt indicate pentru pacienţii cu sensibilitate sau distensie abdominală, sunete intestinale anormale, antecedente chirurgicale, probabilă ingerare a unui corp străin sau pentru cei care nu sunt pe deplin conştienţi sau nu îndeplinesc criteriile pentru a fi consideraţi cu risc ridicat. Sunt utile la pacienţii cu probabilă obstrucţie sau ischemie intestinală, perforaţie a viscerelor, calculi renali sau ureterali sau colecistită acută. Au o valoare variabilă la pacienţii cu posibilă apendicită sau infecţie a tractului urinar. Sunt nepotrivite pentru femeile însărcinate, persoanele instabile cu semne fizice clare care necesită laparotomie sau pacienţii cu doar dureri uşoare, nespecifice, care pot fi rezolvate medical. Informaţiile maxime se obţin cu ajutorul unui radiolog experimentat care evaluează starea clinică. Cu toate acestea, chirurgul, care este familiarizat cu detaliile clinice, ar trebui să revizuiască toate imaginile radiografice.

Trebuie observată configuraţia gazelor în viscerele goale, aerul liber sau modelele anormale sub diafragmă, în canalele biliare sau în afara peretelui intestinal, în conturul organelor solide şi liniile de grăsime din peritoneu, precum şi în densităţile radioopace.

Un model anormal de gaze indică ileus paralitic, obstrucţie intestinală mecanică sau pseudo-obstrucţie. Un model difuz de gaze, cu aer în jurul ampulei rectale, este un semn de ileus paralitic, în special atunci când sunetele intestinale sunt absente. Distensia gazelor este caracteristică obstrucţiei intestinale. Nivelurile de aer şi lichide sunt de obicei observate în obstrucţia distală a intestinului subţire; în obstrucţia intestinului gros, cecumul apare distensiv, cu intestinul subţire colapsat. Împreună cu aceste semne clinice, imaginea distinctivă a dilatării colonului în cazurile de megacolon toxic sau volvulus ajută la stabilirea diagnosticului (vezi Figura 30-15). Frecvent, ileusul adinamic însoţit de apendicită sau localizare atipică a apendicelui produce un model de localizare a ileusului în cadranul inferior drept. Această imagine radiografică la un pacient fără intervenţie chirurgicală anterioară ar trebui să sugereze un diagnostic de apendicită sau o altă boală ileocecală (tumoară, afecţiuni inflamatorii). Marcaje caracteristice asemănătoare amprentelor digitale sunt observate pe peretele colonului la 50% dintre pacienţii cu colită ischemică. Se poate observa o imagine cu aer gastric sau un colon deplasat, acesta fiind probabil singurul semn al unui hematom splenic subcapsular.

O vizualizare specifică a aerului liber de sub hemidiafragm trebuie efectuată, deoarece prezenţa acestuia confirmă diagnosticul clinic de ulcer perforat în aproximativ 80% din cazuri. Pneumoperitoneul masiv se observă atunci când sunt prezente perforaţii în colon.

Aerul poate fi observat în arborele biliar în cazurile de anastomoze enterobiliare, precum şi în fistulele coledocoduodenale (spontane sau create chirurgical) sau ileusul cauzat de calculi biliari. Prezenţa aerului în jurul sistemului venos portal este caracteristică pileflebitei. Acumularea de aer între ansele intestinului subţire poate rezulta dintr-o perforaţie mică, localizată.

Obliterarea marginilor muşchiului psoas sau creşterea dimensiunii umbrelor renale indică o boală retroperitoneală.

Anumite densităţi radioopace cu aspect şi localizare caracteristice confirmă probabilitatea clinică a calculilor biliari, a calculilor renali sau ureterali de tip staghorn, a apendicitei sau a anevrismului aortic. Fleboliţii pelvini sunt uşor de distins. Un calcul biliar migrator poate fi confundat cu un ganglion limfatic mezenteric calcificat dacă problema este însoţită de distensie a intestinului subţire sau dacă aerul din arborele biliar este trecut cu vederea în cazurile de ileus biliar.

Angiografie

Când se suspectează ischemie intestinală sau sângerare activă în abdomen, sunt indicate studii angiografice percutanate invazive sau angiografie prin rezonanţă magnetică (MRA). Aceste studii gastrointestinale trebuie efectuate înainte de orice alte studii care utilizează substanţe de contrast, deoarece acestea pot complica interpretarea imaginilor. Angiografia viscerală selectivă este o metodă fiabilă pentru diagnosticarea infarctului mezenteric. Angiografia de urgenţă permite confirmarea rupturii unui adenom hepatic, carcinom sau anevrism în artera splenică sau în...

o altă arteră viscerală. Când un pacient suferă o hemoragie masivă în tractul gastrointestinal inferior, angiografia permite identificarea locului sângerării şi susţine diagnosticul probabil (de exemplu, ectazie vasculară sau poliarterită nodoasă) şi poate fi chiar terapeutică atunci când embolizarea este posibilă. Cu toate acestea, are o valoare redusă în cazurile de ruptură a anevrismului aortic sau dacă există semne peritoneale evidente (peritonită). Este contraindicată la pacienţii instabili cu şoc sever sau sepsis şi este rareori justificată atunci când alte semne şi teste indică faptul că este necesară laparotomia sau laparoscopia. Angiografia prin rezonanţă magnetică este mai utilă pentru evaluarea vascularizaţiei aortice, celiace şi mezenterice în cazurile de posibilă ischemie mezenterică cronică sau subacută.

Radiografii gastrointestinale

cu substanţă de contrast

Aceste teste nu ar trebui solicitate de rutină şi nici nu ar trebui considerate studii de screening, deoarece sunt utile doar atunci când afecţiunea specifică luată în considerare poate fi verificată prin radiografie cu substanţă de contrast sau atunci când poate fi utilizată în tratamentul acesteia. În cazurile de suspiciune de perforaţii esofagiene sau gastroduodenale, în absenţa pneumoperitoneului, sunt preferabile substanţele de contrast hidrosolubile (cum ar fi gastrografina). Dacă nu există dovezi clinice de perforaţie intestinală, se poate utiliza o clismă baritată pentru a identifica locul obstrucţiei în intestinul gros sau chiar pentru a reduce un volvulus sigmoid sau o invaginaţie. Numai atunci când obstrucţia din intestinul gros a fost exclusă, bariul ar trebui utilizat pentru a studia obstrucţia parţială din intestinul subţire sau pentru a detecta un hematom duodenal (sau jejunal) în interiorul pereţilor, pentru care este preferabil tratamentul conservator.

În cazuri rare, se efectuează o urografie intravenoasă de urgenţă pentru a evalua cauzele non-traumatice ale hematuriei. Aceasta este o procedură opţională după examinarea cistoscopică şi microscopică a unei probe de urină colorate şi centrifugate. Studiile cu

ultrasunete şi hidronefroză (HIDA) au înlocuit colangiografia intravenoasă în evaluarea pacienţilor cu icter sau suspiciunea de colecistită acută.

Ecografie

Această tehnică este utilă pentru evaluarea durerii localizate în abdomenul superior, care nu seamănă cu durerea cauzată de ulcere sau obstrucţie intestinală; este utilă şi pentru investigarea maselor abdominale. Sensibilitatea diagnostică a ecografiei este de aproximativ 80% la pacienţii cu apendicită acută şi este cea mai utilă la pacientele însărcinate, precum şi la cele cu manifestări sugestive pentru apendicită atipică sau la femeile tinere cu durere în regiunea abdominală medie sau inferioară. Studiile Doppler color permit diferenţierea între chisturile avasculare sau mase anexiale cu torsiune şi procese inflamatorii şi infecţioase. CT este, în general, mai utilă atunci când există exces de gaze în intestin (o problemă foarte frecventă la pacienţii vârstnici şi bolnavi) care împiedică un studiu ecografic satisfăcător; este, de asemenea, foarte utilă în detectarea leziunilor pancreatice şi retroperitoneale sau a oricărei infecţii localizate grave (de exemplu, diverticulită acută).

Tomografie computerizată

Tomografia computerizată abdominală este disponibilă în general în caz de urgenţă. Această tehnică s-a dovedit extrem de utilă în evaluarea durerii abdominale la pacienţii care nu au încă indicaţii clare pentru laparotomie sau laparoscopie. Tomografia computerizată permite identificarea unor volume mici de gaz liber intraperitoneal, precum şi localizarea bolilor inflamatorii care necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă (apendicită, abces tubo-ovarian) sau pentru care intervenţia chirurgicală poate fi amânată (diverticulită, pancreatită, abces hepatic). Intervenţia chirurgicală nu trebuie amânată în cazurile în care tomografia computerizată nu va schimba decizia chirurgicală.

Scintigrafie cu radionuclizi

Utilizarea acestei metode a scăzut considerabil datorită disponibilităţii CT-ului, dar în unele cazuri, scintigrafia hepatică şi splinică cu HIDA sau galiu este utilă pentru localizarea abceselor intraabdominale. Scintigrafia demonstrează acumulări locale de sânge cu soluţie coloidală de techneţiu (Tc) şi sulf.

(S) permit identificarea surselor de sângerare lentă sau intermitentă. Scintigrafiile cu pertenectat de techneţiu sunt utilizate pentru detectarea mucoasei gastrice ectopice în diverticulii Meckel.

Endoscopie

Proctosigmoidoscopia este indicată la pacienţii cu suspiciune de obstrucţie distală a intestinului gros, scaune cu sânge sau o masă rectală. Trebuie utilizat un volum minim de aer pentru insuflaţia intestinului. Pe lângă reducerea volvulusului sigmoid, colonoscopia permite şi localizarea sursei de sângerare care a cedat în tractul gastrointestinal inferior. Gastroduodenoscopia şi colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) sunt efectuate de rutină electiv pentru a evalua afecţiunile inflamatorii mai puţin urgente (de exemplu, gastrită, ulcer peptic) la pacienţii fără semne abdominale alarmante.

Paracenteză

La pacienţii cu lichid peritoneal liber, aspiraţia de sânge, bilă sau conţinut intestinal este o indicaţie puternică pentru laparotomie de urgenţă. În plus, lichidul ascitic infectat poate ajuta la stabilirea diagnosticului în cazurile de peritonită bacteriană spontană, peritonită tuberculoasă sau ascită chiloasă, care rareori necesită intervenţie chirurgicală. Culdocenteza este utilă atunci când se suspectează ruptura unui chist al corpului galben.

Citologia peritoneală (folosind o probă obţinută prin aspiraţie directă) sau lavajul peritoneal diagnostic pot detecta tumori sau afecţiuni inflamatorii intraabdominale acute. Aceste metode ar trebui utilizate selectiv după studiile imagistice la pacienţii cu semne nespecifice care ar fi puţin probabil să tolereze o laparotomie negativă.

Laparoscopie

În prezent, este o metodă atât diagnostică, cât şi terapeutică. La femeile tinere, permite diferenţierea între o problemă non-chirurgicală (ruptură de folicul Graaf, boală inflamatorie pelvină, boală tubo-ovariană) şi apendicită. La pacienţii obtuzi, vârstnici sau în stare critică, care prezintă frecvent manifestări înşelătoare de abdomen acut, permite tratamentul precoce atunci când se constată semne pozitive, eliminând în acelaşi timp morbiditatea suplimentară asociată cu efectuarea laparotomiei la pacienţii altfel sănătoşi. Când se confirmă apendicita, se poate efectua apendicectomia laparoscopică. Chirurgii trebuie să înveţe noi abilităţi laparoscopice pentru a putea trata alte afecţiuni intra-abdominale acute (de exemplu, obstrucţie intestinală datorată aderenţelor) care anterior necesitau laparotomie formală.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Vârsta şi sexul pacientului sunt factori care ajută la stabilirea diagnosticului diferenţial: la tineri, adenita mezenterică poate fi confundată cu apendicita acută, iar afecţiunile ginecologice la pacienţii de vârstă reproductivă complică evaluarea durerii abdominale inferioare. La persoanele în vârstă, bolile maligne şi vasculare sunt mai frecvente. Cauzele abdomenului acut reflectă tiparele bolii în populaţiile locale; prin urmare, cunoaşterea celor mai frecvente cauze în cadrul unei comunităţi medicale ajută la îmbunătăţirea preciziei diagnosticului. Adesea, tabloul clinic în cazurile incipiente este neclar; prin urmare, trebuie avute în vedere următoarele observaţii:

Orice pacient cu dureri abdominale acute care persistă mai mult de şase ore trebuie considerat a avea o problemă care necesită tratament chirurgical şi evaluare spitalicească. Adesea, durerea şi sensibilitatea bine localizate indică tulburări care pot fi rezolvate doar prin intervenţie chirurgicală. Hipoperfuzia sistemică, cuplată cu dureri abdominale generalizate, este rareori cauzată de o tulburare care nu necesită intervenţie chirurgicală.

La pacienţii vârstnici, problemele cu colecistită acută, apendicită, obstrucţie intestinală şi cancer, împreună cu tulburările vasculare, sunt cele mai frecvente cauze ale abdomenului acut care necesită tratament chirurgical. La copii, apendicita reprezintă o treime din totalul cazurilor, iar în restul cazurilor, durerea abdominală este nespecifică.

Cele mai frecvente diagnostice finale (în cazurile considerate iniţial eronat nechirurgicale) sunt apendicita acută şi obstrucţia intestinală. Apendicita ar trebui să fie întotdeauna principala preocupare atunci când se suspectează sepsis sau o leziune inflamatorie. Mai mult, este cea mai frecventă cauză a unor afecţiuni peritoneale rare care duc la ileus sau obstrucţie intestinală. Jumătate dintre copiii cu apendicită au o înroşire facială marcată (datorită nivelurilor crescute de serotonină). Gazul blocat sau semnele radiografice de ileus în cadranul inferior drept sugerează o probabilă apendicită retrocecală sau retroileală. Acestea din urmă sunt mai puţin probabile la pacienţii anterior sănătoşi, a căror stare generală de rău a durat mai mult de trei zile, fără febră, sensibilitate marcată, ileus sau leucocitoză.

Apendicita pelvină, însoţită de dureri abdominale moderate, vărsături şi scaune apoase frecvente, poate fi confundată cu gastroenterita. Uneori, semnele abdominale iniţiale sunt uşoare, iar constatările examenului pelvin şi rectal sunt nesemnificative. Numărul scăzut de globule roşii sau limfocitoza sunt compatibile cu gastroenterita.

În timpul sarcinii, manifestările apendicitei sunt atipice. În aceste cazuri, complicaţiile care apar din cauza diagnosticării întârziate sunt principala cauză a bolilor materne şi a decesului fetal. Apendicectomia este în general bine tolerată în timpul sarcinii, iar rezecţia unui apendice normal este de obicei mai bine tolerată decât una perforată.

La femeile tinere, evaluarea abdomenului acut este complicată de salpingită, dismenoree sau leziuni ovariene. Multe erori de diagnostic pot fi evitate prin realizarea unui istoric menstrual detaliat şi efectuarea unui examen pelvin şi a unei analize de urină. Ecografia şi testele de sarcină sunt utile în cazurile potrivite. Spre deosebire de pacientele cu apendicită, cele cu salpingită acută au de obicei un istoric lung de durere, adesea legată de ciclul menstrual şi însoţită de febră mare, semne pelvine bilaterale şi un număr foarte mare de leucocite.

Manifestările atipice sau rare ale obstrucţiei intestinale sunt uşor de trecut cu vederea, în special în stadiile incipiente. Ocazional, vărsăturile, distensia abdominală şi constatarea nivelurilor hidroaere pe radiografii sunt indicative ale complicaţiilor la pacienţii cu hernie Richter, obstrucţie proximală a intestinului subţire, obstrucţie în buclă închisă şi volvulus cecal incipient.

Obstrucţia intestinală la femeile în vârstă care nu au suferit anterior o intervenţie chirurgicală indică o hernie femurală incarcerată sau, rareori, o hernie obturatorie sau un ileus biliar. Este posibil să nu existe durere sau sensibilitate în zona herniei, aşa că sunt necesare o examinare amănunţită a regiunii inguinofemurale, examinări pelvine şi rectale repetate şi evaluarea semnului obturator. Durerea uşoară tranzitorie în abdomenul superior, urmată câteva zile mai târziu de semne de obstrucţie intestinală, este caracteristică ileusului biliar. O imagine radioopică şi aerul care conturează arborele biliar trebuie căutate pe o radiografie abdominală simplă.

Pacienţii vârstnici şi pacienţii cu probleme cardiace care prezintă dureri abdominale difuze, intense şi persistente, dar fără semne peritoneale sau anomalii la radiografia abdominală

simplă, pot prezenta ischemie intestinală. În aceste cazuri, trebuie măsurat pH-ul sângelui arterial şi trebuie efectuată imediat o angiografie viscerală.

Este necesar să se ia în considerare şi, dacă este posibil, să se excludă cauzele abdomenului acut înainte de a planifica o laparotomie exploratorie (Tabelul 21-6). Durerea abdominală superioară poate apărea în cazuri de infarct miocardic, afecţiuni pulmonare acute (pneumotorax, pneumonie a lobului inferior, pleurezie, empiem, infarct) şi hepatită acută. Pacienţii pot prezenta disconfort abdominal generalizat sau migrator însoţit de febră reumatică, poliarterita nodoasă şi alte tipuri de vasculită difuză, porfirie intermitentă acută sau pleurodinie acută. Ocazional, durerea acută în flanc, adesea însoţită de spasm rectal şi hiperestezie cutanată, este cauzată de osteoartrita cu compresia unui nerv spinal sau toracic. În mod similar, bursita acută şi afecţiunile articulaţiei şoldului provoacă durere care iradiază în cadranele inferioare. O mâncărime subtilă sau o senzaţie uşoară de furnicături pe un flanc, de-a lungul unui dermatom, sunt caracteristici ale herpesului zoster care nu a dezvoltat încă manifestări.

Prin evaluarea atentă a istoricului medical şi a examenului fizic, este posibilă distingerea afecţiunilor non-chirurgicale.

Tabelul 21-6. Cauze medicale ale unui abdomen acut pentru care nu este indicată intervenţia chirurgicală.

Dintre cele care sunt, uneori istoricul familial oferă primul indiciu. De obicei, istoricul medical este atipic în anumite aspecte, iar o examinare amănunţită va dezvălui anumite detalii, cum ar fi simptome neobişnuite sau exagerate (sau tulburări extraabdominale concomitente), care indică adevărata cauză. În ciuda intensităţii aparente a durerii, sensibilitatea abdominală localizată, cu un reflex defensiv involuntar, este rareori prezentă. Febra şi manifestările sistemice pot fi disproporţionate faţă de intensitatea durerii. Studiile de laborator şi radiografiile permit confirmarea diagnosticului şi evitarea intervenţiilor chirurgicale inutile.

Posibilitatea colecistitei acute, a apendicitei acute sau a ulcerului peptic perforat trebuie luată în considerare la pacienţii care au fost deja spitalizaţi pentru o boală care afectează alte sisteme de organe. Tabloul clinic al acestor afecţiuni este adesea atipică, ducând la întârzieri în diagnostic şi complicaţii ulterioare.

Uneori se efectuează o explorare chirurgicală care nu este benefică în cazurile de salpingită, adenită mezenterică, gastroenterită, pielonefrită sau hepatită virală acută.

Durerea abdominală nespecifică, care apare în aproximativ o treime din toate cazurile, este cea mai frecventă cauză a abdomenului acut, în special la copii. Este de obicei uşoară şi de scurtă durată (rareori însoţită de alte simptome grave) şi se rezolvă fără tratament specific. Majoritatea cazurilor se datorează infecţiilor virale sau bacteriene nediagnosticate, sindromului de intestin iritabil, tulburărilor ginecologice, durerilor de perete abdominal, durerilor psihosomatice sau infestării cu helminţi.

INDICAŢII PENTRU EXPLORAREA CHIRURGICALĂ

Când diagnosticul este corect, necesitatea intervenţiei chirurgicale este evidentă, dar uneori este necesară efectuarea acesteia înainte de stabilirea diagnosticului. Tabelul 21-7 enumeră câteva indicaţii pentru laparoscopia de urgenţă. Dintre pacienţii cu dureri abdominale acute, cei cu vârsta peste 65 de ani necesită cel mai frecvent intervenţie chirurgicală (33%), comparativ cu persoanele mai tinere (15%).

Este recomandabil să se exploreze din abundenţă pacienţii cu sensibilitate persistentă, neconcludentă, în cadranul superior stâng. Laparotomia de urgenţă este rareori necesară pentru a trata durerea în acest cadran şi este posibil să se aştepte rezultatele studiilor de confirmare opţionale pentru a determina cauza acesteia.

TRATAMENT PRECHIRURGICAL

După evaluarea iniţială, analgezicele pot fi administrate parenteral, deoarece dozele moderate nu maschează semnele fizice şi nici nu ascund progresia ulterioară a afecţiunii. De fapt, când spasmul rectal dispare, masele abdominale devin vizibile. Dacă durerea persistă în ciuda aplicării unor doze adecvate de narcotice, aceasta indică o afecţiune gravă care, în multe cazuri, necesită corecţie chirurgicală.

Resuscitarea pacienţilor aflaţi în stare critică trebuie să se bazeze pe deficitul lor de lichide intravasculare şi pe orice boli sistemice subiacente. Utilizarea medicaţiei este limitată la cele necesare pentru a satisface nevoile esenţiale. Trebuie acordată o atenţie deosebită utilizării medicamentelor cardiace şi a corticosteroizilor, precum şi gestionării diabetului zaharat. Antibioticele sunt indicate pentru anumite infecţii sau ca medicaţie profilactică în perioada perioperatorie.

O sondă nazogastrică trebuie introdusă pacienţilor care urmează să fie supuşi unei intervenţii chirurgicale, celor care au suferit he-

Tabelul 21-7. Indicaţii pentru intervenţia chirurgicală de urgenţă în cazurile de abdomen acut.

Semne fizice

Reflex defensiv involuntar sau rigiditate, mai ales dacă există diseminare. Sensibilitate localizată intensă sau progresivă.

Distensie abdominală tensionată sau progresivă

Masă abdominală sau rectală sensibilă, cu febră mare sau hipotensiune arterială

Sângerare rectală cu şoc sau acidoză

Semne abdominale confuze însoţite de sepsis (febră mare, leucocitoză evidentă sau în creştere, modificări mentale sau intoleranţă crescută la glucoză la pacienţii diabetici)

Hemoragie (şoc sau acidoză inexplicabilă, hematocrit scăzut) Ischemie suspectată (acidoză, febră, tahicardie)

Deteriorare cu tratament conservator

Semne radiologice

Pneumoperitoneu

Distensie intestinală semnificativă sau progresivă

Substanţă de contrast liberă din cauza extravazării

Leziune masivă detectată prin tomografie computerizată, cu febră

Ocluzie mezenterică detectată prin angiografie

Semne endoscopice

Perforaţie sau leziune cu sângerare incontrolabilă

Semne detectate prin paracenteză

Sânge, bilă, conţinut intestinal sau urină

Matemeza sau vărsăturile abundente reprezintă o preocupare, la fel ca şi probabilitatea apariţiei obstrucţiei intestinale sau a ileusului paralitic sever. Această măsură poate preveni aspiraţia la pacienţii cu supradoze de medicamente sau intoxicaţie cu alcool, la pacienţii comatoşi sau debilitaţi sau la pacienţii vârstnici cu reflex de tuse diminuat. Cu toate acestea, deoarece sonda obstrucţionează tusea şi este inconfortabilă, aceasta trebuie îndepărtată odată ce pericolul a trecut.

Pacienţilor cu hipoperfuzie sistemică li se inserează un cateter urinar, care ameliorează durerea la unii pacienţi vârstnici (cauzată de distensia acută a vezicii urinare) sau demască semnele abdominale ale afecţiunii.

Când diagnosticul este incert, obţinerea consimţământului informat pentru intervenţia chirurgicală poate fi dificilă. Prin urmare, este recomandabil să se explice pacientului şi familiei acestuia posibilitatea de a fi nevoie de o operaţie în mai multe etape, creând stome temporare sau permanente, precum şi potenţialul de impotenţă sau sterilitate, sau necesitatea intubării postoperatorii pentru ventilaţie mecanică. Dacă nu se poate pune un diagnostic precis, în special la pacienţii tineri, debilitaţi sau aflaţi în stare critică, o discuţie sinceră despre dilema diagnostică şi motivele efectuării unei laparotomii sau laparoscopii înainte de operaţie ajută la reducerea anxietăţii şi a neînţelegerilor.

Kilpatrick CC, Monga M: Abordarea abdomenului acut în sarcină. Obstet Gynecol Clin North Am 2007;34:389.

Langell JT, Mulvihill SJ: Perforaţia gastrointestinală şi abdomenul acut. Med Clin North Am 2008;92:599.

Lyon C, Clark DC: Diagnosticul durerii abdominale acute la pacienţii vârstnici. Am Fam Physician 2006;74:1537.

Nicolaou S şi colab.: Imagistica obstrucţiei acute a intestinului subţire. Am J Roentgenol 2005;185:1036.

Rabah R: Patologia apendicelui la copii: o experienţă instituţională şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Pediatr Radiol 2007;37:15.

Yu J şi colab.: Evaluarea prin CT helicoidal a durerii acute în cadranul inferior drept: partea I, mimări comune ale apendicitei. Am J Roentgenol 2005;184:1136.

Yu J şi colab.: Evaluarea prin CT helicoidal a durerii acute în cadranul inferior drept: partea a II-a, mimări mai puţin frecvente ale apendicitei. Am J Roentgenol 2005;184:1143.

Cavitatea peritoneală

Gerard *M.* Doherty

Cavitatea peritoneală este căptuşită de peritoneul parietal, o membrană mezotelial care devine peritoneul visceral atunci când se pliază peste organele viscerale pe care le conţine. În relaţia sa cu structurile peritoneale, formează compartimente mai mici în care se pot dezvolta abcese (vezi secţiunea despre abcesele intraabdominale). Peritoneul este o membrană semipermeabilă cu o suprafaţă comparabilă cu cea a pielii corpului, totalizând 1,7 m^2. Aproximativ 1 m^2 din suprafaţa totală peritoneală este implicată în schimbul de fluide cu spaţiul fluidic extracelular, la rate de 500 ml pe oră sau mai mari. În mod normal, există mai puţin de 50 ml de lichid peritoneal liber, care este un transudat cu următoarele caracteristici: greutate specifică mai mică de 1,016, concentraţie de proteine mai mică de 3 g/dl, număr de leucocite sub 3.000/µL, acţiune antimicrobiană mediată de complement şi absenţa coagulării fibrinogenului. Lichidul peritoneal circulă spre ganglionii limfatici subdiafragmatici, unde particulele (inclusiv bacteriile cu diametrul de până la 20 µm) sunt filtrate prin stomatele din mezoteliul diafragmatic şi vasele limfatice care drenează în principal în canalul chili din partea dreaptă.

În condiţii sănătoase, cavitatea peritoneală este normală. Cantităţi mici de bacterii pot fi eliminate, dar peritonita se va dezvolta atunci când mecanismele de apărare ale organismului sunt copleşite de contaminarea masivă sau continuă. Ca răspuns la leziunile tisulare, mastocitele din delicata mucoasă mezotelială secretă histamină şi alte substanţe vasoactive care cresc permeabilitatea vasculară. În consecinţă, exudatul plasmatic conţine concentraţii mari de fibrinogen şi furnizează proteine opsonizante şi ale complementului care promovează distrugerea bacteriană. Tromboplastina tisulară eliberată de celulele mezoteliale lezate transformă fibrinogenul în fibrină, ceea ce, la rândul său, duce la depunerea de colagen şi la formarea de aderenţe fibroase. La persoanele sănătoase, această reacţie este restricţionată de activatorul plasminogenului conţinut în cortexul celular, dar leziunea şi infecţia dezactivează activatorul plasminogenului. Lipopolisacharidele bacteriene (endotoxinele) şi citokinele stimulează producerea factorului de necroză tumorală (TNF), care, la rândul său, mediază eliberarea inhibitorilor activatorului

plasminogenului produşi de celulele mezoteliale inflamate ale peritoneului. Acest factor de activare permite fibrinei să persiste. Cheagurile de fibrină disociază depozitele bacteriene, care sunt o sursă de endotoxine ce contribuie la sepsis, dar pot, de asemenea, să protejeze accidental bacteriile de mecanismele care le elimină.

Epiploonul este un strat dublu de peritoneu şi grăsime, bine vascularizat, flexibil şi mobil, care joacă un rol activ în controlul inflamaţiei şi infecţiilor peritoneale. Compoziţia sa este potrivită pentru etanşarea scurgerilor din perforaţiile viscerelor goale (de exemplu, ulcere perforate) **sau** zonele de infecţie (de exemplu, cele datorate perforaţiei apendicale) şi pentru transportul vascularizaţiei colaterale către viscerele ischemice. Funcţiile sale în fagocitoza bacteriană includ absorbţia particulelor mici şi transportul fagocitelor care distrug bacteriile neopsonizate.

PERITONITA BACTERIANĂ SECUNDARĂ ACUTĂ

Fiziopatologie

Peritonita este o reacţie inflamatorie sau supurativă a mucoasei peritoneale cauzată de iritaţie directă. Se poate dezvolta după leziuni penetrante, inflamatorii, infecţioase sau ischemice ale sistemelor gastrointestinal şi genitourinar. Tabelul 22-1 enumeră exemple frecvente. **Peritonita secundară** rezultă din contaminarea bacteriană originară din viscere sau din cauze externe (de exemplu, leziuni penetrante). Este aproape întotdeauna cauzată de ruptura sau perforarea unui viscer cavitar. Extravazarea bilei sau a urinei provoacă doar o iritaţie chimică uşoară dacă este sterilă, dar dacă este infectată, este foarte toxică şi induce o reacţie peritoneală viguroasă. Sucurile gastrice vărsate dintr-un ulcer duodenal perforat rămân aproape sterile timp de câteva ore, dar în acest timp provoacă peritonită chimică cu pierderi semnificative de lichide. Dacă această afecţiune nu este tratată în termen de 6 până la 12 ore, progresează spre peritonită bacteriană. Lichidul intraperitoneal diluează concentraţia de proteine opsonizante şi reduce fagocitoza. În plus, atunci când cavitatea peritoneală conţine şi hemoglobină, coloniile proliferative *de Escherichia coli* pot produce leucotoxine care diminuează activitatea bactericidă. Mecanismele de apărare ale gazdei pot eradica infecţiile locale limitate, dar atâta timp cât contaminarea este continuă, tulburarea progresează spre peritonită generalizată şi, în cele din urmă, spre septicemie cu insuficienţă multiplă de organe.

Principalii factori care influenţează severitatea peritonitei sunt: tipul de bacterii sau ciuperci contaminante, caracteristicile şi durata leziunii (leziunilor) şi starea nutriţională şi imunitară a gazdei. Severitatea peritonitei variază în funcţie de cauză. Contaminările aseptice (de exemplu, perforaţii intestinale proximale) sau contaminările localizate (de exemplu, perforaţie apendiculară) progresează relativ lent spre peritonită fulminantă.

Tabelul 22-1. Cauze frecvente ale peritonitei.

(în decurs de 2 până la 24 de ore). În schimb, infecţiile bacteriene legate de perforaţiile intestinale distale sau de căile biliare infectate depăşesc rapid apărarea gazdei. Acest grad

de toxicitate este caracteristic şi peritonitei postoperatorii cauzate de scurgeri sau contaminarea anastomozei. Tulburările care de obicei cauzează peritonită uşoară pot duce, la pacienţii imunocompromişi, la sepsis care pune viaţa în pericol.

Microorganisme cauzatoare

Sepsisul sistemic rezultat în urma peritonitei poate varia în severitate, în funcţie de virulenţa agenţilor patogeni şi de încărcătura bacteriană, precum şi de durata proliferării bacteriene şi de interacţiunile sinergice. Cu excepţia cazurilor de peritonită bacteriană spontană, tulburarea este aproape întotdeauna polimicrobiană; culturile relevă de obicei mai mult de o specie aerobă şi mai mult de două specii anaerobe. Spectrul bacterian reflectă flora bacteriană a organului afectat. De obicei, atunci când secreţia de acid gastric şi golirea gastrică sunt normale, perforaţiile intestinale proximale (gastroduodenale) sunt sterile sau asociate cu un număr relativ mic de microorganisme gram-pozitive. Perforaţiile leziunilor ischemice în segmentele distale ale intestinului subţire (de exemplu, o hernie strangulată) duc la infecţii bacteriene aerobe în aproximativ 30% din cazuri şi infecţii anaerobe la aproximativ 10% dintre pacienţi. Deversarile fecale cu încărcături bacteriene de 10^{12} sau mai multe microorganisme pe gram sunt extrem de toxice. Detectarea bacteriilor gram-negative sau anaerobe în culturi este caracteristică infecţiilor care îşi au originea în apendice, colon şi rect. Agenţii patogeni aerobi predominanţi în culturi sunt *E. coli,* streptococi, *Proteus* şi grupuri de *Enterobacter* şi *Klebsiella.* Pe lângă *Bacteroides fragilis,* anaerobii predominanţi sunt cocci şi clostridii. Acţiunile sinergice dintre microorganismele fecale anaerobe şi aerobe cresc severitatea infecţiilor.

Manifestări clinice

Calcularea nivelului de severitate al peritonitei pe baza observaţiilor clinice şi a rezultatelor de laborator ne permite să determinăm dacă este necesară îngrijirea de susţinere specifică organului sau intervenţia chirurgicală.

Capitolul 21 a prezentat detalii despre studiile radiografice şi alte investigaţii.

Semne şi simptome

Manifestările clinice ale peritonitei reflectă severitatea şi durata infecţiei, precum şi vârsta şi starea generală de sănătate a pacientului. Semnele fizice pot fi clasificate ca: (1) abdominale, rezultate în urma leziunii iniţiale şi (2) manifestări clinice ale infecţiei sistemice. Peritonita clinică se prezintă frecvent ca un abdomen acut. Principalele **semne locale** sunt durerea abdominală, sensibilitatea, rigiditatea sau gardă abdominală reflexă, distensia, gazele peritoneale libere şi scăderea zgomotelor intestinale, toate indicând iritaţia peretelui peritoneal şi ileusul ulterior. Principalele **semne sistemice** sunt febra, frisoanele, tahicardia, transpiraţia, tahipneea, agitaţia, deshidratarea, oliguria, dezorientarea şi, în cele din urmă, şocul refractar. Acesta din urmă este cauzat de efectul combinat al hipovolemiei şi sepsisului cu disfuncţie multiplă de organe. *Episoadele recurente de şoc inexplicabil indică un sepsis intraperitoneal* .

Semnele sepsisului abdominal variază în funcţie de vârsta şi starea generală de sănătate a pacientului. Semnele fizice ale peritonitei sunt subtile sau dificil de interpretat la pacienţii foarte tineri şi foarte vârstnici, precum şi la cei cu slăbiciune cronică, imunosupresie sau la cei care urmează terapie postoperatorie cu corticosteroizi. Paracenteza şi lavajul peritoneal diagnostic sunt uneori foarte utile în cazurile dubioase şi la pacienţii confuzi sau vârstnici. Numărul de leucocite mai mare de 200/µL indică peritonita; rezultatele fals pozitive sunt aproape niciodată obţinute, iar rezultatele fals negative sunt minime. Întârzierea în identificarea afecţiunii este o cauză majoră a ratei ridicate a mortalităţii asociate cu peritonita.

Rezultate de laborator

Studiile de laborator măsoară severitatea peritonitei şi ghidează tratamentul. Analizele de sânge includ o hemoleucogramă completă, teste de compatibilitate, gaze sanguine arteriale, electroliţi serici, studii de coagulare şi teste funcţionale hepatice şi renale. Înainte de începerea terapiei cu antibiotice, se prelevează probe de sânge, urină, spută şi lichid peritoneal pentru cultură. Culturile sunt de obicei pozitive în cazurile de toxicitate.

► Diagnostic diferenţial

Uneori este posibil să se identifice tipuri specifice de peritonită, fie infecţioase (de exemplu, gonococică, amibiană sau candidozică), fie neinfecţioase. La persoanele în vârstă, bolile sistemice (de exemplu, pneumonia sau uremia) pot provoca ileus adinamic de o asemenea severitate încât poate fi confundat cu obstrucţia intestinală sau peritonita.

Febra mediteraneană familială (peritonita periodică, poliserozita paroxistică familială) este o tulburare genetică rară care afectează persoanele cu genotip mediteranean, deşi cauza sa precisă este necunoscută. Pacienţii prezintă atacuri recurente de durere şi sensibilitate abdominală, împreună cu dureri pleuritice sau articulare; aceştia au frecvent febră şi leucocitoză. Colchicina serveşte ca agent profilactic, dar nu terapeutic, pentru atacurile acute. Testele de provocare cu perfuzie de metaraminol (10 mg) induc dureri abdominale în decurs de două zile.

Tehnicile laparoscopice au depăşit laparotomia în examinarea persoanelor cu suspiciune de peritonită. Lichidul liber şi suprafeţele peritoneale inflamate sunt identificate, dar frotiurile şi culturile nu sunt încă disponibile.

Rezultatele sunt negative. Apendicele trebuie îndepărtat pentru a facilita diagnosticul în episoadele ulterioare. O complicaţie tardivă este amiloidoza cu insuficienţă renală, dar aceasta poate fi prevenită prin tratament cronic cu colchicină.

► Tratament

Principalele măsuri terapeutice împotriva peritonitei sunt înlocuirea fluidelor şi electroliţilor, controlul chirurgical al sepsisului şi administrarea sistemică de antibiotice.

Îngrijire preoperatorie

Administrarea intravenoasă de fluide. Transferul masiv de fluide în cavitatea peritoneală trebuie înlocuit cu administrarea intravenoasă adecvată de fluide. Dacă există o infecţie sistemică evidentă sau dacă pacientul este în vârstă sau fragil, trebuie introdusă o linie centrală pentru a măsura presiunea venoasă (sau presiunea de pană a arterei pulmonare), trebuie menţinută o diagramă a bilanţului hidric şi trebuie efectuate măsurători seriale ale greutăţii corporale pentru a monitoriza necesarul de fluide. Volume suficiente de soluţie mixtă sau Ringer lactat trebuie perfuzate suficient de rapid pentru a corecta hipovolemia vasculară cât mai repede posibil şi pentru a restabili tensiunea arterială şi debitul urinar la niveluri satisfăcătoare. Administrarea suplimentară de potasiu trebuie întreruptă până când se stabileşte o perfuzie adecvată a ţesuturilor şi rinichilor şi este prezentă producţia de urină. Transfuzia de sânge trebuie rezervată pacienţilor anemici sau celor cu hemoragii concomitente.

Îngrijire în cazurile de sepsis avansat. Administrarea de agenţi cardiovasculari şi ventilaţie mecanică într-o unitate de terapie intensivă este esenţială. Introducerea unei linii arteriale pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale şi obţinerea de probe de sânge pentru analiza gazelor sanguine arteriale sunt, de asemenea, utile. La administrarea de inotrope, menţinerea monitorizării cardiace cu un cateter Swan-Ganz este crucială. (Detalii despre resuscitarea fluidelor şi tratamentul şocului septic sunt prezentate în Capitolele 9, 10 şi 13.)

Antibiotice. După recoltarea probelor de fluide pentru cultură, trebuie administrate antibiotice pentru a combate agenţii patogeni bacterieni suspectaţi. Agenţii antibacterieni de primă linie utilizaţi împotriva microorganismelor anaerobe sunt cefalosporinele de generaţia a treia, ampicilina cu sulbactam, ticarcilina cu acid clavulanic şi aztreonam sau imipenem cu cilastatină. Alegerea tratamentului cu unul, două sau trei medicamente este mai puţin importantă decât asigurarea unei acoperiri adecvate împotriva microorganismelor suspectate, atât aerobe, cât şi anaerobe. Dozele iniţiale şi schemele medicamentoase inadecvate pot duce la eşecul tratamentului. Aminoglicozidele trebuie utilizate cu judecată, deoarece insuficienţa renală este o consecinţă frecventă a peritonitei severe, iar scăderea pH-ului intraperitoneal poate împiedica activitatea lor *in vivo.*

Dacă antibioticele au fost alese empiric şi infecţia persistă sau apare una nouă după intervenţia chirurgicală (ceea ce apare în 15 până la 20% din cazuri), antibioticele trebuie schimbate pe baza rezultatelor culturilor şi antibiogramelor. Administrarea de antibiotice se continuă până când pacientul devine afebril, numărul de leucocite este normal, iar numărătoarea diferenţială prezintă benzi mai mici de 3%.

Tratament chirurgical

1. Controlul sepsisului. Obiectivele intervenţiei chirurgicale pentru peritonită sunt îndepărtarea întregului material infectat, corectarea cauzei subiacente şi prevenirea complicaţiilor tardive. Cu excepţia cazurilor de peritonită locală cu debut recent, cea mai bună expunere chirurgicală se obţine printr-o incizie pe linia mediană. Imediat după intrarea în cavitatea peritoneală, se obţin probe de fluid pentru cultură, căutând aerobi şi anaerobi. În timpul explorării, pot fi localizate colecţii oculte de infecţie, iar materialul contaminat sau necrotic trebuie îndepărtat. Debridarea de rutină a tuturor suprafeţelor peritoneale şi seroase nu

creşte ratele de supravieţuire. Este imperativ să se trateze boala primară. Uneori, este necesară rezecţia (de exemplu, a unui apendice sau a unei vezici perforate), repararea (de exemplu, a unui ulcer perforat) sau drenajul (de exemplu, în cazurile de pancreatită acută). Scurgerile apar adesea atunci când se încearcă reanastomoza intestinului rezecat la pacienţii cu sepsis extins sau ischemie intestinală. Este mai sigur să se creeze stome temporare, care pot fi închise până la câteva săptămâni după ce pacientul se recuperează după boala acută. Închiderea primară a plăgilor chirurgicale este rareori necesară. Este necesar să fie lăsate deschise în cazurile de contaminare severă sau să se amâne închiderea primară la pacienţii cu infecţii minore.

Lavaj peritoneal. În cazurile de peritonită difuză, lavajul cu cantităţi abundente (> 3 L) de soluţie cristaloidă izotonică caldă ajută la îndepărtarea particulelor mari, precum şi a cheagurilor de sânge şi a fibrinei şi diluează concentraţia de bacterii reziduale. Adăugarea de antiseptice sau antibiotice este în general inutilă şi chiar periculoasă, deoarece acestea pot induce aderenţe (de exemplu, tetraciclină şi iodpovidonă). Antibioticele administrate parenteral ating niveluri bactericide în lichidul peritoneal, dar nu oferă niciun beneficiu suplimentar atunci când sunt utilizate ca lavaj; în plus, atunci când sunt efectuate cu aminoglicozide, acestea pot provoca depresie respiratorie şi pot complica anestezia din cauza acţiunii de blocare neuromusculară a acestei clase de medicamente. După lavajul peritoneal, tot lichidul trebuie îndepărtat din cavitate, deoarece acesta poate amortiza mecanismele locale de apărare prin diluarea opsoninelor şi eliminarea suprafeţelor unde fagocitele distrug bacteriile.

Drenaj peritoneal. Drenarea cavităţii peritoneale libere este ineficientă şi adesea nedorită. Drenajele nu numai că izolează rapid restul cavităţii peritoneale, dar pot servi chiar şi ca canale pentru contaminarea exogenă. În cazurile de peritonită difuză, drenajul profilactic nu previne formarea abceselor şi, în plus, uneori predispune la formarea de abcese sau fistule. Drenajul este util pentru infecţia focală reziduală sau când contaminarea este continuă sau este probabil să devină continuă (de exemplu, dintr-o fistulă). Această procedură este indicată în cazurile de mase inflamatorii localizate care nu pot fi rezecate sau când cavităţile nu pot fi obliterate. Pentru volume mari de lichid, un drenaj cu sump moale este eficient. Volumele mai mici sunt mai bine gestionate cu sisteme de drenaj închise (de exemplu, drenajele Jackson-Pratt). Drenajul cavităţilor mari cu pereţi groşi trebuie efectuat cu mai multe drenaje Penrose mari, plasate într-o poziţie joasă.

Pentru a face drenajul peritoneal mai eficient în cazurile de peritonită severă, unii chirurgi au lăsat întreaga plagă abdominală deschisă pentru a asigura o expunere amplă a cavităţii peritoneale. Cu toate acestea, pe lângă necesitatea unor îngrijiri medicale intensive şi a unui suport medical pentru a gestiona pierderea masivă de fluide şi proteine (9 litri în medie în prima zi), procedura a implicat complicaţii grave, cum ar fi fistulizarea spontană, sepsisul plăgii, necroza segmentară a colonului şi herniile incizionale mari. Prin urmare, această metodă este rar utilizată în prezent.

O procedură alternativă implică repetarea explorării abdominale la fiecare trei zile până când loculaţiile au fost drenate corespunzător. Închiderea temporară a plăgii se poate realiza cu o folie de plasă din polipropilenă (Marlex®), care are o închidere cu fermoar sau

velcro, prevenind o închidere abdominală ermetică şi facilitând redeschiderea şi închiderea. Alte opţiuni includ utilizarea unei folii de plastic (punga Bogotá) sau a unui dispozitiv de debridare a plăgii cu vid peste fascia deschisă. Explorarea poate fi efectuată chiar şi într-o unitate de terapie intensivă sub sedare profundă. Datele disponibile sugerează că această metodă ar trebui limitată la cazuri selectate de sepsis intraperitoneal extins, de lungă durată (mai mult de 48 de ore). Un studiu prospectiv nu a reuşit să demonstreze diferenţe semnificative în ratele de mortalitate între tehnicile convenţionale închise (31%) şi deschise (44%).

4. Tratamentul distensiei abdominale. Peritonita este frecvent însoţită de distensie abdominală cauzată de ileus adinamic şi, în multe cazuri, decompresia intestinală este ineficientă în reducerea fiabilă a distensiei. O tehnică alternativă implică închiderea temporară a abdomenului cu o folie de plastic (pungă Bogotá) pentru a preveni distensia ulterioară, creşterea presiunii intraabdominale şi tulburările respiratorii sau renale (sindromul de compartiment abdominal). Uneori, o gastrostomie **este** avantajoasă atunci când se anticipează o decompresie nazogastrică prelungită, în special la pacienţii vârstnici sau la cei cu boli respiratorii cronice. O linie centrală pentru nutriţie parenterală totală (NPT) sau un tub de jejunostomie (pentru leziuni intestinale proximale) se plasează atunci când se anticipează suport nutriţional prelungit.

Îngrijire postoperatorie

Monitorizarea prin terapie intensivă, adesea cu suport ventilator, este obligatorie pentru pacienţii instabili şi debilitaţi. Scopul imediat este de a obţine stabilitatea hemodinamică pentru perfuzia organelor majore; acest lucru necesită frecvent administrarea de inotrope cardiace, pe lângă fluide şi măsuri de susţinere cu produse sanguine. Antibioticele se administrează timp de 10 până la 14 zile, în funcţie de severitatea peritonitei. Un răspuns clinic favorabil se manifestă prin perfuzie sanguină susţinută, debit urinar adecvat, reducerea febrei şi a leucocitozei, rezoluţia ileusului adinamic şi revenirea la starea de bine. Rata de recuperare variază în funcţie de durata şi severitatea peritonitei.

Îndepărtarea timpurie a tuturor cateterelor şi tuburilor neesenţiale (catetere arteriale şi centrale, tuburi urinare şi nazogastrice) reduce riscul infecţiilor secundare. Drenajul trebuie îndepărtat atunci când debitul scade şi devine mai seros. Aspiraţia prelungită sau excesivă poate provoca fistulizări sau hemoragii, chiar şi în câteva zile.

Dobândirea unor cunoştinţe mai aprofundate despre relaţia dintre colonizarea intestinală proximală (de *Candida, Streptococcus faecalis, Pseudomonas* sau stafilococi coagulazo-negativi), infecţiile nosocomiale secundare şi insuficienţa multiorganică ulterioară a promovat instituirea nutriţiei enterale precoce şi întreruperea administrării inutile de antibiotice ori de câte ori este posibil.

► Complicaţii

Complicaţiile postoperatorii apar frecvent şi pot fi clasificate ca locale sau sistemice. De obicei, până la sfârşitul primei săptămâni postoperatorii, se dezvoltă infecţii profunde ale plăgilor, abcese reziduale, sepsis intraperitoneal, dehiscenţă anastomotică şi formarea de

fistule. Probabil, singurii indicatori ai infecţiei intraabdominale reziduale sunt febra mare persistentă sau fluctuantă, incapacitatea de a întrerupe administrarea de agenţi inotropi, edemul generalizat cu necesar continuu şi inexplicabil de lichide, distensia abdominală crescută, apatia şi slăbiciunea mentală prelungită sau eşecul general de ameliorare în ciuda tratamentului intensiv. Acest lucru ar trebui să determine o examinare amănunţită a pacientului (căutarea cateterelor sau tuburilor infectate) şi o tomografie computerizată abdominală. Drenajul percutanat prin cateter sau reexplorarea deschisă a abceselor localizate trebuie efectuată, după cum este necesar (vezi secţiunea următoare).

Sepsisul necontrolat duce inexorabil la insuficienţă multiplă de organe secvenţială care afectează sistemele respirator, renal, hepatic, de coagulare şi imunitar. Măsurile de susţinere (inclusiv ventilaţia mecanică, transfuziile, nutriţia parenterală totală şi dializa) sunt ineficiente decât dacă focarele infecţioase primare sunt eliminate chirurgical şi se administrează un regim antibiotic multimedicamentos.

Prognoză

Rata mortalităţii absolute pentru peritonita generalizată este de aproximativ 40% (Tabelul 22-1). Factorii care contribuie la această rată ridicată a mortalităţii includ tipul şi durata bolii primare, insuficienţa multiorganică asociată înainte de tratament, precum şi vârsta şi starea generală de sănătate a pacientului. Ratele mortalităţii sunt constant sub 10% pentru ulcer sau apendicită perforată la pacienţii mai tineri, cei cu contaminare bacteriană mai puţin extinsă şi cei diagnosticaţi şi operaţi la începutul bolii. Pacienţii cu perforaţie distală a intestinului subţire sau a colonului sunt de obicei mai în vârstă, au boli medicale concomitente şi o contaminare bacteriană mai mare şi sunt mai predispuşi la insuficienţă renală şi respiratorie. Rata mortalităţii în acest grup este de aproximativ 50%. Unii pacienţi se confruntă cu un risc crescut şi necesită tratament intensiv pentru a reduce aceste rate alarmante ale mortalităţii. Aceştia sunt identificaţi prin indici fiziologici remarcabil de scăzuti (de exemplu, pe scala APACHE II sau Mannheim pentru peritonită), status cardiac scăzut şi concentraţie preoperatorie scăzută de albumină.

Abcese intraabdominale

Abcese intraperitoneale

Fiziopatologie

Abcesele intraabdominale sunt acumulari de lichid infectat în cavitatea abdominală. Cele mai frecvente cauze ale acestora sunt perforaţiile gastrointestinale, complicaţiile postoperatorii, traumatismele penetrante şi infecţiile genitourinare. Abcesele se pot forma în două moduri: (1) adiacent unui organ bolnav (de exemplu, dintr-un apendice perforat, enterocolită Crohn sau diverticulită) sau (2) ca urmare a contaminării externe (de exemplu, abcese subfrenice postoperatorii). În aproximativ 33% din cazuri, abcesele sunt sechele ale peritonitei generalizate. Abcesele se formează între ansele intestinale şi în cavitatea pelviană atunci când fluidele extravazate se acumulează prin gravitaţie în zone inferioare sau localizate şi se infectează secundar (Figura 22-1).

Fibrina şi cheagurile de sânge care conţin bacterii contribuie la formarea abceselor. Microorganismele patogene sunt similare cu cele care cauzează peritonita, dar anaerobii sunt mai importanţi în acest caz. În laborator, s-a observat că infecţiile mixte cu aerobi *(E. coli)* şi anaerobi *(B. fragilis),* în special atunci când sunt însoţite de adjuvanţi (de exemplu, fecale sau bariu), reduc concentraţia de O2 şi scad pH-ul din peritoneu, promovând astfel proliferarea anaerobă şi formarea abceselor.

► Locuri de abces

Zonele în care se formează cel mai frecvent abcesele depind de configuraţia cavităţii peritoneale, care are şanţuri laterale inferioare şi pelvine (Figura 22-1), împreună cu diviziunile naturale formate de mezocolonul transvers şi mezenterul intestinului subţire. Compartimentul supracolic (situat deasupra colonului) defineşte în mare măsură spaţiile subfrenice (Figura 22-2A). În cadrul acestei regiuni se disting zonele subdiafragmatice (supraepatice) şi subhepatice ale spaţiului subfrenic. **Spaţiul subdiafragmatic** de fiecare parte ocupă concavităţile formate între hemidiafragme şi suprafaţa superioară a lobilor hepatici. Limitele inferioare ale fornixului posterior sunt inserţiile ligamentelor coronar şi triunghiular ale ficatului pe suprafaţa dorsală (nu superioară) a diafragmei. Anterior, limitele inferioare sunt definite: în dreapta, de colonul transvers, iar în stânga, de suprafaţa anterioară a stomacului, epiploon, colonul transvers, splină şi ligamentul frenicocolic. Ambele spaţii subdiafragmatice sunt continue pe suprafaţa concavă a ficatului, dar aderenţele inflamatorii pot determina localizarea anterioară sau posterioară a abceselor (Figura 22-2B). Ligamentul falciform separă diviziunile subdiafragmatice dreaptă şi stângă.

Diviziunea **subhepatică dreaptă** (Figura 22-2B) a spaţiului subfrenic este situată între suprafeţele inferioare ale ficatului şi vezicii biliare (superior) şi rinichiul drept şi mezocolonul (inferior). Proeminenţa renală anterioară împarte acest spaţiu în secţiuni anterioare (fosa chistică) şi posterioare (punga lui Morison).

Spaţiul **subhepatic stâng** este, de asemenea, împărţit în porţiuni anterioare şi posterioare (Figura 22-2C). Porţiunea anterioară este mai mică şi se află între suprafaţa inferioară a lobului stâng al ficatului şi suprafaţa anterioară a stomacului; colecţiile de lichid subfrenic se extind frecvent în această zonă. Spaţiul subhepatic posterior este un sac mai mic situat în spatele epiploonului mic şi al stomacului şi anterior de pancreas, duoden, mezocolon transvers şi rinichi stâng. Posterior, se extinde până la inserţia ligamentului triunghiular stâng şi superior până la hemidiafragm. Sacul posterior comunică cu spaţiile subhepatic şi paracolic drept prin foramenul îngust al lui Winslow.

Compartimentul **infracolic** se află sub mezocolonul transvers şi cuprinde zonele pericololică şi pelvină (Figura 22-3). Rădăcina mezenterică diagonală a intestinului subţire, între colonul ascendent şi cel descendent, împarte zona medio-abdominală în spaţii infracolice stâng şi drept. Fiecare spaţiu paracolic lateral şi zona cadranului inferior comunică liber cu cavitatea pelviană. Cu toate acestea, acumularile de lichid paracolic se pot extinde în sus în spaţiile subhepatice şi subdiafragmatice, în timp ce ligamentul frenicocolic împiedică fluidul acumulat în spaţiul paracolic stâng să migreze în zona diafragmatică de acea parte.

Locurile în care se formează abcesele cel mai frecvent sunt cadranele inferioare, urmate de spaţiile pelvine, subhepatice şi subdiafragmatice (Tabelul 22-2).

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Posibilitatea unui abces intraperitoneal trebuie luată în considerare la orice pacient cu o afecţiune care poate predispune la formarea acestuia. Uneori, pacientul prezintă febră uşoară, tahicardie şi durere, în special atunci când se administrează antibiotice. Unele persoane cu aspect sănătos au abcese profunde sau posterioare, iar singurul lor simptom este febra persistentă. Nu este neobişnuit ca indiciul iniţial pentru diagnostic să fie ileusul adinamic prelungit sau recuperarea lentă la pacienţii cu intervenţii chirurgicale abdominale recente sau sepsis peritoneal, rezultând leucocitoză sau anomalii radiografice nespecifice. O masă este rareori observată (cu excepţia stadiilor avansate) la pacienţii cu leziuni în cadranul inferior sau pelvine. Uneori, iritaţia structurilor adiacente provoacă dureri în piept inferior, dispnee, dureri de umăr sau sughiţ, sau atelectazie bazală sau revărsat pleural. Abcesele pelvine pot provoca, de asemenea, diaree sau creşterea tensiunii arteriale.

Frecvenţa urinară. Diagnosticul este dificil la pacienţii operaţi recent, la cei cu boli cronice, la cei confuzi sau la diabetici; pacienţii trataţi cu imunosupresoare formează un grup foarte predispus la complicaţii septice.

Insuficienţa multiorganică secvenţială (în special respiratorie, renală şi hepatică) şi sângerările gastrointestinale induse de stres, cu coagulopatie intravasculară diseminată, sunt semne foarte sugestive ale infecţiei intraabdominale.

Studii de laborator

Numărul crescut de leucocite, funcţia hepatică sau renală anormală, hiperglicemia şi anomaliile gazelor sanguine arteriale sunt semne nespecifice ale infecţiei. Măsurătorile postoperatorii seriale ale lizozimului seric (derivat din fagocite) reprezintă o metodă promiţătoare; cu toate acestea, nu este încă disponibil un test mai specific pentru detectarea puroiului intraabdominal. Hemoculturile pozitive indică în mare măsură un focar intraabdominal, iar frotiurile cervicale care demonstrează infecţia gonococică sunt specifice pentru diagnosticarea abcesului tubo-ovarian.

Studii imagistice

1. Studii radiografice. Radiografiile simple pot oferi dovezi ale unui abces în până la 50% din cazuri. Astfel, atunci când este prezent un abces subfrenic, radiografiile pot arăta revărsat pleural, un hemidiafragm ridicat, infiltrate bazale sau atelectazie. Anomaliile detectate pe radiografiile abdominale simple includ un model de ileus adinamic, mase de ţesut moale, niveluri hidroaerogene, gaz liber sau cu bule, estomparea contururilor peritoneale sau psoas şi viscere deplasate. Multe dintre aceste semne sunt vagi şi nespecifice, dar uneori indică necesitatea unor investigaţii suplimentare.

Tabelul 22-2. Locuri şi cauze frecvente ale abceselor intraperitoneale.

Tomografii computerizate. Studiile care utilizează suspensie de bariu ca mediu de contrast cauzează interferenţe şi au fost în mare parte înlocuite de alte tehnici imagistice. Seriile cu substanţe solubile în apă în tractul gastrointestinal superior permit detectarea viscerelor perforate nesuspectate sau delimitarea abceselor perigastrice sau ale sacului mic.

2. Studii ecografice. Ecografia în timp real este sensibilă (aproximativ 80% din cazuri) pentru diagnosticarea abcesului intraabdominal. Semnele sunt o zonă anecogenă cu pereţi bine definiţi, care conţin lichid sau resturi de densitate variabilă. Gazele intestinale, viscerele interpuse şi stomele interferează cu examinările ecografice, limitându-le eficacitatea postoperatorie. Cu toate acestea, această procedură este uşor disponibilă, portabilă şi ieftină şi oferă semne care sunt specifice tabloului clinic. Ecografia este

Spațiul subhepatic posterior

pe partea dreaptă

Ligamentul coronarian

Spațiul subhepatic anterior

Spațiul subhepatic posterior

C.

Ligamentul triunghiular stâng

Spațiul subhepatic posterior (sac mai mic)

Spațiu

subdiafragmatic

Figura 22-2. Spaţii subfrenice. **A:** Vedere anterioară. **B:** Vedere laterală dreaptă. **C:** Vedere laterală stângă.

Abces subdiafragmatic pe partea dreaptă

Abces subhepatic pe partea dreaptă

Abces paracolic pe partea dreaptă

Abces în cadranul inferior drept

Figura 22-3. Compartimentul peritoneal infracolic şi locurile comune ale abceselor. Observaţi cum lichidul paracolic din partea dreaptă poate urca în spaţiile subfrenice, în timp ce ligamentul frenicocolic împiedică acumulările din partea stângă să facă acelaşi lucru.

Utilitate maximă atunci când există o probabilitate clinică de abces, în special în cazurile de leziuni în cadranul superior drept sau în zonele paracolice şi pelvine.

Studii de tomografie computerizată. Tomografia computerizată (CT) abdominală este cel mai bun studiu diagnostic, cu sensibilitate ridicată (peste 95% din cazuri) şi specificitate. Nu există umbre de gaz sau plăgi expuse care să interfereze cu CT postoperator, iar procedura este fiabilă, chiar şi în zonele care nu produc imagini clare la ecografie. Abcesele apar ca colecţii

chistice cu densităţi măsurate de la 0 la 15 unităţi de atenuare. Rezoluţia este crescută prin utilizarea unui mediu de contrast (de exemplu, diatrizoat de sodiu) injectat intravenos sau instilat în viscerele cavitare adiacente abcesului. Un dezavantaj al CT este că diagnosticul este dificil în zonele cu anse intestinale multiple cu pereţi groşi şi atunci când este prezent revărsat pleural peste abcesele subfrenice, astfel încât uneori colecţiile mari de lichid sunt ratate. În cazurile dubioase, aspiraţia cu ac, ghidată prin CT sau ecografie, poate distinge între colecţiile sterile şi cele infectate.

Scintigrafia cu radionuclizi. Studiile cu leucocite autologe radiomarcate cu citrat de galiu-67 şi indiu-111 sunt rareori indicate deoarece, în comparaţie cu alte tehnici, nu dau rezultate imediate, au rate ridicate de fals pozitive şi negative şi sunt mai puţin precise în ceea ce priveşte localizarea anatomică.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM). Timpul de scanare, inaccesibilitatea pacientului în timpul imagisticii şi mişcarea căilor respiratorii superioare limitează utilitatea IRM pentru evaluarea abceselor abdominale superioare. De obicei, este preferabilă tomografia computerizată.

► Tratament

Aceasta implică drenajul prompt şi complet al abcesului, controlul cauzei primare şi administrarea de antibiotice adjuvante eficiente. În funcţie de localizarea abcesului şi de starea pacientului, drenajul se efectuează chirurgical sau non-chirurgical. **Drenajul percutan este preferat** pentru abcesele bacteriene superficiale, unice, bine localizate, fără conexiuni fistuloase sau resturi solide. După delimitarea prin CT sau ecografie, un ac este ghidat în cavitatea abcesului, materialul infectat este aspirat pentru cultură şi se introduce un tub de drenaj adecvat.

Irigarea cavităţii prin cateter este crucială pentru îndepărtarea resturilor şi asigurarea permeabilităţii. Această tehnică nu este potrivită în cazurile de abcese multiple sau profunde (în special abcese pancreatice) sau pentru pacienţii cu contaminare activă, infecţii fungice sau material purulent sau necrotic. Drenajul percutan este fezabil în aproximativ 75% din cazuri. Rata sa de succes depăşeşte 80% în cazul unui singur abces, dar scade la mai puţin de 50% în cazurile mai complexe. Depinde în mare măsură de disponibilitatea echipamentului adecvat şi de experienţa radiologului care efectuează drenajul. Principalele complicaţii sunt septicemia, formarea de fistule, hemoragia şi contaminarea peritoneală.

Drenajul deschis este rezervat abceselor în care drenajul percutanat este inadecvat sau nu produce rezultate bune. Acest lucru se întâmplă în multe cazuri cu un focar persistent de infecţie (de exemplu, diverticulită sau dehiscenţă anastomotică) care trebuie controlat. Când nu există semne de contaminare persistentă, o abordare extraseroasă directă are avantajul de a stabili un drenaj gravitaţional fără infectarea restului cavităţii peritoneale. Poate fi efectuată sub sedare sau anestezie generală, sau chiar anestezie locală dacă traumatismul chirurgical este minim. Abcesele din spaţiul subfrenic anterior drept pot fi drenate printr-o incizie subcostală (Figura 22-4). În cazurile de leziuni subdiafragmatice şi subhepatice posterioare, decompresia posterioară este posibilă prin patul format prin rezecţia celei de-a douăsprezecea coaste (Figura 22-4) sau printr-o abordare extraseroasă

laterală. Majoritatea abceselor formate în cadranul inferior şi flanc pot fi drenate printr-o abordare extraperitoneală. Multe abcese pelvine sunt...

Figura 22-4. Acces extraperitoneal la spaţiile subfrenice drepte. Abcesele din spaţiul subhepatic anterior necesită de obicei drenaj transperitoneal. Drenajul abceselor laterale poate fi, de asemenea, lateral.

Abcesele sunt detectate la examinarea rectală sau pelviană ca mase fluctuante care distorsionează conturul vaginului sau rectului. Când puroiul este obţinut prin aspiraţie directă cu ac prin peretele vaginal sau rectal, cea mai bună metodă de drenare a abcesului este printr-o incizie în zona respectivă. În toate cazurile, este necesar să se verifice prin examinare digitală sau directă dacă toate loculaţiile s-au rupt. Drenajele Penrose sau de tip sump sunt utilizate pentru a realiza drenaj postoperator continuu până la rezolvarea infecţiei. Ecografiile seriate şi studiile imagistice ajută la confirmarea obliterării cavităţii abcesului.

Explorarea transperitoneală este indicată atunci când localizarea preoperatorie a abcesului nu este posibilă, când sunt prezente leziuni multiple sau profunde, când este prezentă o fistulă enterocutanată sau o obstrucţie intestinală sau când drenajul nu a fost realizat în încercările anterioare. Acest lucru este probabil în special în perioada postoperatorie la pacienţii cu abcese multiple şi contaminare peritoneală persistentă. Necesitatea realizării drenajului complet justifică pe deplin trauma chirurgicală mai mare a laparotomiei şi riscul redus de răspândire a infecţiei în alte zone neafectate. Laparotomia singură este adesea inadecvată, în special la pacienţii intoxicaţi critic şi la cei la care focarul infecţios nu a fost localizat.

De obicei, drenajul reuşit este indicat de o ameliorare a semnelor clinice în decurs de trei zile de la iniţierea tratamentului. Lipsa ameliorării sugerează un drenaj insuficient, o altă sursă de sepsis (sau persistenţa sursei iniţiale) sau disfuncţie organică. În astfel de cazuri, trebuie iniţiate urgent studii suplimentare de localizare, iar drenajul percutanat sau chirurgical trebuie repetat (nu mai târziu de 24 până la 48 de ore, în funcţie de gravitatea cazului). Nerecunoaşterea procesului patologic subiacent întârzie investigaţiile necesare şi creşte mortalitatea.

► Prognoză

Rata mortalităţii pentru abcesele intraabdominale severe este de aproximativ 30%. Decesele sunt legate de severitatea cauzei subiacente, diagnosticul întârziat, insuficienţa multiplă de organe sau drenajul incomplet. Abcesele din cadranul inferior stâng şi cavitatea pelviană sunt de obicei cauzate de ulceraţii sau perforarea apendicelui la pacienţii tineri; la aceşti pacienţi, sunt uşor de diagnosticat şi tratat, astfel încât rata lor mortalităţii este mai mică de 5%. Diagnosticul este adesea întârziat la pacienţii mai în vârstă, crescând probabilitatea insuficienţei multiple de organe. Decompensarea a două sisteme majore de organe are o rată a mortalităţii care depăşeşte 50%. Şocul este un semn prognostic deosebit de slab. Abcesele subfrenice, profunde şi multiple au adesea o rată a mortalităţii care depăşeşte 40%. Abcesele reziduale netratate sunt aproape întotdeauna fatale.

Kim S şi colab.: Spaţiul perihepatic: anatomie cuprinzătoare şi caracteristici CT ale afecţiunilor patologice. Radiographics 2007;27:129.

Kaplan M: Terapia plăgilor cu presiune negativă în gestionarea sindromului de compartiment abdominal. Ostomy Wound Manage 2004;50:20S.

Lubner M şi colab.: Sânge în burtă: constatări CT ale hemoperitoneului. Radiographics 2007;27:109.

Schimp VL şi colab.: Închidere asistată de vacuum în tratamentul eşecurilor plăgilor oncologice ginecologice. Gynecol Oncol 2004;92:586.

Abscesos retroperitoneal şi retrofascial

Fiziopatologie

Marele spaţiu retroperitoneal se extinde de la diafragmă la pelvis şi este împărţit în compartimente anterior şi posterior (Figura 22-1). **Porţiunea anterioară** conţine structurile dintre peritoneul posterior şi fascia perinefră (pancreas şi părţi ale duodenului şi colonul ascendent şi descendent). **Porţiunea posterioară** conţine glandele suprarenale, rinichii şi spaţiile perinefrice. Compartimentul posterior fasciei transversalis este locul unde se formează abcesele retrofasciale.

Abcesele sunt mai puţin frecvente în retroperitoneu decât în cavitatea peritoneală. Abcesele retroperitoneale se formează în principal din cauza leziunilor sau infecţiilor structurilor adiacente: abcese în tractul gastrointestinal datorate apendicitei, pancreatitei, ulcerelor perforante posterioare, enteritei regionale, diverticulitei sau traumatismelor; abcese în tractul urogenital datorate pielonefritei; şi abcese la nivelul coloanei vertebrale datorate osteomielitei sau infecţiei în spaţiile interdiscale.

Abcesele psoas pot fi primare sau secundare. Abcesele primare nu sunt cauzate de boli în alte organe, ci mai degrabă de diseminarea hematogenă a *Staphylococcus aureus* dintr-o sursă ocultă şi se formează în principal la copii şi adulţi tineri. Sunt mai frecvente în ţările în curs de dezvoltare. Abcesele psoas secundare rezultă din răspândirea infecţiilor în structurile adiacente, în special în intestine, şi, prin urmare, sunt aproape întotdeauna polimicrobiene; cea mai frecventă cauză a lor este boala Crohn.

Bacteriile piogene *(E. coli, Bacteroides, Proteus, Klebsiella)* au înlocuit *Mycobacterium tuberculosis* ca principal microorganisme cauzatoare. Este surprinzător faptul că o singură dintre aceste bacterii *(E. coli)* cauzează mai mult de 50% din cazuri. Hemoculturile pozitive (în special pentru *Bacteroides)* sunt un semn de prognostic slab.

Manifestări clinice

Deşi unele cazuri sunt asimptomatice, abcesele retroperitoneale se formează de obicei la pacienţii cu boală acută evidentă. Cele mai notabile semne sunt febra şi durerea abdominală sau în flanc; acestea sunt uneori însoţite de anorexie, pierdere în greutate, greaţă şi vărsături. Semnele clinice la pacienţii cu abces psoas includ durere de şold, durere în flexia şoldului cu extensie şi un semn iliopsoas pozitiv. Ocazional, există şi durere în abdomen, coapse şi spate. Acest diagnostic poate fi ratat atunci când principala plângere este durerea de şold care se agravează la mers. Diagnosticul diferenţial include

Tumori şi hematoame retroperitoneale. Cele mai frecvente studii preliminare sunt scintigrafia radionuclidică, radiografia intestinală cu substanţă de contrast şi urografia, dar tomografia computerizată (CT) permite delimitarea cât mai precisă a acestor leziuni. Bulele de gaz sunt diagnostice pentru un abces. Este necesar să se cunoască caracteristicile generale ale tabloului clinic, astfel încât imaginea CT să poată fi utilizată pentru a diferenţia între abcesele retroperitoneale şi neoplasme sau hematoame. Abcesele sunt limitate la compartimente specifice; în schimb, multe leziuni maligne traversează barierele peritoneale şi fasciale; în plus, pot invada osul.

Tratament

Fără un tratament precoce şi un drenaj adecvat, inclusiv antibiotice, aceste abcese pot fi fatale. În afară de abcesele pancreatice multiloculare, multe alte abcese retroperitoneale pot fi tratate prin aspiraţie percutană cu ac ghidată prin CT şi drenaj cu cateter. Cu toate acestea, acest tip de drenaj are o rată de succes mai mică în cazul abceselor retroperitoneale decât în cazul abceselor intraperitoneale, din următoarele motive: (1) multe abcese retroperitoneale traversează planurile tisulare şi sunt stelate, mai degrabă decât globulare; (2) conţin frecvent resturi necrotice care nu pot fi drenate prin catetere; şi (3) multe invadează muşchii adiacenţi (de exemplu, psoasul). Intervenţia chirurgicală este indicată atunci când nu se observă nicio îmbunătăţire după două zile de drenaj percutan. Accesul extraperitoneal printr-un flanc este preferat pentru abcesele din spaţiile retroperitoneale superioare şi perineale, în timp ce accesul presacral între anus şi coccis este mai bun pentru leziunile pelvine. Explorarea intraperitoneală este uneori inevitabilă pentru abcesele profunde din spaţiul retroperitoneal anterior. În astfel de cazuri, sunt necesare rezecţia organelor necrotice sau bolnave, debridarea compartimentului afectat şi drenajul complet. În general, drenajul complet al abceselor retroperitoneale este dificil, iar abcesele reziduale sau recurente sunt frecvente (în special în cazurile de enterită regională). Abcesele psoas pot invada coloana vertebrală sau şoldul ipsilateral şi pot provoca osteomielită; de asemenea, se pot răspândi pe linia mediană şi pot provoca un abces în muşchiul psoas contralateral.

Rata mortalităţii chirurgicale este de aproximativ 25%. Dacă febra nu scade în decurs de trei zile, înseamnă că drenajul a fost incorect, iar sepsisul persistent poate fi fatal dacă nu este corectat prompt.

PERITONITA PRIMARĂ

Peritonita primară (sau „spontană”) se dezvoltă fără perforaţie gastrointestinală şi este cauzată în principal de diseminare hematogenă, dar uneori cauza este invazia bacteriană transluminală sau directă a cavităţii peritoneale. Tulburările sistemului reticuloendotelial şi scăderea activităţii bactericide a neutrofilelor duc la bacteriemie, care infectează uşor lichidul de ascită, a cărui capacitate de a distruge bacteriile este diminuată. Peritonita primară este strâns asociată cu ciroza şi boala hepatică avansată, cu concentraţii scăzute de proteine în lichidul de ascită. Apare şi la pacienţii cu sindrom nefrotic sau lupus eritematos sistemic, precum şi la copii după splenectomie. Recidivele sunt mai frecvente la pacienţii cu ciroză şi adesea duc la deces.

Manifestări clinice

Tabloul clinic este foarte similar cu cel al peritonitei bacteriene secundare, cu debut brusc al febrei, dureri şi distensie abdominală şi sensibilitate de rebound. Cu toate acestea, simptomele peritoneale sunt minime sau absente la aproximativ 25% dintre pacienţi. În majoritatea cazurilor, se observă manifestări clinice şi biochimice ale nefrozei sau cirozei avansate. Semnele caracteristice includ leucocitoza, hipoalbuminemia şi un timp de protrombină prelungit. Diagnosticul se bazează pe analiza lichidului de ascită, cu număr de leucocite mai mare de 500/µL şi număr de leucocite polimorfonucleare mai mare de 25%. Un gradient de albumină mai mare de 1,1 g/dl între sânge şi lichidul de ascită, o concentraţie serica crescută de acid lactic (>33 mg/dl) şi un pH scăzut (<7,31 mg/dl) al lichidului de ascită susţin, de asemenea, diagnosticul. Coloraţia Gram a frotiurilor detectează bacteriile în doar 25% din cazuri. De obicei, în culturile de lichid de ascită inoculate imediat într-un mediu de cultură a sângelui, se detectează un singur tip de microorganism enteric; Cele mai frecvente sunt *E. coli, Klebsiella* şi *Streptococcus, dar Listeria monocytogenes* a fost raportată şi la persoane imunosupresate.

Tratament

Profilaxia antibiotică nu a fost eficientă. După stabilirea diagnosticului, se iniţiază terapia sistemică cu antibiotice, utilizând cefalosporine de generaţia a treia (de exemplu, cefotaximă) sau o combinaţie de beta-lactamică şi acid clavulanic, împreună cu tratament de susţinere. Rata medie a mortalităţii de 50% este legată de peritonită în doar 33% din cazuri. Insuficienţa multiorganică (indicată de sângerări gastrointestinale, encefalopatie hepatică şi insuficienţă renală) este un semn de prognostic rezervat.

Troidle L şi colab.: Rezultate diferite ale peritonitei gram-pozitive şi gram-negative. Am J Kidney Dis 1998;32:623.

PERITONITA TUBERCULOASĂ

Fiziopatologie

Această afecţiune este întâlnită la 0,5% din cazurile noi de tuberculoză. Se manifestă ca o infecţie primară, fără implicarea activă a plămânilor, intestinelor, rinichilor sau tractului urinar. Este cauzată de reactivarea unui focar peritoneal latent format prin diseminare hematogenă de la distanţă sau prin perforarea ganglionilor limfatici mezenterici. Unele cazuri reprezintă o manifestare sistemică a unei infecţii extraabdominale. Semnul caracteristic este detectarea mai multor tuberculi mici, tari, ridicaţi, albicioşi, distribuiţi în peritoneu, epiploon şi mezenter. Tuberculoamele cecale, conglomeratele ganglionare limfatice şi epiploonul afectat pot forma mase palpabile.

Această boală afectează tinerii, în special femeile, iar prevalenţa sa este mai mare în ţările în care tuberculoza este încă endemică. Pacienţii cu SIDA sunt deosebit de predispuşi la dezvoltarea tuberculozei extrapulmonare.

Manifestări clinice

Principalele simptome cronice (care durează mai mult de o săptămână) sunt durerile şi distensia abdominală, febra, transpiraţiile nocturne, pierderea în greutate şi alterarea tranzitului intestinal. Aproximativ 50% dintre pacienţi dezvoltă ascită, în special atunci când boala este de lungă durată, iar aceasta poate fi manifestarea principală. O masă poate fi palpată în aproximativ 33% din cazuri. Diagnosticul diferenţial include boala Crohn, carcinomul, ciroza hepatică şi limfomul intestinal. Douăzeci şi cinci la sută dintre pacienţi prezintă simptome acute care indică o obstrucţie intestinală activă sau peritonită, care pot fi confundate cu apendicita, colecistita sau un ulcer perforat.

Depistarea unui situs de tuberculoză extraabdominală, evident în 50% din cazuri, este cel mai util indiciu pentru diagnostic.

Jumătate din acest grup de pacienţi suferă de revărsat pleural. Studiile prin paracenteză, laparoscopie sau biopsie peritoneală sunt aplicabile doar pacienţilor cu ascită. Lichidul peritoneal este caracterizat printr-o concentraţie de proteine mai mare de 3 g/dl, cu o diferenţă mai mică de 1,1 g/dl în conţinutul de albumină între ser şi lichidul ascitic, precum şi o predominanţă a limfocitelor printre leucocite. Un diagnostic definitiv poate fi pus doar în 80% din cazuri prin cultură (care durează adesea câteva săptămâni) sau prin frotiu direct. Testele derivate proteice purificate (PPD) sunt utile doar atunci când sunt pozitive (în aproximativ 80% din cazuri). Studiile hematologice şi biochimice sunt rareori utile, iar leucocitoza este mai puţin frecventă. În multe cazuri, rata de sedimentare a eritrocitelor este crescută. Detectarea ascitei cu densitate mare sau a masei de ţesut moale prin ecografie sau tomografie computerizată susţine diagnosticul. Laparoscopia diagnostică (care poate evita laparotomia) trebuie efectuată la pacienţii tineri care locuiesc în zone endemice şi prezintă simptome caracteristice sau ale căror studii imagistice arată dovezi ale afecţiunii.

Tratament

În cazurile cronice, când se poate stabili un diagnostic, este preferabil tratamentul nechirurgical. La majoritatea pacienţilor cu simptome acute, diagnosticul poate fi stabilit doar prin laparotomie; dacă nu există obstrucţie intestinală sau perforaţie, este necesară doar o biopsie a peritoneului sau epiploonului. Obstrucţiile cauzate de stenoză din cauza unei leziuni tuberculoase se dezvoltă de obicei în ileonul distal şi cecum, deşi există cazuri cu mai multe zone afectate, separate una de cealaltă. Cea mai bună modalitate de a trata boala localizată la segmente scurte de intestin este prin rezecţie cu anastomoză primară. Dacă sunt afectate mai multe zone, acestea pot fi tratate cu anastomoză laterolaterală sau stenoplastie a segmentelor cu îngustare parţială.

Chimioterapia antituberculoasă combinată trebuie iniţiată odată ce diagnosticul este confirmat sau dacă afecţiunea este considerată foarte probabilă. De obicei, se obţin rezultate favorabile, dar administrarea de izoniazidă şi rifampicină trebuie continuată timp de 18 luni după intervenţia chirurgicală.

PERITONITA GRANULOMATOASĂ

Fiziopatologie

La două până la şase săptămâni după o laparotomie, talcul (silicat de magneziu), lubrifianţii pe bază de amidon pentru mănuşi, scamele din fire de tifon şi fibrele de celuloză din compresele chirurgicale induc o reacţie granulomatoasă severă (posibil hipersensibilitate întârziată) la unii pacienţi. Astăzi, această problemă apare rar, deoarece chirurgii îşi curăţă şi usucă mănuşile înainte de a manipula viscerele abdominale. Este mai puţin neobişnuit ca peritonita granulomatoasă să se dezvolte ca o reacţie de hipersensibilitate la alte materiale străine (cum ar fi viermi rotunzi sau particule alimentare care trec printr-un ulcer perforat). Este necesar să se facă distincţia între acest proces şi încapsularea peritoneală congenitală sau coconul abdominal.

Manifestări clinice

Pe lângă durerea abdominală, care este adesea disproporţionată, pot fi prezente febră uşoară, greaţă şi vărsături, ileus paralitic şi alte tulburări sistemice. Sensibilitatea abdominală este de obicei difuză, dar uşoară. Când se detectează lichid abdominal liber, trebuie prelevată o probă şi examinată pentru modelul în cruce malteză al particulelor de amidon, care este diagnostic.

Tratament

Reoperaţia nu are prea multe câştiguri şi ar trebui evitată atunci când se poate stabili un diagnostic. În majoritatea cazurilor, reoperaţia se efectuează deoarece pacienţii dau impresia greşită că suferă de obstrucţie intestinală sau sepsis peritoneal. Este uşor să confundăm masele granulomatoase dure, difuze, care acoperă peritoneul şi epiploonul cu cancerul sau tuberculoza, cu excepţia cazului în care se efectuează o biopsie care demonstrează granuloame de corp străin.

Adesea, în cazurile de suspiciune de peritonită granulomatoasă, reacţia la tratamentul cu corticosteroizi este atât de severă încât este diagnostică de la sine. După obţinerea ameliorării clinice, metilprednisolonul intravenos poate fi înlocuit cu prednison oral timp de 2 până la 3 săptămâni. Boala se vindecă spontan şi nu predispune la obstrucţie intestinală tardivă.

ASCITE

Ascita chiloasă

Acumularea de chil liber în cavitatea peritoneală este o formă rară de ascită. Aproape întotdeauna afectează adulţii (mulţi dintre aceştia fiind femei în vârstă) cu un cancer subiacent, adesea limfom sau adenocarcinom (pancreatic sau gastric), care provoacă obstrucţie limfatică. Ascita chiloasă cauzată de traumatisme externe sau de o complicaţie chirurgicală (cum ar fi decompresia portosistemică, anevrismectomia abdominală sau limfadenectomia retroperitoneală) are un prognostic mai bun. Aproximativ 15% din cazuri apar la copii mici (de obicei cu vârsta peste 1 an) cu anomalii limfatice congenitale.

Manifestări clinice

Tabloul clinic caracteristic este distensia şi durerea abdominală, însoţite de simptome generale vagi. Principalele semne fizice, pe lângă ascită, sunt revărsat pleural concomitent şi edeme periferice. Combinaţia dintre febră, transpiraţii nocturne şi limfadenopatie necesită excluderea limfomului. Depistarea lichidului ascitic lăptos prin paracenteză este un indicator al diagnosticului corect. Există doar o corelaţie aproximativă între aspectul macroscopic al lichidului şi conţinutul său de trigliceride (>200 mg/l, cu o concentraţie medie de 1500 mg/dl). Numărul mediu de leucocite din lichid (în principal limfocite) este de 1000/µl. În multe cazuri, sunt prezente şi hipoalbuminemia, limfopenia şi anemia.

Studiile imagistice, în special tomografia computerizată abdominală, sunt uneori utile. Biopsia ganglionilor limfatici, atunci când este cazul, şi laparotomia au cea mai mare valoare diagnostică.

Tratament

În cazurile de ascită chiloasă spontană, tratamentul este în principal de susţinere şi nechirurgical. Ameliorarea simptomatică poate fi obţinută prin drenaj abdominal şi pleural. Puncţiile repetate rareori opresc scurgerea de chil şi nu sunt lipsite de riscuri. Măsurile dietetice trebuie iniţiate cu o dietă săracă în grăsimi, suplimentată cu trigliceride cu lanţ intermediar, care sunt transportate prin vena portă mai degrabă decât prin circulaţia limfatică. Şaizeci şi şase la sută din cazurile pediatrice se rezolvă spontan cu tratament expectant în decurs de aproximativ o lună, în timp ce se dezvoltă căi colaterale. Dacă măsurile dietetice eşuează, trebuie evitată administrarea orală şi trebuie instituită nutriţie parenterală totală. La adulţi, cel mai promiţător rezultat este ca chimioterapia...

Terapia sau radioterapia pot provoca regresia unui cancer subiacent (rareori vindecabil prin intervenţie chirurgicală) care este cauza ascitei chiloase. De regulă, în cazurile posttraumatice se dezvoltă o ameliorare spontană.

Cu excepţia chisturilor chiloase congenitale rezecabile, intervenţia chirurgicală este de puţin ajutor. Uneori, în cazurile posttraumatice rezistente la tratament, limfangiografia în timpul intervenţiei chirurgicale sau injectarea perioperatorie de coloranţi lipofilici permite identificarea unui loc de scurgere care poate fi obliterat. În timpul intervenţiei chirurgicale, este necesar să se examineze în detaliu rădăcina mezenterică a intestinului subţire, care înconjoară vasele mezenterului superior, deoarece rupturile mici sunt cele mai frecvente în acest loc. Şuntarea peritoneovenoasă a dat rezultate bune în unele cazuri postoperatorii. Alte încercări, cum ar fi rezecţia intestinală sau disecţia peritoneală, au fost întotdeauna nereuşite.

Ascita malignă

Ascita cauzată de cancerul avansat este o complicaţie supărătoare care necesită frecvent spitalizare. Implanturile peritoneale stimulează producţia de lichid ascitic, prevenind simultan reabsorbţia acestuia de către limfaticele diafragmatice. Ascita malignă se poate dezvolta chiar şi în absenţa celulelor tumorale peritoneale libere, cu condiţia să existe o obstrucţie venoasă sau limfatică avansată. Un diagnostic citologic pozitiv se obţine în 60% până la 90% din cazuri, susţinut de o concentraţie mare de lactat dehidrogenază (>500

UI/L) sau antigen carcinoembrionar. Detectarea aneuploidiei ADN prin citometrie în flux confirmă diagnosticul în cazurile cu rezultate citologice negative.

Aceasta este adesea o tulburare prematură, aşa că este preferat tratamentul conservator cu diuretice (în special spironolactonă), paracenteză (când simptomele o justifică) şi chimioterapie.

Şuntarea peritoneovenoasă (de preferinţă prin metoda Denver) trebuie luată în considerare la pacienţii simptomatici cu ascită care nu răspunde la tratamentul conservator şi care au o speranţă de viaţă de cel puţin două luni. Şuntarea este ineficientă în cazurile de ascită vâscoasă, loculată, puternic hematopoietică sau ascită cu număr anormal de mare de celule. Această procedură este mai potrivită pentru pacienţii cu carcinom mamar, gastric sau ovarian sau pentru cei cu ascită şi constatări citologice negative. Principalele complicaţii sunt coagularea intravasculară diseminată, supraîncărcarea cu lichide şi sepsisul. În mod surprinzător, diseminarea tumorii este rară. Aproximativ 50% dintre pacienţi beneficiază de această procedură, dar puţini supravieţuiesc peste şase luni.

Arroyo V şi colab.: Complicaţii ale cirozei. II. Disfuncţie renală şi circulatorie. Lumini şi umbre într-o problemă clinică importantă. J Hepatol 2000;32(1 Suppl):157.

Dugernier T şi colab.: Lichidul de ascită în pancreatita acută severă: de la fiziopatologie la terapie. Acta Gastroenterol Belg 2000;63:264.

Heneghan MA şi colab.: Patogeneza ascitei în ciroză şi hipertensiune portală. Med Sci Monit 2000;6:807.

Uriz J şi colab.: Fiziopatologie, diagnostic şi tratament al ascitei în ciroză. Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol 2000;14:927.

ADERENȚE PERITONEALE

Principalii factori care predispozează la formarea aderenţelor sunt ischemia tisulară, traumatismele mecanice sau termice, infecţiile, leziunile cauzate de radiaţii şi reacţiile la corpuri străine. Leziunile peritoneale cauzate de aceşti stimuli nocivi evocă o reacţie inflamatorie care duce la depunerea de fibrină. Activatorii locali ai plasminogenului iniţiază de obicei liza firelor de fibrină în maximum trei zile de la formarea lor. Celulele mezodermale regenerează un singur strat de mezoteliu nou la doar cinci zile după leziune. Fibrinoliza este inadecvată din cauza activităţii scăzute a activatorilor mezotelial ai plasminogenului, care promovează proliferarea fibroblastică şi, în consecinţă, formarea aderenţelor. În prezent, aderenţele sunt cea mai frecventă cauză a obstrucţiei intestinului subţire (vezi Capitolul 29) şi reprezintă o problemă persistentă pentru chirurgia abdominală şi pelviană. Cu toate acestea, aderenţele formează şi comunicări vasculare utile care promovează vindecarea ţesuturilor, aşa cum se întâmplă în zonele ischemice ale anastomozelor intestinale.

Aderenţele postoperatorii se dezvoltă la aproximativ 66% dintre pacienţii supuşi laparotomiei, în special după proceduri ample, operaţii pelvine sau intervenţii chirurgicale

abdominale multiple. Aderenţele spontane, despre care se presupune că sunt legate de inflamaţia subclinică, sunt, de asemenea, descoperite în 25% din examinările *postmortem* . Distribuţia aderenţelor postoperatorii este concentrată mai aproape de locul intervenţiei chirurgicale; părţile cel mai frecvent afectate (în ordine descrescătoare) sunt epiploonul, intestinul subţire, colonul şi rectul. S-a observat că femeile obeze au o tendinţă mai mare de a dezvolta aderenţe.

► Prevenirea şi tratamentul

Tehnicile chirurgicale precise care evită traumatismele seroasei reduc, dar nu elimină, formarea aderenţelor. Este necesară minimizarea traumatismelor ischemice ale ţesuturilor cauzate de strivire, cauterizare şi ligatura maselor. S-a demonstrat că reperitonealizarea planşeului pelvin sub tensiune promovează formarea aderenţelor, mai degrabă decât o previne. De fapt, marginile peritoneale bine vascularizate vor acoperi zonele adiacente denudate cu epiteliu nou în decurs de două săptămâni. După disecţii pelvine extinse, este util să se plaseze un lambou epiploic sau o grefă de material absorbabil sau neabsorbabil (cum ar fi Gore-Tex). Compresarea abdominală, fie umedă, fie uscată, trebuie utilizată cu moderaţie, deoarece provoacă rupturi de abraziune în seroasă. Sângele şi corpii străini induc singuri doar o reacţie peritoneală uşoară, dar aceasta devine extinsă atunci când sunt prezente alte leziuni seroase. Menţinerea unei hemostaze precise este crucială, deoarece sângele necoagulat din cavitatea peritoneală acţionează ca o altă sursă de fibrină, iar trombocitele în sine stimulează inflamaţia seroasei. Pudra de amidon din mănuşi, scamele din firele de tifon şi fibrele de celuloză din ţesuturi provoacă o reacţie severă la corp străin şi trebuie luate măsuri de precauţie pentru a evita o astfel de contaminare. Diferenţele dintre tipuri similare de materiale de sutură nereactive sunt mai puţin importante decât modul de utilizare a lor: un număr mare de suturi groase provoacă mai multe aderenţe decât suturile mai fine, bine plasate. În general, procedurile laparoscopice provoacă mai puţine aderenţe decât laparotomia.

Filmele de acid hialuronic şi carboximetilceluloză (Seprafilm) plasate peste viscere în timpul laparotomiei reduc formarea aderenţelor intraperitoneale. Sunt deosebit de utile pentru pacienţii care pot necesita o reintervenţie chirurgicală precoce, cum ar fi cei cu un bypass intestinal temporar.

Beck DE şi colab.: Un studiu prospectiv, randomizat, multicentric, controlat, privind siguranţa barierei de aderenţă Seprafilm în chirurgia abdominopelvină a intestinului. Dis Col Rectum 2003;46:1310.

TUMORI PERITONEALE ŞI RETROPERITONEALE

Majoritatea tumorilor care afectează peritoneul sunt implanturi metastatice provenite de la cancere intraperitoneale primare. Câteva leziuni peritoneale şi retroperitoneale se prezintă cu mase abdominale sau ascită, care pot fi confundate cu carcinomatoză sau peritonită inflamatorie cronică.

Mezoteliom peritoneal

Acest neoplasm primar rar își are originea în stratul mezodermal al peritoneului. Varianta malignă se dezvoltă aproape întotdeauna la bărbați, cu o perioadă de latență lungă (40 de ani în medie), în urma expunerii prelungite la azbest. Cazurile de mezoteliom pleural malign sunt mai frecvente decât mezoteliomul peritoneal, într-un raport de 3:1. Pacienții prezintă de obicei pierdere în greutate, crampe abdominale, o masă mare sau distensie din cauza ascitei și antecedente de expunere la azbest. Mai puțin de 50% dintre acești pacienți au azbestoză confirmată prin radiografie toracică. Spre deosebire de carcinoamele peritoneale, mezotelioamele sunt mai puțin asociate cu ascita decât ar sugera gradul de distensie abdominală, iar studiile citologice ale lichidului ascitic rareori dau rezultate pozitive. Tomografia computerizată a părții inferioare a toracelui și abdomenului arată ascită, îngroșare peritoneală și mezenterică, plăci pleurale și mase de țesut moale care implică epiploonul și peritoneul. Diagnosticul poate fi stabilit din biopsii obținute prin ecografie, tomografie computerizată sau aspirație cu ac fin ghidată laparoscopic. Microscopia electronică poate confirma cazurile dubioase.

La acești pacienți se efectuează de obicei laparotomie, fie pentru diagnostic, fie din cauza obstrucției intestinale. Masele localizate trebuie rezecate pentru a preveni obstrucția ulterioară. Metastazele hepatice și pulmonare sunt tardive. S-a raportat o supraviețuire pe termen lung încurajatoare după intervenția chirurgicală citoreductivă și chimioterapie intraperitoneală combinată pe bază de cisplatină. S-a raportat că pacienții supraviețuiesc pe termen lung (mai mult de un an) cu tratament combinat de citoreducție chirurgicală, administrare intraperitoneală de cisplatină cu doxorubicină și radioterapie abdominală integrală. Este necesară diferențierea mezotelioamelor maligne de cele chistice și, la femei, de mezotelioamele papilare bine diferențiate, care sunt mai puțin maligne și au un prognostic mai bun, deși tind să aibă recurențe locale.

Pseudomixom peritoneal

Această boală rară este cauzată de un chistadenocarcinom mucinos de grad scăzut, care se formează în apendice sau ovar și secretă cantități mari de mucus care conține celule epiteliale. Trebuie diferențiat de mucocelul apendicular benign, care poate conține, de asemenea, depozite mucinoase, dar are un prognostic favorabil. Pacienții rareori prezintă disconfort înainte ca afecțiunea să ajungă în stadii avansate. Până atunci, vor prezenta distensie și durere abdominală și, în cazuri rare, obstrucție intermitentă sau cronică a intestinului subțire. Pierderea în greutate și alte caracteristici canceroase sunt mai puțin frecvente. Celulele neoplazice eliberate se răspândesc liber, în principal în două zone: locurile abdominale superioare de reabsorbție a fluidului peritoneal (suprafața inferioară a diafragmei și omentului) și zonele dependente de peritoneu (pelvis și jgheaburi paracolice). Metastazele la distanță sau afectarea viscerelor sunt rare. Studiile cu ultrasunete și tomografie computerizată arată festoane peritoneale distincte la marginea ficatului, plăci calcificate, ascită și mase cu densitate mică.

În timpul laparotomiei, chirurgul trebuie să îndepărteze cât mai mult posibil din leziune și tot materialul gelatinos; de asemenea, va rezeca epiploonul și va rezolva orice obstrucție intestinală existentă sau iminentă. Adesea este necesară o hemicolectomie dreaptă. Când

tumora primară nu este vizibilă, este necesară îndepărtarea apendicelui, iar la femei, a ambelor ovare. Unii chirurgi propun peritonectomia radicală (care include rezecţia splinei, vezicii biliare, apendicelui, colonului sigmoid şi uterului) pentru a îndepărta toate zonele de posibilă diseminare microscopică; cu toate acestea, există controverse cu privire la justificarea morbidităţii crescute a acestei proceduri.

Terapia actuală favorizează chimioterapia adjuvantă precoce cu administrare intraperitoneală de fluorouracil. Tratamentul sistemic este de obicei ineficient în acest caz. De asemenea, a fost propusă radioterapia adjuvantă intracavitară, în special pentru pacienţii cu boală reziduală. Uneori, este necesară reexplorarea, fie pentru o nouă laparotomie de revizie, fie pentru citoreducţia tumorilor care cauzează recurenţa obstrucţiei sau ascita mucoasă debilitantă. În cele din urmă, aproximativ 66% dintre pacienţi decedează în faţa bolii locale sau regionale. Rata de supravieţuire la cinci ani este de 50%, iar rata de supravieţuire la zece ani este de 30%.

Bijelic L, Jonson A, Sugarbaker PH: Revizuire sistematică a chirurgiei citoreductive şi a chimioterapiei intraperitoneale intraoperatorii încălzite pentru tratamentul carcinomatozei peritoneale în cancerul ovarian primar şi recurent. Ann Oncol 2007;18:1943.

Esquivel J. şi colab.: Chirurgia citoreductivă şi chimioterapia intraperitoneală hipertermică în tratamentul tumorilor maligne de suprafaţă peritoneală de origine colonică: o declaraţie de consens. Societatea de Oncologie Chirurgicală. Ann Surg Oncol 2007;14:128.

Yan TD şi colab.: Rezultate perioperatorii ale chirurgiei citoreductive şi chimioterapiei intraperitoneale perioperatorii pentru carcinomatoza peritoneală non-apendiculară dintr-o bază de date prospectivă. J Surg Oncol 2007;96:102.

Quiste mesentéricos şi retroperitoneales

Aceste leziuni rare de dezvoltare sunt de obicei saci ectopici de ţesut limfatic sau, în cazuri rare, chistadenoame ovariene mucinoase. Tabloul clinic la aceşti pacienţi (dintre care 33% sunt copii) poate varia de la o masă abdominală asimptomatică la durere cronică sau abdomen acut. Masa este adesea mare, netedă, rotundă, compresibilă şi mobilă, mai mult transversal decât longitudinal. O masă chistică este detectată, iar localizarea acesteia este determinată prin CT sau ecografie şi radiografii cu substanţă de contrast ale tractului gastrointestinal sau urinar. Diagnosticul diferenţial include pseudochisturile pancreatice, intestinul duplicat (la copii), chisturile inflamatorii şi tumorile retroperitoneale. Chistul, care conţine lichid seros (dacă este localizat în mezocolon), lichid chilos (când este localizat în mezenterul intestinului subţire) sau lichid cu tentă sanguină, este descoperit prin laparotomie sau laparoscopie. În majoritatea cazurilor, leziunile sunt benigne, iar enucleaţia este suficientă. Uneori, rezecţia segmentară este necesară pentru chisturile care comprimă peretele intestinal sau arterele care îl vascularizează. Recidivele sunt mai frecvente în cazul chisturilor retroperitoneale, deoarece uneori îndepărtarea completă nu este posibilă şi este necesară marsupializarea.

Lipodistrofie mezenterică

(paniculită mezenterică)

Au fost raportate mai puţin de 200 de cazuri de lipodistrofie mezenterică, caracterizată prin degenerare cronică a grăsimii şi fibroză care afectează rădăcina mezenterică, rezultând în îngroşarea difuză a acestui pliu peritoneal sau formarea de mase. Cauza este necunoscută, dar ar putea fi o formă localizată a bolii Weber-Christian.

Pacienţii sunt de obicei bărbaţi vârstnici cu dureri abdominale recurente, pierdere în greutate sau simptome de obstrucţie intestinală parţială. În mai mult de 50% din cazuri, este palpabilă o masă abdominală dură, neregulată, de obicei în cadranul superior stâng. Leziunea poate fi delimitată folosind tomografie computerizată, ecografie şi studii de deglutiţie baritată. RMN-ul poate indica o leziune fibroasă şi poate delimita implicarea vasculară. Diagnosticul se bazează de obicei exclusiv pe specimenele de biopsie obţinute în timpul laparotomiei, dar rezecţia nu este nici fezabilă, nici indicată. În cazuri rare, este necesară anastomoza intestinală laterolaterală pentru a ameliora obstrucţia.

Afecţiunea se rezolvă spontan în majoritatea cazurilor. O variantă mai severă (**mezenterită retractilă**), asociată cu obstrucţie limfatică şi venoasă, este adesea fatală. Corticosteroizii, ciclofosfamida şi azatioprina trebuie rezervate pentru astfel de cazuri şi pentru pacienţii cu deteriorare clinică. Limfomul este detectat în 15% din cazuri în timpul monitorizării postoperatorii.

FIBROZA RETROPERITONEALĂ

Această afecţiune rară este caracterizată de un strat fibros extins care înveleşte ţesuturile peritoneale. Peste 66% din cazuri sunt idiopatice, iar restul sunt cauzate de medicamente (de exemplu, metisergidă, beta-blocante), hemoragie retroperitoneală, inflamaţie perianevrismală, radiaţii, extravazare urinară sau cancer. Fibroza este o reacţie alergică la lipidele insolubile (ceroizi) care au scăpat din plăcile aterosclerotice, în special cele din aortă. Uneori, tractul urinar este afectat de o triadă diagnostică de hidronefroză şi hidroureter (de obicei bilateral), deviaţie medială a ureterelor şi compresie ureterală extrinsecă în apropierea nivelului L4-5. Ocazional, tulburarea desmoplazică a intestinului subţire şi gros duce la simptome de obstrucţie. Majoritatea pacienţilor sunt bărbaţi cu vârsta peste 50 de ani cu insuficienţă renală sau uropatie obstructivă; mulţi prezintă dureri lombare sau în flanc, iar majoritatea au piurie. Diagnosticul este confirmat printr-o tomografie computerizată care arată procesul fibrotic şi orice modificări anevrismale coexistente la nivelul aortei. RMN-ul poate face distincţia între fibroză şi limfom sau carcinom metastatic. Ameliorarea treptată se obţine de obicei după întreruperea medicamentelor care probabil au cauzat afecţiunea.

Obstrucţia urinară severă trebuie decomprimată prin stenturi ureterale sau nefrostomie. S-a încercat tratamentul cu prednison (30 până la 60 mg/zi) şi imunosupresie, dar nu s-au obţinut rezultate neconcludente. Aceste medicamente trebuie iniţiate în perioada postoperatorie precoce, înainte de dezvoltarea fibrozei marcate. Regresia tumorilor desmoide a fost obţinută cu tamoxifen. Când este necesară intervenţia chirurgicală, explorarea relevă o placă elastică sau fibrotică groasă care conţine celule inflamatorii

cronice. Trebuie prelevate mai multe probe bioptice pentru a exclude cancerul. Trebuie încercată ureteroliza şi se pot obţine unele avantaje prin înfăşurarea ureterelor eliberate cu epiploon pentru a reduce riscul de compresie ulterioară. Ureteroliza laparoscopică este uneori posibilă. Se aşteaptă rezultate bune, cu condiţia să nu existe cancer subiacent.

Marcolongo R şi colab.: Terapie imunosupresoare pentru fibroza retroperitoneală idiopatică: o analiză retrospectivă a 26 de cazuri. Am J Med 2004;116:194.

Marzano A şi colab.: Tratamentul fibrozei retroperitoneale idiopatice folosind ciclosporină. Ann Rheum Dis 2001;60:427.

Vaglio A, Salvarani C, Buzio C: Retroperitoneal fibrosis. Lancet 2006;367:241.

TULBURĂRI MENTALE

Infecţie

Epiploonul joacă un rol important de protecţie împotriva răspândirii peritonitei. Infecţiile cronice, cum ar fi tuberculoza, îl pot afecta, determinându-l să se transforme într-o masă inflamatorie spiralată. Inflamaţia nespecifică a epiploonului este o consecinţă frecventă a torsiunii anterioare şi provoacă dureri abdominale vagi.

Torsiune şi atac de cord

Uneori, torsiunea epiploidă primară (spontană) apare deoarece o porţiune liberă este fixată de o aderenţă sau rămâne prinsă într-o hernie. Rotaţia în jurul pediculului provoacă ocluzia arterelor care îl vascularizează, rezultând necroză ischemică. Ocazional, infarctul este secundar unui traumatism abdominal sau unor afecţiuni vasculare, cum ar fi poliarterita nodoasă. Herniile epiploice paraesofagiene pot predispune la hernie hiatală şi sunt uneori confundate cu lipomul mediastinal.

Clinic, otoplastia se prezintă ca o durere abdominală acută, însoţită de greaţă şi vărsături. Există o sensibilitate limitată la zona afectată, de obicei pe partea dreaptă, dar în afara punctului McBurney. În aproximativ 33% din cazuri, se detectează o masă mobilă, sensibilă. De obicei, manifestările clinice necesită explorare chirurgicală, care evidenţiază lichid serosangvin, un apendice normal şi un segment necrotic şi hemoragic al epiploonului. Rezecţia acestui segment este curativă.

Tumori şi chisturi epiploice

Epiploonul este frecvent afectat de tumori maligne intraabdominale, în special adenocarcinoame gastrointestinale şi ovariene. Chisturile primare sau anomaliile vasculare sunt de obicei descoperite întâmplător în timpul laparotomiei şi sunt uşor de rezecat.

Stomac și duoden

23 de ani

Dr. Gerard M. Doherty

Lawrence W. Way, MD

Stomacul primeşte hrana din esofag şi îndeplineşte patru funcţii: (1) serveşte ca rezervor ce permite ingerarea unor cantităţi rezonabile de alimente la intervale de câteva ore; (2) amestecă şi macină alimentele pe care le depozitează, pentru a le goli în duoden în cantităţi reglementate, în funcţie de caracteristicile şi textura lor chimice; (3) este locul unde au loc primele etape ale digestiei proteinelor şi carbohidraţilor; (4) mucoasa gastrică absoarbe anumite substanţe.

ANATOMIE

Figurile 23-1, 23-2 şi 23-3 ilustrează anatomia stomacului.

Cardiasul este situat la joncţiunea gastroesofagiană. **Fundusul** este porţiunea stomacului situată cefalic faţă de joncţiunea gastroesofagiană. **Corpul organului** este porţiunea centrală spaţioasă. Crestătură unghiulară marchează aproximativ linia de separare dintre corp şi antrul piloric; această crestătură este o creastă pe curbura mică a stomacului, imediat proximal de terminaţiile piciorului gâştii ale nervilor Latarjet (Figura 23-3). Pilorul **este** limita dintre stomac şi duoden.

Zona **glandulară a cardiei** este segmentul mic situat la joncţiunea gastroesofagiană; histologic, conţine în principal celule secretoare de mucus, deşi uneori se găsesc şi unele celule parietale. **Zona glandulară oxintică** este porţiunea care conţine celule parietale (oxintice) şi principale (Figura 23-2). Limita dintre această regiune şi zona glandulară pilorică este relativ subţire, deoarece zona de tranziţie acoperă doar un segment de 1 până la 1,5 cm. **Zona glandulară pilorică** cuprinde 30% distal din stomac şi conţine celulele G care produc gastrină. Multe celule mucoase sunt prezente atât în zona glandulară oxintică, cât şi în cea pilorică.

La fel ca restul tractului gastrointestinal, peretele stomacului este alcătuit dintr-un strat longitudinal exterior şi un strat circular interior. De asemenea, are un strat interior incomplet de fibre poziţionate oblic, care iese în evidenţă în apropierea curburii mici a stomacului, dar conţine mai puţină substanţă decât celelalte două straturi.

► Irigarea sângelui

Figura 23-3 ilustrează arterele care vascularizează stomacul şi duodenul. Artera gastrică stângă vascularizează curbura mică a stomacului şi comunică cu artera gastrică dreaptă, care este o ramură a arterei hepatice comune. Şaizeci la sută dintre indivizi au o arteră gastrică posterioară, care porneşte din treimea medie a arterei splenice şi se divide la vârf în ramuri care se extind peste suprafaţa posterioară a corpului şi fundului gastric. Curbura mare a stomacului este vascularizată de artera gastroepiploică dreaptă (o ramură a arterei gastroduodenale) şi de artera gastroepiploică stângă (o ramură a arterei splenice). Porţiunea mediană a curburii mari este punctul în care ramurile gastrice ale acestui arc

vascular îşi schimbă direcţia. Fundul şi curbura mare sunt vascularizate de arterele gastrice scurte, care sunt ramuri ale arterelor splenice şi gastroepiploice stângi.

Alimentarea duodenului cu sânge provine din arterele pancreaticoduodenale superioare şi inferioare, care sunt ramuri ale arterelor gastroduodenale, respectiv mezenterice superioare.

Stomacul conţine un plex vascular submucosal bogat; sângele său venos este drenat în venele coronariană, gastroepiploică şi splenică înainte de a trece în vena portă. Drenajul limfatic al

Figura 23-1. Denumirile părţilor stomacului. Curba trasată de la curbura mică la cea mare reprezintă limitele aproximative dintre zona glandulară oxintică şi zona pilorică. Nu există repere semnificative pentru a distinge între antrum şi corpul stomacului. Fundusul este porţiunea de deasupra joncţiunii gastroesofagiene.

Fosa gastrică

Epiteliu <

Glandă-^

Figura **23-2.** Caracteristici histologice ale mucoasei din zona glandulară oxintică. Trei până la şapte glande gastrice tubulare drenează fiecare fosă gastrică. **A:** Gâtul glandei conţine multe celule mucoase. Celulele oxintice (parietale) sunt cele mai numeroase în porţiunea mijlocie a glandelor; celulele peptice (principale) predomină în porţiunea bazală. **B:** Desen al unei microfotografii a mucoasei gastrice.

Stomacul, ale cărui vase sunt practic paralele cu arterele, determină parţial direcţia în care se răspândesc neoplasmele gastrice.

► Inervaţie

Figura 23-3 ilustrează nervii parasimpatici ai stomacului. De obicei, există două trunchiuri vagale majore care trec prin hiatusul esofagian, foarte aproape de muşchiul esofagian. Locaţia iniţială a acestor nervi în timpul dezvoltării embrionare este la dreapta şi la stânga esofagului şi stomacului. Pe măsură ce intestinul anterior se roteşte, curbura mică a stomacului se întoarce spre dreapta, iar curbura mare spre stânga, rezultând modificări corespunzătoare în locaţia trunchiurilor vagale. În consecinţă, nervul vag drept inervează suprafaţa gastrică posterioară, iar nervul vag stâng inervează suprafaţa anterioară. Aproximativ 90% din fibrele vagale sunt fibre senzoriale aferente, iar restul sunt fibre eferente.

Fiecare dintre trunchiurile vagale se bifurcă la joncţiunea gastroesofagiană. Trunchiul anterior trimite o ramură către ficat, care se extinde prin omentumul mic. De la bifurcaţia trunchiului posterior, fibrele intră în plexul celiac şi asigură inervaţia parasimpatică a restului tractului gastrointestinal, până la colonul transvers mijlociu. Ambele trunchiuri dau naştere ramurilor lor extragastrice şi apoi trimit unele fibre direct la suprafaţă şi altele care se extind de-a lungul curburii mici (nervii Latarjet anterior şi posterior) pentru a inerva partea distală a organului. După cum se arată în Figura 23-3, un număr variabil de fibre vagale trec prin plexul celiac şi apoi urcă de-a lungul arterei gastrice stângi.

Fibrele motorii preganglionare din trunchiurile vagale fac sinapsă cu celulele ganglionare Auerbach (plexul mienteric) între straturile musculare longitudinale şi circulare. Fibrele colinergice postganglionare se distribuie către celulele straturilor musculare şi mucoase.

Inervaţia adrenergică a stomacului este formată din fibre postganglionare care se extind de-a lungul vaselor arteriale ale plexului celiac.

FIZIOLOGIE

► Motilitate

Aparatul muscular al stomacului îndeplineşte funcţiile de stocare, amestecare, măcinare şi golire. Undele peristaltice îşi au originea în corpul gastric şi trec prin pilor. Muşchiul neted al stomacului creşte în grosime în antru, unde contracţiile sunt cele mai intense, măsurate în partea distală a organului. Pilorul acţionează ca un sfincter, deşi în mod normal permite o uşoară regurgitare a chimului prin joncţiune.

Musculatura fundului gastric conţine un stimulator cardiac în apropierea curburii mici, care generează impulsuri electrice regulate (3/min; potenţial de stimulator cardiac sau potenţial de ritm electric de bază) care trec prin pilor prin stratul longitudinal exterior. Aceste impulsuri nu sunt întotdeauna urmate de o contracţie peristaltică maximă, ci determină frecvenţa peristaltică maximă. Această frecvenţă este controlată de diverse impulsuri, care sunt discutate mai târziu. După fiecare contracţie, când se atinge potenţialul de stimulator cardiac, are loc depolarizarea secvenţială a muşchiului circular subiacent.

Contracţiile peristaltice sunt mai puternice în antru decât în corp şi se deplasează mai rapid distal. Chimul gastric este propulsat de peristaltism în camera în formă de pâlnie a antrului. Volumul conţinutului transferat în duoden depinde de intensitatea undei peristaltice şi de gradul de închidere pilorică. Cea mai mare parte a conţinutului gastric este propulsată în pâlnia antrului, iar la închiderea pilorică, acesta regurgitează retrograd, crescând presiunea din lumenul antrului. Fiecare undă peristaltică propulsează 5 până la 15 ml de lichid gastric în duoden.

Volumul lumenului gastric în antrul gol este de numai 50 ml. Printr-un proces numit relaxare receptivă, stomacul poate găzdui aproximativ 1000 ml de chim înainte ca presiunea intraluminală să înceapă să crească. Relaxarea receptivă este un proces activ mediat de reflexele vagale, care dispar odată cu o vagotomie. După masă, distensia gastrică este—

Stimulează iniţierea mişcărilor peristaltice. Mai mulţi factori exercită o influenţă pozitivă sau negativă asupra vitezei şi forţei contracţiilor, precum şi asupra ratei de golire gastrică. Reflexele vagale facilitează peristaltismul. Atât consistenţa, cât şi volumul alimentelor participă la reglarea golirii gastrice. Particulele mici sunt expulzate mai devreme decât cele mari, deoarece organul încearcă să le descompună (prin măcinare). Receptorii duodenali monitorizează osmolalitatea chimului gastric şi dezvoltarea sa chimică. Când osmolalitatea depăşeşte 200 mOsm/L, se activează un reflex vagal lung (reflex enterogastric), care întârzie golirea. Gastrina, care întârzie şi golirea, este singurul hormon gastrointestinal circulant care afectează golirea gastrică.

Sucul gastric

Când o persoană este în post, secreţia de suc gastric variază între 500 şi 1.500 ml/zi; după fiecare masă, stomacul secretă aproximativ 1.000 ml.

Componentele sucului gastric sunt următoarele:

Muc

Mucusul este un amestec eterogen de glicoproteine produse de celulele mucoase ale zonelor glandulare oxintică şi pilorică. Acesta constituie o barieră slabă împotriva difuziei H^+ şi probabil protejează mucoasa. De asemenea, serveşte ca lubrifiant şi previne difuzia pepsinei.

Pepsinogen

Pepsina este sintetizată în celulele principale ale zonei glandulare oxintice (şi, într-o măsură mai mică, în cele ale zonei pilorice) şi stocată în granule vizibile. Stimulii colinergici, vagali sau intramurali sunt cei mai puternici activatori ai pepsinei, deşi gastrina şi secretina sunt, de asemenea, eficienţi. Precursorul zimogenului este activat atunci când pH-ul scade sub 5,00, într-un proces care implică scindarea unui fragment polipeptidic dintr-o moleculă mai mare. Pepsina rupe legăturile peptidice, în special cele care conţin fenilalanină, tirozină sau leucină. PH-ul său optim este de aproximativ 2,00. Valorile pH-ului peste 5,00 inhibă activitatea pepsinei, iar valorile care depăşesc 8,00 provoacă denaturarea ireversibilă a acestei molecule.

Factorul intrinsec

Aceasta este o mucoproteină secretată de celulele parietale care se leagă de vitamina B alimentară şi îmbunătăţeşte considerabil absorbţia acesteia. Această absorbție are loc printr-un proces activ în ileonul terminal.

Secretia de factor intrinsec este amplificata de stimuli care declanşează eliberarea de H^+ din celulele parietale. Anemia pernicioasă este caracterizată prin atrofia mucoasei celulelor parietale, deficit de factor intrinsec şi anemie. Deficienţe subclinice de vitamina B12 au fost raportate în urma operaţiilor de reducere a secreţiei de acid gastric. Aceşti pacienţi au un test Schilling negativ, dar deficitul poate fi corectat prin administrarea de factor intrinsec. Gastrectomia totală are ca rezultat dependenţa de administrarea parenterală de vitamina B12.

Substanţele grupei sanguine

75% dintre oameni secretă antigene ale grupei sanguine în sucul gastric; aceasta este o trăsătură determinată genetic şi este asociată cu o incidenţă mai mică a ulcerelor duodenale comparativ cu cei care nu produc această secreţie.

Electroliţi

Caracteristica unică a secreţiei gastrice este concentraţia ridicată de acid clorhidric, produs de celulele parietale. În timpul secreţiei, pe măsură ce concentraţia de H^+ creşte, concentraţia de Na^+ scade invers, în timp ce concentraţia de K^+ rămâne relativ constantă la un nivel de 5 până la 10 mEq/L. Concentraţia de clorură se menţine la aproximativ 150 mEq/L, iar sucul gastric îşi păstrează izotonicitatea la diferite rate de secreţie.

► Celulele parietale şi secreţia acidă

Figura 23-4 ilustrează multe dintre acţiunile cheie care au loc în celula parietală pentru secreţia de acid. Iniţierea procesului este însoţită de modificări morfologice semnificative ale membranelor apicale. Celulele parietale în repaus sunt caracterizate printr-o invaginaţie tubulară profundă în membrana apicală, numită ductul secretor, şi sunt acoperite de microvilii scurţi. Citoplasma conţine multiple tubulovezicule şi mitocondrii legate de membrană. Când celula este stimulată, ductul secretor se extinde, microvilii se alungesc, se subţiază şi se umplu cu microfilamente, iar tubuloveziculele dispar. În starea de repaus, mecanismul pompei de protoni pentru secreţia de acid este localizat la nivelul tubuloveziculelor, dar în timpul stimulării, acesta este localizat în ductul secretor.

Membrana bazală laterală conţine receptori pentru stimulatorii secreţiei şi transferă IOC-uri către exteriorul celulei pentru a echilibra secreţia de H^+ din membrana apicală. Absorbţia activă de Cl- şi transportul de K^+ au loc, de asemenea, la nivelul membranei bazale laterale. Ataşaţi de membrană, dar independenţi unul de celălalt, se află receptori pentru histamină (receptori H2), gastrină şi acetilcolină. Se consideră că mesagerii secundari intracelulari sunt cAMP (adenozin monofosfat ciclic) pentru histamină şi Ca2+ pentru gastrină şi acetilcolină.

Secretia de acid la nivelul membranei apicale este realizată de o H+/K+-ATPază legată de membrană (pompă de protoni); H+ este eliberat în lumen în schimbul K+.

Figura 23-4. Schema unei celule parietale, prezentând sistemele receptorilor şi canalele ionice din membranele apicale bazale, laterale şi tranziţionale, de la starea de repaus la cea stimulată. *Legendă:* Ach, acetilcolină; CaM, calmodulină; G, gastrină; H, histamină; MF, microfilamente; SC, ductuli secretori; TV, tubulovezicule. (© 1984, Elsevier Inc. Retipărit cu permisiunea Elsevier.)

Rezistenţa mucoasei gastrice şi duodenale

Când aceste mucoase sunt sănătoase, au mecanisme care le permit să reziste efectelor potenţial dăunătoare ale concentraţiilor mari de acid luminal. Întreruperea acestor mecanisme poate contribui la ulceraţii acute sau cronice.

Suprafaţa mucoasei gastrice este acoperită cu mucus şi secretă I_2I_2 pe lângă H^+. Suprafaţa este protejată de stratul de mucus, iar pH-ul său este mult mai mare decât cel al mediului luminal. Secretia de I_2I_2 este stimulată de adenozin monofosfat ciclic (cAMP), prostaglandine, colinergice, glucagon, colecistokinină (CCK) şi hormoni paracrini încă neidentificaţi . Principalii inhibitori ai secreţiei de I_2I_2 sunt medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), agoniştii alfa- adrenergici, acizii biliari, etanolul şi acetazolamida. O creştere a concentraţiei de I^+ luminal determină o creştere a secreţiei de I_2I_2 , probabil mediată de prostaglandinele tisulare.

Mucusul gastric este un gel compus din glicoproteine cu greutate moleculară mare şi 95% apă. Deoarece formează un strat fix, ajută mucoasa subiacentă să menţină un pI mai mare decât sucul gastric şi serveşte, de asemenea, ca o barieră împotriva difuziei pepsinei. La suprafaţa stratului de mucus, digestia peptică degradează continuu mucusul, în timp ce celulele mucoase îl înlocuiesc constant. Se crede că acidul gastric ajunge în lumenul stomacului prin pori mici din mucus, care acoperă glandele gastrice. Acidul luminal stimulează secreţia de mucus, iar stimulii colinergici sunt probabil şi implicaţi. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) deteriorează stratul de mucus, în timp ce prostaglandina E2 topică îl întăreşte.

Când traumatismele mecanice sau chimice provoacă defecte la nivelul mucoasei, celulele normale adiacente le repară rapid prin extinderea pentru a le acoperi. Acest proces poate fi îmbunătăţit experimental prin adăugarea de $HCO3^-$ pe partea mucoasei orientată spre nutrienţi. Acest fenomen important nu a fost încă pe deplin înţeles.

Apărarea mucoasei duodenale este similară cu cea a stomacului: aceasta are capacitatea de a secreta iod şi mucus pentru repararea rapidă a oricăror leziuni pe care le-ar putea suferi.

Reglarea secreţiei de acid

Cea mai bună modalitate de a descrie această reglare este de a lua în considerare separat factorii care amplifică producţia de acid gastric şi cei care o inhibă. Interacţiunea acestor forţe determină nivelurile de secreţie observate în timpul stării de veghe şi după masă.

Stimuli pentru secreţia de acid

Producţia de acid este în general descrisă ca rezultat al activării simultane a trei faze după consumul de alimente. Distincţia dintre faze serveşte doar la descrierea procesului.

Faza cefalică. Stimulii care acţionează asupra creierului cresc activitatea vagală eferentă şi secreţia de acid. Văzul, mirosul, gustul sau chiar gândul la alimente apetisante pot induce acest răspuns. Întregul efect este mediat de nervul vag şi este inversat prin vagotomie. Stimulii vagali influenţează direct celulele parietale pentru a-şi creşte producţia de acid.

Faza gastrică. Alimentele din stomac (în special proteinele hidrolizate şi aminoacizii hidrofobi) stimulează eliberarea de gastrină din antrum. Distensia gastrică provoacă un efect similar, dar mai puţin intens.

Prezenţa alimentelor în stomac stimulează reflexele vagale lungi, impulsuri care ajung la sistemul nervos central prin

căile vagale aferente şi se întorc pentru a stimula celulele parietale.

Un al treilea aspect al fazei gastrice implică efectul de sensibilizare al distensiei asupra zonei celulelor parietale, determinând eliberarea de gastrină de către aceasta. Acest efect este probabil mediat de reflexele colinergice intramurale.

Faza intestinală. Nu a fost încă efectuată o investigaţie cuprinzătoare asupra rolului fazei intestinale în stimularea secreţiei gastrice. Diverse experimente au demonstrat că prezenţa

alimentelor în intestinul subţire declanşează eliberarea unui factor umoral numit enterooxintină, care induce secreţia de acid în stomac.

Inhibarea secreţiei de acid

Atunci când sistemele care restricţionează secreţia sunt absente, producţia necontrolată de acid devine o problemă clinică serioasă. Există exemple (cum ar fi gastrectomia Billroth de tip II cu retenţie antrală) în care producţia de acid a fost iniţiată din cauza unor proceduri chirurgicale care au interferat cu aceste mecanisme inhibitorii.

Inhibarea antrului. Un pH sub 2,50 în antru inhibă eliberarea de gastrină, în ciuda stimulilor. Când pH-ul ajunge la 1,20, eliberarea de gastrină este aproape complet blocată. Dacă raportul normal dintre mucoasa celulelor parietale şi mucoasa antrală se modifică astfel încât acidul să nu curgă dincolo de locul de producere a gastrinei, concentraţia serică a acestui hormon poate creşte semnificativ, cu o stimulare acidă marcată. Somatostatina din celulele antrului gastric inhibă eliberarea de gastrină (o funcţie paracrină).

Inhibiție intestinală. Intestinul participă la controlul secreţiei de acid prin secreţia de hormoni care inhibă producţia de acid prin efectele lor asupra celulelor parietale. În condiţii experimentale, secretina blochează secreţia de acid, dar nu fiziologic. Grăsimea din intestin este cel mai puternic inhibitor al gastrinei şi al eliberării de acid. Alimentele din intestin induc eliberarea de somatostatină şi polipeptidă inhibitoare a gastrinei (GIP), dar niciuna dintre aceste substanţe nu provoacă inhibiţie; se crede că această inhibiţie este cauzată de un hormon încă neidentificat numit enterogastronă.

► Integrarea funcţiei gastrice fiziologice

Alimentele sunt amestecate cu amilaza salivară înainte de a ajunge în stomac. Mecanismele care stimulează secreţia gastrică sunt activate, iar concentraţia de gastrină creşte de la un nivel mediu de 50 pg/ml în stare de repaus alimentar la 200 pg/ml, dar concentraţia maximă nu este atinsă decât la aproximativ 30 de minute după ingestie. În lumenul stomacal, alimentele sunt expuse concentraţiilor mari de acid şi pepsină din mucoasa superficială. Alimentele se aşează în straturi, în ordinea sosirii, dar grăsimea pluteşte, în general, la suprafaţă. Cea mai mare amestecare are loc în antru, astfel încât alimentele conţinute acolo dobândesc un grad de aciditate uniform mai mare decât cel din corpul gastric, unde porţiunea centrală a alimentelor rămâne de obicei alcalină pentru o perioadă considerabilă de timp, permiţând amilazei să-şi continue acţiunea.

Digestia proteinelor cu peptide în stomac este completă doar în proporţie de aproximativ 5 până la 10%, în timp ce cea a carbohidraţilor poate ajunge la 30 până la 40%. Lipazele produse de limbă iniţiază primele etape ale lipolizei în stomac.

Conţinutul gastric trece în duoden cu o rată determinată de volumul şi consistenţa alimentelor, de osmolalitatea şi aciditatea acestora şi de conţinutul lor de grăsimi. Carnea slabă, cartofii şi legumele trec în duoden în trei minute, dar alimentele bogate în grăsimi pot rămâne în stomac timp de 6 până la 12 ore.

Calam J, Baron JH: ABC-ul tractului gastrointestinal superior: fiziopatologia ulcerului duodenal şi gastric şi a cancerului gastric. BMJ 2001;323:980.

Ulcer peptic

Aceste ulceraţii rezultă din acţiunea corozivă a acidului gastric. În funcţie de circumstanţe, ulcerul se poate forma în esofag, duoden, stomac, jejun (după reconstrucţie chirurgicală sau gastrojejunostomie) sau ileon, asociat cu mucoasa gastrică ectopică în cazurile de diverticul Meckel. Când a fost folosit pentru prima dată termenul de ulcer peptic, se credea că cel mai important factor era activitatea peptică a sucului gastric. Ulterior, s-au descoperit dovezi că principalul agent nociv era acidul; de fapt, acum se consideră axiomatic că, dacă sucul gastric nu conţine acid, nu se poate dezvolta un ulcer peptic (benign). Odată cu descoperirea rolului acidului, administrarea de antiacide şi blocante H2 a fost pusă în evidenţă în tratamentul medical al ulcerelor, iar intervenţia chirurgicală pentru reducerea secreţiei de acid a fost considerată intervenţia chirurgicală principală în aceste cazuri. Pentru ca ulcerele duodenale şi gastrice să se dezvolte, Helicobacter pylori trebuie să colonizeze şi să slăbească mucoasa înainte ca acidul să poată provoca leziunea; tratamentul împotriva acestui microorganism produce un efect mai definitiv asupra bolii.

Se estimează că aproximativ 2% din populaţia adultă din Statele Unite are ulcer peptic activ şi că aproximativ 10% vor experimenta această afecţiune la un moment dat în viaţă. Afecţiunea apare de trei ori mai des la bărbaţi decât la femei. La pacienţii tineri, ulcerele duodenale sunt de zece ori mai frecvente decât ulcerele gastrice, dar la persoanele în vârstă, frecvenţa ambelor tipuri de ulcere este aproape egală. Probabil datorită prevalenţei mai mici a *infecţiilor cu H. pylori,* incidenţa ulcerelor a scăzut cu mai mult de jumătate în ultimii 25 de ani.

În termeni generali, procesul de ulceraţie poate provoca patru tipuri de afecţiuni: (1) durere, care este cea mai frecventă; (2) sângerare, cauzată de erodarea vaselor submucoase sau extraintestinale pe măsură ce ulcerul se adânceşte; (3) penetrarea ulcerului prin toate straturile intestinale afectate provoacă perforaţie liberă sau acesta poate fi sigilat cu alte viscere; (4) procesul inflamator şi formarea escarelor pot provoca obstrucţie, ceea ce este mai probabil în cazul ulcerelor situate la nivelul pilorului sau al joncţiunii gastroesofagiene, unde lumenul este cel mai îngust.

Diferenţele în caracteristicile clinice şi prognosticul dintre ulcerele duodenale şi cele gastrice justifică studierea lor separată.

Ulcer duodenal

Durere epigastrică ameliorată de alimente sau antiacide.

Hipersensibilitate epigastrică.

Secreţie normală sau crescută de acid gastric.

Semne de ulcer pe radiografia porţiunii superioare a tractului digestiv sau la endoscopie.

Teste pentru infecţia *cu Helicobacter pylori* .

► Aspecte generale

Ulcerele duodenale se pot dezvolta la persoane de orice grupă de vârstă, dar sunt mai frecvente la pacienţii tineri şi de vârstă mijlocie (20-45 de ani) şi sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei. În aproximativ 95% din cazuri, acestea se dezvoltă la cel mult 2 cm de pilor, în bulbul duodenal.

Un număr substanţial de dovezi indică faptul că *H. pylori* este principala cauză a ulcerelor duodenale. Pete de colonii ale acestui bacil curbat, microaerofil, gram-negativ se găsesc la 90% dintre pacienţii cu această boală, în special în metaplazia gastrică care se extinde în duoden. Bacilii nu invadează mucoasa, ci rămân la suprafaţa acesteia. Se crede că fac duodenul mai vulnerabil la efectele nocive ale acidului şi pepsinei prin eliberarea de urează sau alte toxine.

Studiile epidemiologice (statistice) asupra ulcerului peptic arată prevalenţa *H. pylori* în diferite populaţii. Această infecţie este rară în zonele lumii în care ulcerul peptic este mai puţin frecvent (de exemplu, zonele rurale din Africa). Ulcerul duodenal a devenit o entitate clinică semnificativă în societăţile occidentale începând cu a doua parte a secolului al XIX-lea. Incidenţa lor a atins un vârf în urmă cu aproximativ 30 de ani, apoi a scăzut până la un platou în ultimii ani. Se crede că această variaţie este rezultatul schimbărilor în incidenţa infecţiei *cu H. pylori* din cauza factorilor de sănătate publică. În ţări precum Statele Unite, distribuţia acestei bacterii poate fi explicată prin teoria transmiterii fecal-orale. Infecţia este mai frecventă în grupurile socioeconomice scăzute. Interesant este că doar o minoritate de persoane infectate dezvoltă ulcere. De asemenea, s-a constatat că *H. pylori* joacă un rol semnificativ în formarea ulcerelor gastrice şi a cancerului, precum şi în dezvoltarea gastritei. Zece procente din ulcerele duodenale care nu sunt legate de infecţia *cu H. pylori* sunt cauzate de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene şi alţi agenţi.

Pacienţilor cu ulcere duodenale le este caracteristic să aibă niveluri mai ridicate de secreţie acidă gastrică în comparaţie cu persoanele sănătoase; cu toate acestea, doar o şesime din populaţia cu această afecţiune are niveluri de secreţie acidă care depăşesc limitele normale (adică, în ceea ce priveşte secreţia acidă normală, există o suprapunere considerabilă între persoanele sănătoase şi cele cu ulcere duodenale); prin urmare, nu este posibil să se explice boala ca o simplă manifestare a creşterii producţiei de acid. De asemenea, este îndoielnic că secreţia acidă crescută este o reacţie la *infecţia cu H. pylori.* O posibilitate este ca petele de epiteliu gastric metaplazic observate în duoden (unde se află bacteriile) să fie rezultatul secreţiei acide; prin urmare, ulcerul se va forma în aceste pete colonizate.

S-a constatat că afecţiunile cronice hepatice, pulmonare şi pancreatită cresc probabilitatea dezvoltării ulcerelor gastroduodenale.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

La mulţi pacienţi, simptomul iniţial este durerea, de obicei localizată în epigastru, descrisă ca o durere ascuţită, arzătoare sau înţepătoare. Cu toate acestea, investigaţiile radiografice au constatat că unii pacienţi cu ulcere duodenale active nu prezintă disconfort gastrointestinal.

Adesea, ciclul zilnic al durerii este caracteristic. De obicei, pacientul nu simte durere dimineaţa, până la una sau două ore după micul dejun. Mâncarea la prânz ameliorează durerea, dar aceasta reapare spre sfârşitul după-amiezii, poate reapărea seara şi, în aproape 50% din cazuri, trezeşte pacientul în timpul nopţii. Mâncarea, laptele şi antiacidele oferă o uşurare temporară.

Când ulcerul pătrunde în spatele capului pancreasului, persoana simte dureri de spate; concomitent, modelul ciclic al durerii se poate schimba, iar disconfortul poate deveni mai constant, cu o uşurare mai mică după consumul de alimente sau administrarea de antiacide.

Pacienţii prezintă de obicei greaţă şi vărsături în grade diferite. Uneori, vărsăturile sunt o caracteristică proeminentă chiar şi în absenţa obstrucţiei.

În timpul examenului abdominal, este posibilă detectarea hipersensibilităţii epigastrice situate în dreapta liniei mediane, dar în multe cazuri durerea nu poate fi provocată.

Endoscopie

Gastroduodenoscopia este utilă pentru evaluarea pacienţilor cu diagnostice incerte sau care suferă de obstrucţie la nivelul segmentului gastroduodenal, precum şi pentru evaluarea răspunsului la tratament.

Teste de diagnostic

Analiza gastrică. Este indicată în anumite cazuri. Analiza gastrică standard include următoarele etape: (1) măsurarea producţiei de acid atunci când stomacul nu este stimulat, în condiţii de repaus alimentar bazal, şi exprimarea rezultatului ca secreţie de H+ în mEq/h, valoare cunoscută sub numele de producţie bazală de acid (BAO); (2) măsurarea, de asemenea, a producţiei de acid în timpul stimulării cu histamină sau pentagastrină, administrate în doze maxime pentru a obţine acest efect, şi exprimarea rezultatului ca secreţie de H^+ în mEq/h, valoare cunoscută sub numele de producţie maximă de acid (MAO).

Tabelul 23-1 ilustrează interpretarea acestor rezultate.

Gastrină serică. Pe baza testelor de laborator, concentraţia iniţială normală de gastrină este considerată a fi între 50 şi 100 pg/ml, iar concentraţiile peste 200 pg/ml sunt în general considerate ridicate.

Concentraţiile de gastrină pot creşte în stările de hiposecreţie sau hipersecreţie. În primele cazuri (de exemplu, din cauza gastritei atrofice, a anemiei pernicioase sau a medicamentelor care suprimă aciditatea), cauza este creşterea pH-ului antral din cauza pierderii inhibiţiei eliberării de gastrină. Concentraţiile mari de gastrină, însoţite de hipersecreţie concomitentă, au o semnificaţie clinică mai mare, deoarece nivelul gastric crescut al acestui hormon duce la o producţie crescută de acid şi, în consecinţă, la formarea ulcerului peptic.

Cea mai bine definită afecţiune din această categorie este sindromul Zollinger-Ellison (gastrinom). Conexiunea antrului cu duodenul, fără continuitate pentru fluxul alimentar gastric după gastrectomie („antr reţinut"), este o altă cauză a concentraţiilor mari de gastrină care duc la o secreţie excesivă de acid gastric.

Concentraţiile serice de gastrină trebuie determinate în timpul postului la persoanele cu ulcere peptice rare sau rezistente la tratament.

Tabelul 23-1. Valori medii (medii) ale producţiei de acid în timpul analizei gastrice la persoane sănătoase şi pacienţi cu ulcere duodenale. Limitele superioare ale valorilor normale sunt: valoarea iniţială, 5 mEq/h; valoarea maximă, 30 mEq/h.

Studii radiografice

Seriile radiografice ale tractului gastrointestinal superior arată că modificările induse de ulcerele duodenale constau în deformări duodenale şi o nişă ulceroasă. Inflamaţia şi formarea escarelor pot provoca distorsiunea bulbului duodenal, excentricitatea canalului piloric sau formarea de pseudodiverticuli. Ulcerul în sine poate fi observat din profil sau, mai frecvent, frontal.

Diagnostic diferenţial

Afecţiunile care pot fi cel mai frecvent confundate cu ulcerul peptic sunt: (1) colecistita cronică, caz în care colecistografiile pot evidenţia o vezică biliară nefuncţională sau calculi într-o vezică biliară funcţională; (2) pancreatita acută, în care se detectează o concentraţie mare de amilază serică; (3) pancreatita cronică, în care colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) evidenţiază un canal pancreatic anormal; (4) indigestie funcţională sau sindrom dispeptic, cu imagini endoscopice şi radiografice normale; şi (5) esofagită de reflux.

Complicaţii

Cele mai frecvente complicaţii ale ulcerului duodenal sunt sângerarea, perforaţia şi obstrucţia duodenală. Fiecare dintre aceste afecţiuni este discutată în secţiuni separate. Complicaţiile mai puţin frecvente includ pancreatita şi obstrucţia biliară.

Prevenirea

Principala măsură preventivă împotriva dezvoltării acestor ulcere este evitarea *infecţiilor cu H. pylori.*

Tratament

La majoritatea pacienţilor, ulcerele duodenale acute pot fi controlate prin suprimarea secreţiei de acid, dar acest lucru nu afectează evoluţia pe termen lung a bolii (adică frecvenţa recăderilor şi a complicaţiilor) decât dacă *infecţia cu H. pylori este eradicată.* Se recomandă tratamentul chirurgical, în special pentru complicaţii precum sângerarea, perforaţia sau obstrucţia.

Tratament medical

Obiectivele acestui tratament sunt: (1) obţinerea vindecării ulcerului şi (2) vindecarea bolii. Intervenţiile din prima categorie vizează reducerea şi neutralizarea secreţiei de acid. Principalele medicamente utilizate sunt antagoniştii receptorilor H2 (de exemplu, cimetidina sau ranitidina) şi inhibitorii pompei de protoni (de exemplu, omeprazolul). De obicei, se alege mai întâi un antagonist al receptorilor H2, care, atunci când este administrat în doze terapeutice, induce vindecarea ulcerului în decurs de şase săptămâni la 80% dintre pacienţi. Omeprazolul este rezervat persoanelor cu ulcere rezistente la tratamentul cu antagonişti H2 sau celor cu sindrom Zollinger-Ellison. O posibilă alternativă pentru tratamentul primar este utilizarea antiacidelor sau tratamentul durerii ulceroase, după cum este necesar. Antiacidele sunt la fel de eficiente ca antagoniştii receptorilor H2, dar sunt oarecum mai dificil de administrat.

După vindecarea ulcerului, întreruperea tratamentului are ca rezultat o rată de recurenţă de 80% în primul an, care poate fi prevenită prin administrarea cronică nocturnă de antagonişti ai receptorilor H2 . O strategie mai bună este tratarea infecţiei cu *H. pylori* concomitent cu ulcerul, deoarece eradicarea acestei bacterii duce la eliminarea ulcerelor recurente, cu excepţia cazului în care infecţia reapare (ceea ce este foarte rar). În prezent, regimul zilnic optim este o combinaţie a următoarelor medicamente: lansoprazol (30 mg de două ori pe zi timp de 14 zile), amoxicilină (1 g de două ori pe zi timp de 14 zile) şi claritromicină (500 mg de două ori pe zi timp de 14 zile).

Tratament chirurgical

Când tratamentul medical a fost optim, dar ulcerul persistă, acesta trebuie considerat netratabil şi este indicat tratamentul chirurgical. În prezent, acest lucru se întâmplă rar.

Procedurile chirurgicale care pot vindeca ulcerele peptice au ca scop reducerea secreţiei de acid gastric. Rezecţia ulcerului nu este suficientă pentru a rezolva ulcerele duodenale sau gastrice, deoarece recurenţa este aproape inevitabilă în cazul unor astfel de proceduri.

Metodele chirurgicale pentru tratarea ulcerelor duodenale includ vagotomia (diverse modalităţi) şi antrectomia plus vagotomie. Aceste proceduri pot fi efectuate laparoscopic. Cu rare excepţii, o singură intervenţie de vagotomie este suficientă (Figura 23-5).

Vagotomie. Vagotomia tronculară implică rezecţia unui segment de 1 până la 2 cm din fiecare trunchi vagal la intrarea sa în abdomen, la nivelul esofagului distal. Denervarea vagală rezultată a musculaturii gastrice provoacă golirea gastrică întârziată la mulţi pacienţi, cu excepţia cazului în care se efectuează o procedură de drenaj. Metoda cea mai frecvent selectată pentru acest drenaj este piloroplastia **(procedura** Heineke -Mikulicz; Figura 23-6); **gastrojejunostomia** este utilizată mai rar . Nicio procedură nu este superioară celeilalte în ceea ce priveşte rezultatele funcţionale, dar piloroplastia necesită mai puţin timp.

Denervarea doar a zonei celulelor parietale a stomacului se numeşte **vagotomie a celulelor parietale** sau

Antrectomie şi vagotomie Gastrectomie subtotală Gastrectomie

(Billroth II) (Billroth II) total

Figura 23-5. Diverse tipuri de operaţii populare în prezent pentru tratamentul ulcerelor duodenale. Gastrectomia totală este rezervată sindromului Zollinger-Ellison. Selecţia dintre alte proceduri trebuie individualizată, conform principiilor prezentate în text.

Figura 23-6. Piloroplastie Heineke-Mikulicz. S-a efectuat o incizie longitudinală prin pilor pentru a expune un ulcer activ în bulbul duodenal. Inserţia prezintă închiderea transversală a inciziei, care lărgeşte orificiul de evacuare gastric. Vagotomia însoţitoare nu este ilustrată.

Vagotomie gastrică proximală . Această tehnică implică conservarea principalilor nervi Latarjet (Figurile 23-3 şi 23-5), dar secţionarea tuturor ramurilor vagale care ajung la cele două treimi proximale ale stomacului. Deoarece inervaţia antrumului este păstrată, golirea gastrică este relativ normală şi o procedură de drenaj este inutilă. Cu toate acestea, vagotomia cu celule parietale cu piloroplastie dă rezultate mai bune (adică provoacă mai puţine ulcere recurente) decât vagotomia cu celule parietale singură. Eficacitatea vindecării ulcerelor prin aceasta din urmă este similară cu cea a vagotomiei tronculare sau selective, dar este mult mai puţin probabil să provoace sindrom de golire gastrică rapidă sau diaree. Vagotomia cu celule parietale este probabil cea mai potrivită procedură pentru tratarea ulcerelor perforate, dar este relativ mai puţin eficientă în cazurile de ulcere cu obstrucţie sau hemoragie.

Procedurile de vagotomie au avantajul de a fi tehnici simple care păstrează întreaga capacitate a rezervorului gastric. Principalul lor dezavantaj este recurenţa ulcerului la aproximativ 10% dintre pacienţii operaţi. Rata de recurenţă după vagotomia cu celule parietale este de aproximativ două ori mai mare la persoanele cu ulcere prepilorice, iar majoritatea chirurgilor aleg o altă tehnică pentru ulceraţiile localizate în acea zonă.

2. Antrectomie și vagotomie. Această operaţie implică gastrectomia distală a 50% din stomac, deoarece linia de transecţie este trasată într-un plan înalt, peste curbura mică pentru a urmări limita mucoasei producătoare de gastrină.

Termenii antrectomie şi hemigastrectomie sunt aproape sinonimi. Restul proximal poate fi reanastomozat la duoden (**rezecţie Billroth I**) sau pe o parte a jejunului proximal (**rezecţie Billroth II**). Tehnica Billroth I este mai cunoscută, dar aceasta nu este o dovadă definitivă că dă rezultate mai bune. Atunci când se creează o reconstrucţie Billroth II (gastrojejunostomie), chirurgul poate ridica ansa jejunală până la restul gastric, fie anterior, fie posterior faţă de colonul transvers, printr-o deschidere în acesta din urmă. Ambele alternative sunt destul de satisfăcătoare, dar în majoritatea cazurilor se alege anastomoza anterocolică deoarece este mai simplă. Vagotomia troncular se efectuează aşa cum s-a explicat în secţiunea anterioară; antrectomia singură nu previne rata ridicată de recurenţă. În majoritatea cazurilor, chirurgul poate îndepărta porţiunea ulcerată a duodenului în timpul rezecţiei.

Vagotomia cu antrectomie are o incidenţă scăzută a ulceraţiilor marginale (2%) şi, în general, dă rezultate generale bune, deşi această procedură este asociată cu un risc mai mare de complicaţii decât vagotomia fără rezecţie.

3. Gastrectomie subtotală. Această operaţie implică rezecţia a două treimi până la trei sferturi distale din stomac. După efectuarea acestei proceduri pentru ulcerul duodenal, este preferabilă o reconstrucţie Billroth II. Gastrectomia subtotală prezintă în mare măsură interes istoric.

► Complicaţii ale chirurgiei ulcerului peptic

Complicaţii precoce

În perioada imediat postoperatorie, pot exista scurgeri prin bontul duodenal, retenţie gastrică sau hemoragie.

Complicaţii tardive

Ulcer recurent (marginal, stomatic, anastomotic). Aproximativ 10% dintre pacienţii trataţi cu vagotomie şi piloroplastie sau vagotomie cu celule parietale prezintă recurenţă a ulcerului, la fel ca şi 2% până la 3% dintre cei trataţi cu vagotomie şi antrectomie sau gastrectomie subtotală. Aceste date au fost colectate înainte de *a fi disponibil un tratament eficient pentru H. pylori;* cu toate acestea, această problemă este probabil mai puţin frecventă cu tratamentele actuale. Ulcerele se dezvoltă aproape întotdeauna în imediata vecinătate a anastomozei, pe partea intestinală.

Cea mai frecventă plângere este durerea în abdomenul superior, care este adesea agravată de alimentaţie, dar ameliorată de antiacide. Unii pacienţi simt durerea mai mult în partea stângă a epigastrului şi, ocazional, raportează durere la axilă sau la umărul stâng. Aproximativ 33% dintre persoanele cu ulcere stomale prezintă, de asemenea, sângerări gastrointestinale semnificative. Perforaţia liberă este mai puţin frecventă (5%).

Diagnosticul şi tratamentul sunt în esenţă aceleaşi ca în cazul ulcerului iniţial.

Fistule gastrojejunocolice şi gastrocolice. Uneori, ulcerele care provoacă eroziuni profunde duc la o fistulă între stomac şi colon. În majoritatea acestor cazuri, a fost vorba de un ulcer peptic recurent după o intervenţie chirurgicală, care a inclus anastomoză gastrojejunală.

În peste 90% din cazuri, simptomele iniţiale sunt diaree severă şi pierdere în greutate. Durerea abdominală caracteristică ulcerului peptic recurent este cauzată de diaree. Pacienţii au între 8 şi 12 scaune zilnic, cu scaune apoase care conţin adesea particule alimentare nedigerate.

Gradul de malnutriţie poate varia de la uşor la foarte sever. Testele de laborator au relevat niveluri scăzute de proteine serice şi semne de epuizare a fluidelor şi electroliţilor. Studiile adecvate pot descoperi, de asemenea, deficienţe atât în vitamine hidrosolubile, cât şi în cele liposolubile.

Seria gastrointestinală cu substanţă de contrast arată ulceraţii marginale la doar 15% dintre pacienţi şi fistulă la doar 15% dintre aceştia. Studiile cu clismă baritată evidenţiază întotdeauna tractul fistulos.

Tratamentul trebuie să înceapă cu înlocuirea fluidelor şi electroliţilor deficitari. În plus, este necesară îndepărtarea segmentului afectat al tumorii.

Colonul afectat necesită restabilirea continuităţii sale. Vagotomia, gastrectomia parţială sau ambele sunt necesare pentru a trata diateza ulceroasă şi a preveni recurenţa. Rezultate excelente se obţin atunci când boala este benignă. În general, prognosticul pentru pacienţii cu ulcere este slab.

Sindromul de golire gastrică rapidă. Simptomele acestui sindrom sunt resimţite (într-o oarecare măsură) de majoritatea persoanelor care au suferit intervenţii chirurgicale care reduc capacitatea stomacului de a-şi regla rata de golire. Cu toate acestea, timp de câteva luni, doar 1 până la 2% dintre pacienţi prezintă probleme clinice din cauza acestui sindrom. Simptomele sunt clasificate în două categorii: cardiovasculare şi gastrointestinale. Uneori, la scurt timp după masă, pacientul prezintă palpitaţii, transpiraţii, slăbiciune, dificultăţi de respiraţie, înroşirea feţei, greaţă, crampe abdominale, vărsături, diaree şi, în cazuri rare, sincopă. Nivelul de severitate variază considerabil de la pacient la pacient şi nu toată lumea raportează simptomele. În cazurile severe, pacientul trebuie să rămână întins timp de 30 până la 40 de minute până când disconfortul dispare.

Dietele terapeutice pentru reducerea osmolalităţii jejunale sunt eficiente în majoritatea cazurilor. Dieta trebuie să fie săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi şi proteine. Zaharurile şi carbohidraţii sunt cel mai puţin toleraţi; unii pacienţi sunt deosebit de sensibili la lapte. Persoana trebuie să consume alimente uscate, cu un aport restricţionat de lichide între mese. Acest regim alimentar este de obicei suficient, dar anticolinergicele sunt utile în unele cazuri; în altele, s-a raportat o îmbunătăţire prin suplimentarea cu pectină în dietă, iar utilizarea analogilor de somatostatină pare promiţătoare.

Gastrită alcalină. În general, refluxul lichidului duodenal în stomac este inofensiv după proceduri care alterează sau modifică funcţia pilorică; cu toate acestea, în unele cazuri, provoacă gastrită semnificativă. Principalul simptom este durerea postprandială, dar diagnosticul se bazează pe demonstrarea endoscopică şi bioptică a mucoasei gastrice inflamate şi edematoase. După gastrectomia Billroth II, majoritatea pacienţilor prezintă gastrită de grad scăzut, astfel încât constatările endoscopice sunt oarecum nespecifice. Durerea severă şi persistentă este o indicaţie pentru reconstrucţie chirurgicală. Tratamentul preferat este gastrojejunostomia Roux-en-Y, cu un ram jejunal eferent de aproximativ 40 cm.

Anemie. Aproximativ 30% dintre pacienţi dezvoltă anemie feriprivă în decurs de cinci ani de la o gastrectomie parţială. Acest lucru se datorează faptului că fierul legat de moleculele organice nu este absorbit. Înainte de a accepta acest diagnostic, este esenţial să se stabilească dacă pacientul a suferit pierderi de sânge, are un ulcer marginal sau o tumoră neaşteptată. Este indicat tratamentul cu sulfat feros anorganic sau gluconat, deoarece acestea sunt în mod normal absorbite după o gastrectomie.

În cazuri rare, după gastrectomie se demonstrează deficit de vitamina B12 sau anemia megaloblastică.

Diaree postvagotomie. Între 5 şi 10% dintre pacienţii care sunt supuşi unei vagotomii tronculare necesită tratament antidiareic la un moment dat, iar probabil 1% dintre aceştia prezintă probleme grave din cauza acestei complicaţii. Uneori, aceştia suferă de diabet episodic, iar

în astfel de cazuri, debutul episoadelor este imprevizibil după intervale asimptomatice de săptămâni sau luni. Un atac poate consta în una sau două scaune apoase sau, în cazuri severe, poate dura câteva zile. Alte persoane au scaune moi de 3 până la 5 ori pe zi.

În majoritatea cazurilor, diareea postvagotomială poate fi tratată satisfăcător cu astringente.

7. Gastropareză cronică. Golirea gastrică întârziată apare uneori după o rezecţie gastrică. Prokineticele (de exemplu, metoclopramida) sunt utile în multe dintre aceste cazuri, dar în altele există rezistenţă la orice tratament, cu excepţia cazului în care se efectuează o gastrectomie şi o esofagogejunostomie Roux-en-Y (adică gastrectomie totală).

Donahue PE: Vagotomie cu celule parietale versus vagotomie-antrectomie: chirurgia ulcerului în epoca modernă. World J Surg 2000;24:264.

Jamieson GG: Stadiul actual al indicaţiilor chirurgicale în ulcerul peptic. World J Surg 2000;24:256.

Logan RP, Walker MM: ABC-ul tractului gastrointestinal superior: epidemiologie şi diagnosticul infecţiei *cu Helicobacter pylori* . BMJ 2001;323:920.

Leontiadis GI şi colab.: Revizuiri sistematice ale eficacităţii clinice şi ale raportului cost-eficacitate al inhibitorilor pompei de protoni în hemoragia gastrointestinală acută superioară. Health Technol Assess 2007;11:iii, 1.

Schubert ML. Peura DA. Controlul secreţiei de acid gastric în stare de sănătate şi boală. Gastroenterology 2008;134:1842.

Zittel TT, Jehle EC, Becker HD: Tratamentul chirurgical al ulcerului peptic astăzi - indicaţie, tehnică şi rezultat. Langenbecks Arch Surg 2000;385:84.

SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON (GASTRINOM)

Ulcer peptic (adesea sever) în 95%. Hipersecreţie gastrică.

Concentraţie serică ridicată de gastrină.

Tumoră non-celule B a insulelor pancreatice sau a duodenului.

► Aspecte generale

Sindromul Zollinger-Ellison se manifestă ca o hipersecreţie de acid gastric cauzată de o tumoră producătoare de gastrină (gastrinom). Pancreasul sănătos nu conţine cantităţi apreciabile de gastrină, dar majoritatea gastrinoamelor se formează în interiorul acestuia; altele se dezvoltă sub mucoasa duodenală sau, rareori, apar în antru sau într-un ovar. Leziunile producătoare de gastrină (numite **apudoame** pe baza teoriei histogenezei lor) din pancreas sunt carcinoame care nu conţin celule B ale insulelor (60%), adenoame solitare (25%), hiperplazii sau microadenoame (10%); restul cazurilor (5%) se datorează

gastrinoamelor solitare submucoase din prima sau a doua porţiune a duodenului. Aproximativ 33% dintre aceşti pacienţi au neoplazie endocrină multiplă de tip 1 (MEN-1), care este caracteristică persoanelor cu antecedente familiale de endocrinopatii şi care au tumori în alte glande, în special glandele paratiroide şi pituitare. Pacienţii cu MEN-1 au de obicei gastrinoame benigne multiple; Cei fără acest sindrom au de obicei gastrinoame solitare, care sunt adesea maligne. Uneori, tumorile au doar 2 până la 3 mm în dimensiune şi sunt adesea dificil de localizat. În aproximativ 33% din cazuri, tumora nu poate fi detectată în timpul laparotomiei.

Singura modalitate de a stabili diagnosticul este prin detectarea metastazelor sau a invaziei în vasele de sânge, deoarece tumorile benigne şi maligne au un model histologic similar. La majoritatea pacienţilor cu gastrinoame maligne, boala cauzată de hipergastrinemie (adică ulcer peptic sever) prezintă un risc mai mare pentru sănătate decât cea cauzată de dezvoltarea şi răspândirea malignă.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Simptomele cauzate de gastrinom sunt în general rezultatul hipersecreţiei de acid (de obicei ulcer peptic). Unele persoane cu gastrinom prezintă diaree severă din cauza cantităţii mari de acid care ajunge în duoden, care poate distruge lipaza pancreatică şi poate provoca steatoree, deteriorarea mucoasei intestinului subţire şi o supraîncărcare a secreţiilor gastrice şi pancreatice în intestin. La aproximativ 5% dintre aceşti pacienţi, diareea este singurul simptom.

Simptomele ulcerului sunt adesea rezistente la doze mari de antiacide sau la doze standard de blocante H2 .Cele mai frecvente complicaţii sunt sângerarea, perforaţia şi obstrucţia. Ulcerele marginale se formează după procedurile de tratare a diatezei ulcerative comune.

Studii de laborator

Hipergastrinemia cu hipersecreţie acidă este aproape diagnostică pentru gastrinom. În general, concentraţia de gastrină este invers proporţională cu eliberarea de acid gastric; prin urmare, bolile care determină creşterea pH-ului gastric pot duce la creşteri ale concentraţiei serice de gastrină (de exemplu, anemia pernicioasă, gastrita atrofică, ulcerul gastric, starea post-vagotomie, medicamentele care suprimă aciditatea). Concentraţia serică de gastrină trebuie măsurată la orice pacient cu suspiciune de gastrinom sau ulcer atât de sever încât este necesar tratament chirurgical. Blocantele receptorilor H2 ,omeprazolul şi antiacidele cresc frecvent concentraţia serică de gastrină, iar administrarea lor trebuie întreruptă cu câteva zile înainte de măsurarea concentraţiei de gastrină. În multe cazuri, măsurarea secreţiei de acid gastric este utilă pentru a exclude hiposecreţia de H+ ca şi cauză a hipergastrinemiei.

Nivelul normal al gastrinei este mai mic de 200 pg/ml. Această concentraţie este de obicei mai mare de 500 pg/ml la pacienţii cu gastrinom şi ocazional creşte la 10.000 pg/ml sau mai mult. Concentraţiile foarte mari de gastrină (de exemplu, >5.000 pg/ml) sau detectarea

lanţurilor de hCG în ser sunt de obicei un indicator al cancerului. Un test de provocare cu secretină trebuie efectuat la pacienţii cu niveluri de gastrină la limita limitei (de exemplu, 200 până la 500 pg/ml) şi secreţie acidă în intervalul asociat cu ulcerul duodenal comun. O creştere a concentraţiei de gastrină >150 pg/ml în primele 15 minute după administrarea intravenoasă de secretină (2 unităţi/kg, bolus) este diagnostică.

Majoritatea persoanelor cu sindrom Zollinger-Ellison care au un stomac intact prezintă o hipersecreţie bazală semnificativă de acid gastric (>15 mEq H+ pe oră). Un semn foarte fiabil la pacienţii care au suferit anterior o gastrectomie este o eliberare bazală de acid de 5 mEq/oră sau mai mult. Celulele parietale sunt sub stimulare aproape maximă de către hipergastrinemie, astfel încât hipersecreţia de acid creşte doar minim după injectarea cu pentagastrină şi este caracteristic ca raportul dintre eliberarea bazală şi cea maximă de acid (BAO/MAO) să depăşească 0,6.

Hipergastrinemia şi hipersecreţia de acid gastric pot fi observate din cauza obstrucţiei la ieşirea gastrică, a retenţiei antrale după gastrojejunostomia Billroth II şi a hiperactivităţii celulelor antrale producătoare de gastrină (hiperplazie). Aceste afecţiuni pot fi diferenţiate de gastrinom folosind un test cu secretină. Deoarece hiperparatiroidismul asociat este atât de frecvent, nivelurile serice de calciu trebuie măsurate la toţi pacienţii cu gastrinom.

Concentraţiile serice de enolază specifică neuronilor, p-hCG şi cromogranină A sunt frecvent crescute la pacienţii cu apudoame active. Deşi este posibil să nu fie semnificative din punct de vedere fiziologic, nivelurile ridicate ale acestor peptide pot fi utile în diagnosticarea apudoamelor şi monitorizarea rezultatelor tratamentului.

Studii imagistice

CT şi RMN evidenţiază frecvent tumori pancreatice. Scintigrafia receptorilor de somatostatină este foarte sensibilă pentru detectarea gastrinomului primar şi a locurilor sale metastatice. Testul intra-arterial al secretinei a înlocuit prelevarea de sânge din vena portă pentru determinarea gradienţilor de producţie de gastrină. Infuzia de secretină în artera care alimentează un gastrinom funcţional creşte concentraţia de gastrină în vena hepatică. Acest test invaziv este în general rezervat circumstanţelor dificile.

Odată cu disponibilitatea endoscopiei, utilizarea seriilor radiografice ale tractului gastrointestinal superior a scăzut; cu toate acestea, acestea pot încă demonstra ulceraţia bulbului duodenal, deşi uneori ulcerele se formează în porţiunea distală a duodenului sau în porţiunea proximală a jejunului. Prezenţa ulcerelor în aceste localizări distale („ectopice”) este aproape diagnostică pentru gastrinom. Stomacul conţine pliuri proeminente, iar lumenul gastric conţine secreţii, în ciuda postului alimentar peste noapte. Uneori, duodenul este dilatat şi prezintă peristaltism hiperactiv. Edemul poate fi detectat în mucoasa intestinului subţire. Bariul formează floculări în intestin, iar tranzitul este accelerat.

► Tratament

Tratament medical

Intervenţia iniţială constă în administrarea de blocante H2 (de exemplu, cimetidină, 300 până la 600 mg, de patru ori pe zi, sau ranitidină, 300 până la 450 mg, de patru ori pe zi) sau inhibitori ai pompei de protoni (de exemplu, omeprazol, 20 până la 40 mg, o dată sau de două ori pe zi). Doza trebuie ajustată pentru a menţine secreţia gastrică de H+ sub 5 mEq în ora dinaintea următoarei doze. Răspunsul la blocantele H2 este de obicei excelent iniţial, dar în timp, poate fi necesară creşterea dozei pentru a menţine acelaşi nivel de control. Mai devreme sau mai târziu, un inhibitor al pompei de protoni va fi indicat pentru aproape toţi pacienţii.

Tratament chirurgical

Rezecţia este tratamentul optim pentru gastrinom şi este adecvată în majoritatea cazurilor de boală aparent localizată, fără alte limitări ale supravieţuirii. Vindecarea chirurgicală este uneori posibilă atunci când sunt prezente metastaze rezecabile în ganglionii limfatici peripancreatici sau în ficat. În general, aproximativ 70% dintre pacienţi obţin vindecare biochimică, iar aproximativ 30% rămân fără boală după cinci ani.

Rezecţia tumorii trebuie luată în considerare la toţi pacienţii cu sindrom Zollinger-Ellison sporadic. Principalele studii preoperatorii sunt CT sau RMN-ul pancreasului şi scintigrafia receptorilor de somatostatină. Indiferent de alte constatări, atunci când nu se detectează semne de boală metastatică inoperabilă, se recomandă laparotomia exploratorie. Dacă tumora este localizată în pancreas, se efectuează enucleaţie ori de câte ori este posibil. Ocazional, ecografia intraoperatorie este utilă în examinarea pancreasului. Aproape toate leziunile se găsesc în capul pancreasului sau în duoden. Duodenectomia trebuie efectuată la toţi pacienţii, iar mucoasa duodenală trebuie palpată pentru a identifica tumora primară, care este adesea localizată acolo.

► Prognoză

Blocantele H2 îşi pierd eficacitatea în timp, aşa că, mai devreme sau mai târziu, pacienţii aflaţi sub tratament medicamentos vor necesita omeprazol. Boala este de obicei multifocală şi, prin urmare, vindecarea chirurgicală este rareori posibilă la pacienţii cu MEN-1. Gastrinoamele maligne pot provoca deces din cauza metastazelor.

Gibril F, Jensen RT: Progrese în evaluarea şi gestionarea gastrinomului la pacienţii cu sindrom Zollinger-Ellison. Curr Gastroenterol Rep 2005;7:114.

Norton JA: Tratamentul chirurgical şi prognosticul gastrinomului. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2005;19:799.

Pisegna JR: Efectul sindromului Zollinger-Ellison şi al tumorilor secretoare de neuropeptide asupra stomacului. Curr Gastroenterol Rep 1999;1:511.

Ulcer gastric

Durere epigastrică.

Ulcer confirmat prin radiografie.

Detectarea acidului în analiza gastrică.

► Aspecte generale

Incidența maximă a ulcerului gastric este la pacienții cu vârsta cuprinsă între 40 și 60 de ani, sau cu aproximativ 10 ani mai în vârstă decât la persoanele cu ulcere duodenale. Nouăzeci și cinci la sută din ulcerele gastrice sunt situate pe curbura mică a stomacului, iar 60% dintre acestea se găsesc la cel mult 6 cm de pilor. Simptomele și complicațiile ulcerului gastric sunt foarte similare cu cele ale ulcerului duodenal.

Ulcerele gastrice pot fi clasificate în trei tipuri, fiecare cu cauze și tratamente diferite. Ulcerele de tip I, cele mai frecvente, se dezvoltă la pacienții care sunt, în medie, cu 10 ani mai în vârstă decât cei cu ulcere duodenale și decât cei care nu prezintă semne clinice sau radiografice ale unui ulcer duodenal anterior și a căror producție de acid gastric este normală sau scăzută. Leziunea este de obicei situată la cel mult 2 cm de limita dintre mucoasa parietală și cea pilorică, dar întotdeauna în interiorul acesteia din urmă. Așa cum am menționat anterior, 95% dintre aceste ulcere sunt situate pe curbura mică a stomacului, în general în apropierea incizurii angulare.

Toți pacienții suferă de gastrită antrală, care este cea mai severă în apropierea pilorului și dispare treptat. În aproape toate cazurile, această afecțiune este legată de infecția *cu H. pylori* sub stratul mucosal, în celulele epiteliale ale suprafeței luminale, iar ulcerul gastric poate fi rezultatul infecției cu acest microorganism.

Ulcerele de tip II sunt situate în apropierea pilorului (ulcere prepilorice) și se formează alături de ulcerele duodenale (cel mai adesea după acestea). Există un risc foarte mic de dezvoltare a cancerului în cazul acestui tip de ulcer gastric. Secreția acidă, măsurată prin analiza gastrică, se încadrează în același interval ca și cea observată în ulcerele duodenale.

Ulcerele de tip III se formează în antru, din cauza utilizării cronice a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene.

Imaginile ulcerelor observate la radiografie sau endoscopie pot înfățișa tumori ulcerate maligne mai degrabă decât ulcere benigne simple. Este nevoie de efort în timpul investigației diagnostice *inițiale* pentru a stabili această distincție. În ciuda rezultatelor în general dezamăgitoare ale chirurgiei adenocarcinomului gastric, pacienții cu tumori dificil de distins de ulcerele benigne au o șansă de vindecare de 50 până la 75% după gastrectomie.

Manifestări clinice

Simptome și semne

Principalul simptom este durerea epigastrică, care este ameliorată de alimente sau antiacide, similar ulcerului duodenal. Sensibilitatea epigastrică este un semn variabil. De obicei, spre deosebire de ulcerele duodenale, ulcerele gastrice provoacă durere mai devreme după masă, adesea în primele 30 de minute. Alte semne care sunt mai frecvente în

cazul ulcerului gastric includ vărsăturile, pierderea poftei de mâncare şi creşterea durerii după masă.

Aclorhidria este definită ca lipsa acidităţii (pH > 6,00) după stimularea cu pentagastrină; această afecţiune este incompatibilă cu diagnosticul de ulcer peptic benign şi indică o leziune ulcerativă malignă la nivelul stomacului; aproximativ 5% din ulcerele gastrice maligne sunt legate de aclorhidrie.

Gastroscopie şi biopsie

Gastroscopia ar trebui să facă parte din examenul diagnostic iniţial pentru a căuta leziuni maligne. Adesea este posibil să se facă distincţia între marginile rulate care produc semnul radiografic al meniscului şi marginile plate ale ulcerelor benigne. Trebuie prelevate mai multe probe de biopsie (de preferinţă şase), împreună cu o probă de periuţă de la marginea leziunii. Rezultatele fals pozitive sunt rare, dar rezultatele fals negative apar în 5 până la 10% din ulcerele maligne.

Studii imagistice

Seria gastrointestinală superioară poate evidenţia un ulcer, de obicei pe curbura mică, în regiunea pilorică. Atunci când nu este prezentă nicio masă tumorală, următoarele semne sugerează un ulcer malign: (1) penetrarea cea mai profundă a leziunii nu se extinde dincolo de limita aşteptată în peretele gastric; (2) se observă semnul meniscului (adică o margine radiotransparentă proeminentă în jurul ulcerului, cauzată de marginile proeminente ale tumorii); şi (3) cancerul este mai frecvent (10%) în ulcerele cu un diametru mai mare de 2 cm. Coexistenţa unei deformări duodenale sau a unui ulcer favorizează diagnosticul unui ulcer gastric benign.

Diagnostic diferenţial

Adesea, simptomele caracteristice ale ulcerelor gastrice se pierd în mijlocul numeroaselor disconforturi nespecifice. Pentru a distinge între ulcerele peptice şi hernia hiatală necomplicată, gastrita atrofică, colecistita cronică, sindromul de intestin iritabil sau sindromul dispeptic, sunt necesare studii radiografice adecvate, deşi în unele situaţii chiar şi acestea sunt insuficiente pentru a face distincţia.

Trebuie efectuată gastroscopie şi biopsie a leziunii pentru a exclude un ulcer gastric malign.

Complicaţii

Principalele complicaţii ale ulcerelor gastrice sunt sângerarea, obstrucţia şi perforaţia. Aceste probleme sunt discutate separat în altă parte a acestui capitol.

► Tratament

Tratament medical

Tratamentul medical pentru ulcerele gastrice este acelaşi ca şi pentru ulcerele duodenale. Pacientul trebuie întrebat dacă a utilizat agenţi ulcerogeni, care trebuie eliminaţi pe cât posibil.

Este necesară repetarea endoscopiei pentru a monitoriza rata de vindecare. De obicei, după patru până la 16 săptămâni (în funcţie de dimensiunea iniţială a leziunii şi de alţi factori), procesul de vindecare stagnează. Eradicarea *H. pylori este necesară pentru a vindeca boala şi a preveni ulcerele recurente. Rezultatele terapeutice pot fi verificate prin testare serologică pentru* anticorpii *H. pylori .*

Tratament chirurgical

Înainte de descoperirea importanţei *H. pylori* ca şi cauză a ulcerelor gastrice, cel mai eficient tratament chirurgical a fost hemigastrectomia distală (care a inclus ulcerul). Vagotomia şi piloroplastia au fost puţin mai puţin eficiente, dar utile pentru pacienţii cu risc crescut. Vagotomia cu celule parietale pentru ulcerele prepilorice a fost asociată cu o rată ridicată de recurenţă (30%), dar atunci când este combinată cu piloroplastia, produce rezultate bune.

Astăzi, simplul fapt că un ulcer este netratabil prin proceduri medicale este rareori o indicaţie pentru intervenţia chirurgicală, deoarece antagoniştii receptorilor H2 sau omeprazolul pot controla afecţiunea, iar tratamentul infecţiei *cu H. pylori* elimină aproape întotdeauna problema recurenţelor. Prin urmare, intervenţia chirurgicală este necesară în primul rând din cauza complicaţiilor bolii: sângerare, perforaţie sau obstrucţie.

Atherton JC. Patogeneza bolilor gastroduodenale induse *de Helicobacter pylori* . Annu Rev Patholog 2006;1:63.

Calam J, Baron JH: ABC-ul tractului gastrointestinal superior: fiziopatologia ulcerului duodenal şi gastric şi a cancerului gastric. BMJ 2001;323:980.

Lai LH, Sung JJ: Helicobacter pylori şi bolile benigne ale tractului digestiv superior. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2007;21:261.

Pai R, Tarnawski A: Cascade de transducţie a semnalului declanşate de activarea receptorului EGF: relevanţă pentru repararea leziunilor gastrice şi vindecarea ulcerului. Dig Dis Sci 1998;43(9 Suppl):14S.

Peskar BM, Maricic N: Rolul prostaglandinelor în gastroprotecţie. Dig Dis Sci 1998;43(9 Suppl):23S.

HEMORAGIE GASTROINTESTINALĂ SUPERIOARĂ

Această sângerare poate fi uşoară sau severă, dar trebuie întotdeauna considerată un semn de prognostic nefavorabil care necesită o evaluare amănunţită. Sângerarea este cea mai frecventă complicaţie gravă a ulcerului peptic, hipertensiunii portale şi gastritei, iar aceste afecţiuni sunt responsabile împreună pentru majoritatea episoadelor de sângerare gastrointestinală superioară în populaţia medie spitalizată.

Principalii factori care determină tehnicile diagnostice şi terapeutice care trebuie urmate sunt cantitatea şi rata sângerării. Aceşti factori trebuie evaluaţi cât mai curând posibil şi monitorizaţi continuu până la rezolvarea episodului. Este important să se ştie dinainte că sângerarea se opreşte spontan în 75% din cazuri; restul cazurilor vor necesita intervenţie chirurgicală, vor duce la complicaţii sau vor fi fatale.

Pacienţii prezintă hematemeză sau melenă, cu excepţia cazurilor în care pierderea de sânge are loc foarte lent. **Hematemeza** , fie că este roşu aprins sau roşu închis, indică faptul că sursa este proximală de ligamentul Treitz. Cel mai adesea, hemoragia îşi are originea în stomac sau esofag. În general, vărsăturile cu sânge indică o leziune cu pierdere rapidă de sânge, iar un procent ridicat de pacienţi cu hematemeză necesită intervenţie chirurgicală. Vărsăturile cu zaţ de cafea apar deoarece sângele a rămas în stomac suficient de mult timp pentru ca acidul gastric să transforme hemoglobina în methemoglobină.

Majoritatea pacienţilor cu melenă (elevarea scaunelor negre sau foarte închise la culoare) prezintă sângerări la nivelul tractului digestiv superior, dar melena poate rezulta din pătrunderea sângelui în intestin oriunde între gură şi cecum. Schimbarea culorii sângelui de la roşu la negru depinde mai mult de cât timp rămâne în intestin decât de locul sângerării. Cauza probabilă a culorii negre a scaunelor melanotice este hematina, un produs de oxidare a fracţiei hem de către enzimele intestinale şi bacteriene. Chiar şi cantităţi mici de 50 până la 100 ml de sânge în stomac pot produce melenă. Într-un experiment, când 1 litru de sânge a fost instilat într-o porţiune intestinală superioară, subiecţii au eliminat melenă timp de 3 până la 5 zile, demonstrând că modificarea caracteristicilor scaunului este de puţin folos în determinarea momentului în care sângerarea s-a oprit.

Hematochezia este definită ca eliminarea sângelui roşu aprins din rect. Acest tip de sânge rectal provine din sângerări la nivelul colonului, rectului sau anusului. Cu toate acestea, dacă tranzitul intestinal este rapid în timpul unei sângerări severe în intestinul superior, sângele poate fi excretat nemodificat în scaun.

Studii pentru detectarea sângelui ocult

Persoanele sănătoase pierd aproximativ 2,5 ml de sânge pe zi prin scaun, probabil din cauza unor abraziuni mecanice minore ale epiteliului intestinal. Între 50 şi 100 ml zilnic provoacă melenă (scaun negru, de culoarea ţărânei). Testele de sânge ocult în materiile fecale trebuie să fie suficient de precise pentru a detecta sânge în cantităţi de 10 până la 50 ml/zi. Rezultatele fals pozitive sunt posibile din cauza hemoglobinei alimentare, mioglobinei sau peroxidazelor vegetale. Diversele teste care utilizează guaiac, benzidină, fenolftaleină sau ortotoluidină au o specificitate similară. Testele pe lamă pe bază de guaiac (Hemoccult) au intervalul dorit de specificitate şi sunt în prezent cel mai bun test disponibil.

Tratamentul iniţial

La persoanele altfel sănătoase, melena care durează o săptămână sau mai mult indică o sângerare lentă. După spitalizare, sunt necesare teste de laborator specifice, dar nu urgente. Cu toate acestea, atunci când pacienţii prezintă hematemeză sau melenă care durează mai mult de 12 ore, trebuie luată în considerare o exsanguinare iminentă şi aceştia trebuie

trataţi în consecinţă. Tratamentul implică o serie de etape diagnostice şi terapeutice simultane, cu următoarele obiective iniţiale: (1) evaluarea stării sistemului circulator şi înlocuirea sângelui pierdut, după cum este necesar; (2) determinarea cantităţii de sânge pierdut şi a ratei sângerării; (3) încetinirea sau oprirea sângerării prin irigare cu apă cu gheaţă; (4) identificarea leziunii care a cauzat episodul. Acest ultim pas poate ghida un tratament adecvat şi mai specific pentru afecţiunea de bază.

Spitalizarea este necesară, împreună cu efectuarea unui istoric medical şi a unui examen fizic. Medicii experimentaţi pot corecta diagnosticul cauzei sângerării pe baza semnelor clinice, dar numai în 60% din cazuri. Peste 90% din aceste cazuri sunt cauzate de ulcer peptic, gastrită acută, varice esofagiene, esofagită şi rupturi Mallory-Weiss (Tabelul 23-2). Interviul trebuie să includă întrebări despre simptome şi factorii predispozanţi. Pacientul trebuie întrebat dacă ia salicilaţi sau are antecedente de tulburări de sângerare.

Tabelul 23-2. Cauze ale sângerărilor masive în porţiunea superioară a tractului gastrointestinal. Reţineţi că cancerul este o cauză rară.

Dintre bolile care provoacă sângerări acute la nivelul intestinului superior, doar hipertensiunea portală este asociată cu indicii diagnostice la examenul fizic. Cu toate acestea, sângerarea nu ar trebui atribuită automat varicelor esofagiene la pacienţii cu icter, ascită, splenomegalie, hemangioame sau hepatomegalie. La peste 50% dintre pacienţii cirotici care prezintă sângerări acute, aceasta este cauzată de gastrită sau ulcer peptic.

Pentru testarea compatibilităţii, trebuie recoltate probe de sânge şi trebuie măsurate nivelurile de hematocrit, hemoglobină şi creatinină, pe lângă testele funcţionale hepatice. Trebuie iniţiată transfuzia intravenoasă de sânge, iar în cazurile de hemoragie masivă, trebuie introdusă o sondă nazogastrică cu diametru mare. La pacienţii cu melenă, trebuie analizat aspiratul gastric pentru a verifica sursa gastrointestinală a sângerării, dar la aproximativ 25% dintre pacienţii cu ulcere gastrice hemoragice, aspiratul gastric nu detectează sânge. Sonda introdusă trebuie să fie mai mare decât sondele nazogastrice standard (16F) pentru a permite lavajul gastric să îndepărteze atât lichidul, cât şi sângele coagulat. După îndepărtarea conţinutului gastric, stomacul trebuie irigat cu cantităţi abundente de apă sau soluţie salină până când nu se mai drenează sânge din sondă. Dacă pacientul avea hemoragie în momentul intubării, sângerarea poate fi oprită prin irigarea viscerelor cu soluţie salină rece ca gheaţa. Sonda poate fi apoi schimbată şi se poate introduce o sondă nazogastrică standard, conectată la sistemul de aspiraţie continuă, astfel încât să se poată măsura orice pierdere suplimentară de sânge.

De obicei, se administrează antagonişti ai receptorilor H2 sau omeprazol, deşi studiile cu grupuri de control nu au arătat niciun beneficiu. Când sângerarea persistă sau este prezentă tahicardia, pacientul trebuie monitorizat şi tratat pentru şoc hemoragic.

În unele cazuri de sângerare rapidă, hematocritul este normal sau doar uşor scăzut. Când este foarte scăzut şi nu este însoţit de semne de şoc, indică faptul că pierderea de sânge este mai graduală.

Toate aceste teste şi proceduri pot fi efectuate în primele una sau două ore de spitalizare. De cele mai multe ori, până atunci, sângerarea a fost controlată, volumul sanguin a revenit la normal şi se efectuează o monitorizare adecvată, ceea ce face posibilă detectarea oricărei sângerări recurente. În această etapă, vor fi necesare studii diagnostice suplimentare.

► Diagnosticarea cauzei sângerării

Odată ce pacientul este stabilizat, prima examinare trebuie să fie un studiu endoscopic, care se efectuează în general în primele 24 de ore de la spitalizare. În aceste circumstanţe, este posibilă determinarea sursei sângerării în 80% din cazuri. Atunci când testul este întârziat, valoarea sa diagnostică este redusă. La 15% dintre pacienţi, se constată două leziuni, iar atunci când rezultatele endoscopice nu sunt disponibile sau sunt neconcludente, trebuie obţinută o serie radiografică a tractului gastrointestinal superior. Deşi informaţiile endoscopice obţinute pot să nu conducă la ameliorare sau la reducerea pierderii de sânge, tratamentul endoscopic, cum ar fi scleroterapia varicelor sau injectarea într-un ulcer hemoragic, poate duce la aceasta. Stabilirea diagnosticului ajută, de asemenea, la planificarea tratamentului ulterior, inclusiv a intervenţiei chirurgicale.

Angiografia selectivă are rareori valoare diagnostică sau terapeutică. Pentru diagnostic, această tehnică este cea mai utilă atunci când cauza sângerării nu poate fi determinată prin alte metode. În cazuri speciale, perfuzia de vasoconstrictoare (de exemplu, vasopresină) prin cateterul angiografic şi embolizarea vasului care sângerează cu Gelfoam pot opri sângerarea.

► Tratament în stadii ulterioare

Diagnosticul precis al cauzei sângerării este valoros pentru tratamentul în stadiile avansate, dar nu trebuie lăsat pacientul să devină instabil clinic în timp ce se caută informaţii diagnostice definitive. *Decizia de a efectua o intervenţie chirurgicală de urgenţă depinde mai mult de rata şi durata sângerării decât de cauza sa specifică.*

Trebuie determinată necesitatea transfuziei continue şi trebuie menţinut volumul sanguin. Această evaluare include tensiunea arterială, pulsul, presiunea venoasă centrală, hematocritul, debitul urinar orar şi cantitatea de sânge obţinută prin sondă gastrică sau drenaj rectal. Multe studii au arătat o tendinţă de a subestima pierderea de sânge şi de a efectua transfuzii masive inadecvate la pacienţii cu hemoragie care necesită, de fapt, un tratament agresiv. Cea mai bună modalitate de a monitoriza sângerarea lentă este prin măsurători seriale ale hematocritului.

Următoarele criterii definesc pacienţii cu risc scăzut de sângerare severă: vârsta sub 75 de ani, absenţa comorbidităţilor, absenţa ascitelor detectate prin examen fizic, timpul de protrombină normal şi tensiunea arterială sistolică peste 100 mmHg în prima oră după internarea în spital, precum şi aspiraţiile nazogastrice fără sânge proaspăt. Dacă pacientul îndeplineşte aceste şase criterii, poate renunţa la endoscopia de urgenţă şi poate fi externat în curând pentru studii diagnostice suplimentare în clinica ambulatorie.

În tratamentul medical prelungit al unui episod hemoragic, mai mulţi factori sunt asociaţi cu un prognostic nefavorabil. Aceştia nu sunt indicaţii absolute pentru laparotomie, dar

prezența lor ar trebui să îl determine pe medic să fie pregătit pentru posibilitatea de a necesita o intervenție chirurgicală de urgență.

Sângerarea rapidă și pierderea mare de sânge sunt factori prognostici puternici pentru o rată ridicată de eșec al tratamentului. Hematemeza este, în general, mai puternic asociată cu sângerări rapide și deficite mai mari din cauza pierderii mari de sânge decât în cazul melenei. Prognosticul este mai grav atunci când, la internare, pacientul are hipertensiune arterială sau necesită mai mult de patru unități de sânge pentru a atinge stabilitatea circulatorie. În general, nu este recomandabil să se continue tratamentul medical atunci când sângerarea persistă, iar transfuziile ulterioare depășesc o unitate la fiecare 8 ore. Concentrațiile serice ale produșilor de degradare a fibrinei indică fibrinoliza endogenă și se corelează cu severitatea sângerării și cu rata mortalității. Acesta poate fi un test diagnostic util, iar rezultatele sale pot fi utilizate pentru a ghida includerea inhibitorilor de fibrinoliză în tratament. Cu toate acestea, în prezent nu există dovezi care să susțină sau să infirme această abordare.

Nevoia de transfuzie totală de sânge este, de asemenea, corelată cu ratele mortalității. Este rar ca o persoană să moară după ce a primit mai puțin de 7 unități de sânge, dar depășirea acestei cantități crește semnificativ rata mortalității.

În general, sângerarea cauzată de ulcerele gastrice este mai periculoasă decât sângerarea cauzată de gastrită sau ulcere duodenale; prin urmare, în cazurile de ulcere gastrice, sunt întotdeauna necesare măsuri timpurii. Indiferent de cauză, atunci când sângerarea se reia după ce a fost oprită, există șanse mici de ameliorare fără intervenție chirurgicală. Majoritatea persoanelor care prezintă sângerări recurente necesită intervenție chirurgicală.

Pacienții cu vârsta peste 60 de ani tolerează pierderea continuă de sânge mai puțin bine decât pacienții mai tineri. Atunci când prezintă sângerări recurente, acestea trebuie controlate înainte de apariția complicațiilor secundare, care pot fi cardiovasculare, pulmonare sau renale.

În 85% din cazuri, sângerarea se oprește în câteva ore de la spitalizare. La aproximativ 25% dintre pacienți, sângerarea se reia după oprire; aceasta se întâmplă în principal în primele două zile de spitalizare. Dacă persoana nu prezintă unul dintre aceste episoade timp de cinci zile, probabilitatea de recurență scade la 2%. Recurențele sângerării sunt mai frecvente la persoanele cu varice, ulcere peptice, anemie sau șoc. Aproximativ 10% dintre aceste persoane necesită intervenție chirurgicală pentru a controla sângerarea. Majoritatea suferă de ulcere sângerânde sau, mai rar, varice esofagiene. Mortalitatea este de 30% pentru pacienții cu această afecțiune și de 3% pentru cei fără. Rata mortalității este, de asemenea, ridicată la pacienții vârstnici și la cei care erau deja spitalizați când a început recurența sângerării. Analiza unor serii mari de pacienți a constatat că cei care au decedat nu ar fi decedat dacă intervenția chirurgicală ar fi fost efectuată mai devreme și mai frecvent.

Dallal HJ, Palmer KR: ABC-ul tractului gastrointestinal superior: hemoragie gastrointestinală superioară. BMJ 2001;323:1115.

Leontiadis GI și colab.: Revizuiri sistematice ale eficacității clinice și ale raportului cost-eficacitate al inhibitorilor pompei de protoni în hemoragia gastrointestinală acută superioară. Health Technol Assess 2007;11:iii, 1.

Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ: Endoscopie pentru hemoragia acută nonvariceală a tractului gastrointestinal superior: este mai bine să o faci mai devreme? O analiză sistematică. Arch Intern Med 2001;161:1393.

Van Dam J, Brugge KR: Endoscopia tractului gastrointestinal superior. N Engl J Med 1999;341:1738.

ULCERĂ HEMORRAGICĂ PEPTICĂ

Aproximativ 20% dintre pacienții cu ulcere peptice prezintă un episod de sângerare, iar această complicație este responsabilă pentru aproximativ 40% din decesele legate de ulcerul peptic. Aceste ulcerații sunt cea mai frecventă cauză de sângerare masivă la nivelul tractului gastrointestinal superior, reprezentând peste 50% din toate cazurile. Ulcerele cronice din stomac și duoden au aproximativ aceeași tendință de sângerare, dar ulcerele gastrice tind să producă episoade mai severe. Ulcerele hemoragice sunt mai frecvente la persoanele cu grupa sanguină 0, dar motivul acestei asocieri rămâne necunoscut.

Ulcerele duodenale hemoragice sunt de obicei localizate pe suprafața posterioară a bulbului duodenal. Pe măsură ce ulcerul se adâncește, artera gastroduodenală devine expusă și poate începe să se erodeze. Nu există vase de sânge majore pe suprafața anterioară a bulbului duodenal, așa că ulcerațiile de pe această suprafață sunt mai puțin susceptibile de a sângera. Persoanele cu sângerare și perforație au de obicei două ulcere: un ulcer hemoragic posterior și un ulcer perforat anterior. Ulcerele postbulbare (cele din a doua parte a duodenului) sângerează adesea, dar ulcerația este mai puțin frecventă în acest loc decât în apropierea pilorului.

La unii pacienți, sângerarea este bruscă și masivă, manifestându-se sub formă de hematemeză și șoc; la alții, singurele semne sunt anemia cronică și slăbiciunea, datorate pierderii treptate de sânge. Diagnosticul este incert atunci când se bazează doar pe semnele clinice, așa că în majoritatea cazurilor este necesară endoscopia precoce (adică în primele 24 de ore).

Secțiunea anterioară a discutat tratamentul sângerărilor gastrointestinale acute la nivelul tractului gastrointestinal superior, selecția testelor de diagnostic și factorii care indică necesitatea intervenției chirurgicale. Pentru majoritatea pacienților (75%) cu ulcere peptice hemoragice, tratamentul medicamentos este suficient. Sângerarea se oprește de obicei odată cu măsurile terapeutice inițiale. Administrarea de blocante H2 și inhibitori ai pompei de protoni reduce riscul de sângerare, deși este ineficientă odată ce sângerarea a început.

După ce au trecut 12 până la 24 de ore de la oprirea sângerării, administrarea orală trebuie reluată dacă pacientul o tolerează. Nivelurile hematocritului trebuie verificate de două ori pe zi pentru a monitoriza pierderea lentă de sânge. De asemenea, este necesară o analiză

zilnică a scaunului pentru sânge; de obicei, după oprirea sângerării, scaunele continuă să fie pozitive la testarea cu guaiac timp de câteva zile.

În spital, sângerările recurente au o rată a mortalității de 30%. Datorită intervenției chirurgicale timpurii pentru cei care suferă de această problemă, acest procent a fost redus. Riscul de sângerare recurentă este mai mare pentru pacienții cu vârsta peste 60 de ani, cei cu hematemeză, cei cu sângerare activă în momentul endoscopiei sau cei care ajung la spital cu un nivel de hemoglobină sub 8 g/dl. Numărul pacienților cu ulcer duodenal care prezintă sângerări recurente este de trei ori mai mare decât numărul pacienților cu ulcer gastric cu aceeași problemă. Cel mai adesea, recurența apare în primele două zile de la oprirea sângerării inițiale. Un studiu a observat că doar 3% dintre pacienți au sângerat din nou după ce sângerarea inițială a încetat timp de două zile.

Tratament endoscopic

Tratamentele endoscopice pot controla sângerarea activă sau pot preveni recurența acesteia. Cele mai eficiente metode sunt injectarea de epinefrină în ulcer, administrarea de epinefrină plus 1% polidocanol (un agent sclerozant) sau etanol, cauterizarea cu sondă, electrocauterizarea monopolară sau laserul Nd:YAG. Endoscopista ar trebui să aibă acces la cel puțin două dintre aceste modalități în cazul în care una nu este potrivită pentru un caz specific sau nu dă rezultate bune. Cu excepția laserului, toate metodele sunt ieftine. Indicațiile pentru tratament sunt: (1) sângerare activă în momentul endoscopiei și (2) prezența unui vas vizibil în patul ulcerului. Tratamentul endoscopic reduce cantitatea de sânge necesară pentru transfuzie (cu aproape jumătate) și rata de recurență (cu aproape 25%) comparativ cu grupul de control placebo. Când intervenția terapeutică eșuează prima dată, aceasta poate fi repetată cu șanse mari de succes. Cu toate acestea, este important să nu se permită ca pacientul să se deterioreze în timpul încercărilor non-chirurgicale de a controla sângerarea.

Tratament de urgență

Mai puțin de 10% dintre pacienții cu ulcere peptice hemoragice necesită tratament de urgență. Selecția celor cu o probabilitate mai mare de supraviețuire prin intervenție chirurgicală decât prin tratament medicamentos se bazează pe rata pierderii de sânge și pe alți factori asociați cu un prognostic slab.

Rata generală a mortalității este mult mai mică după vagotomie cu piloroplastie decât după gastrectomie pentru ulcer hemoragic, dar recurențele apar cu o frecvență egală după oricare dintre proceduri.

În timpul laparotomiei, primul pas este efectuarea unei incizii de piloroplastie atunci când diagnosticul endoscopic este un ulcer duodenal sângerând. Când se constată un ulcer duodenal, vasul sângerând trebuie ligaturat cu suturi, iar antrul și duodenul trebuie examinate pentru a depista alte ulcere. Incizia piloroplastiei trebuie apoi închisă și se efectuează o vagotomie truncală. Uneori, dacă un ulcer gigant a rupt peretele posterior al bulbului duodenal, este preferabilă o gastrectomie Billroth II și o gastrojejunostomie, deoarece este relativ rar ca un ulcer să fie deosebit de predispus la sângerări recurente

atunci când rămâne conectat la stomac. Ulcerele gastrice pot fi tratate prin gastrectomie sau vagotomie cu piloroplastie. Trebuie efectuată întotdeauna o examinare amănunţită pentru alte ulcere sau alte cauze de sângerare.

Prognoză

Rata mortalităţii în cazul hemoragiilor masive acute este de aproximativ 15%. Un studiu atent al cauzelor decesului indică faptul că acest procent poate fi redus prin: (1) o înlocuire mai precisă a sângelui, deoarece transfuziile insuficiente duc la complicaţii şi deces şi (2) intervenţii chirurgicale mai timpurii la pacienţii din categoriile cu risc crescut, deoarece tendinţa de a opera prea puţini pacienţi şi de a face acest lucru în stadii prea avansate ale bolii continuă. Persoanele la care sângerarea este oprită trebuie să primească tratament aşa cum este descris în secţiunea despre ulcerele duodenale.

Cappell MS, Friedel D: Managementul iniţial al hemoragiei gastrointestinale superioare acute: de la evaluarea iniţială până la endoscopia gastrointestinală. Med Clin North Am 2008;92:491.

SINDROMUL MALLORY-WEISS

Acest sindrom reprezintă aproximativ 10% din cazurile de sângerare gastrointestinală superioară. Leziunea este o ruptură longitudinală de 1 până la 4 cm în mucoasa gastrică, în apropierea joncţiunii gastroesofagiene, cauzată de obicei de un episod de vărsături puternice. Ruptura se extinde prin mucoasă şi submucoasă, dar cel mai adesea nu implică musculara mucoasei; în 20% din cazuri este localizată deasupra joncţiunii gastroesofagiene, iar în 5% se extinde în întregime în esofagul distal. Două treimi dintre pacienţi prezintă o hernie hiatală.

Majoritatea acestor pacienţi sunt alcoolici, dar ruptura poate apărea după vărsături severe din orice cauză. Numeroase cazuri au fost raportate în urma compresiei cardiace cu torace închis.

Manifestări clinice

De obicei, pacientul vomită mai întâi alimente şi conţinut gastric, apoi prezintă vărsături puternice şi, ulterior, vărsături cu sânge. Ruptura este cauzată de creşteri rapide ale presiunii gastrice şi este uneori exacerbată de o hernie hiatală. Ocazional, vărsăturile provoacă o ruptură reală a esofagului distal (sindromul Boerhaave), dar diferenţa depinde probabil de prezenţa alimentelor în cazurile de ruptură a mucoasei gastrice cu greaţă neproductivă.

Cea mai practică metodă de stabilire a diagnosticului este prin esofagogastroscopie.

► Tratament şi prognostic

Tratamentul iniţial urmează ghidurile generale pentru hemoragia gastrointestinală superioară. La aproximativ 90% dintre pacienţi, sângerarea se opreşte spontan după lavajul gastric cu apă cu gheaţă. Dacă sângerarea abundentă persistă în momentul endoscopiei, este probabil necesară intervenţia chirurgicală. Uneori, sângerarea poate fi controlată

endoscopic (de exemplu, prin electrocauterizare). Dacă sângerarea continuă, va fi necesară repararea chirurgicală a rupturii.

Când diagnosticul este stabilit înainte de laparotomie, chirurgul trebuie să efectueze o gastrotomie largă şi înaltă după deschiderea abdomenului. Expunerea adecvată a rupturii poate fi uneori dificilă. Este necesară o căutare amănunţită, deoarece aproximativ 25% dintre pacienţi prezintă două rupturi. Leziunea trebuie închisă cu o sutură continuă cu acid poliglicolic (nu catgut). Recidiva postoperatorie este rară.

Kortas DY: Ruptura Mallory-Weiss: factori predispozanţi şi predictori ai unei evoluţii complicate. Am J Gastroenterol 2001;96:2863.

Younes Z, Johnson DA: Spectrul leziunilor esofagiene spontane şi iatrogene: perforaţii, rupturi Mallory-Weiss şi hematoame. J Clin Gastroenterol 1999;29:306.

OBSTRUCȚIE PILORICĂ DACĂTĂ DE ULCER PEPTIC

Ciclurile de inflamaţie şi reparare în ulcerul peptic pot provoca obstrucţie la joncţiunea gastrointestinală ca urmare a edemului, spasmului muscular şi formării de cicatrici. În funcţie de amploarea efectului primilor doi factori, obstrucţia poate fi reversibilă cu tratament medical. Obstrucţia se datorează de obicei ulcerelor duodenale şi este mai puţin frecventă decât sângerarea sau perforaţia. Puţinele ulcere gastrice care provoacă obstrucţie sunt situate în apropierea pilorului. Când problema obstructivă este cauzată de un ulcer peptic, este necesară diferenţierea acesteia de cea cauzată de o tumoră malignă în antru sau pancreas. Boala malignă a devenit cea mai frecventă cauză şi este uneori dificil de identificat.

Manifestări clinice

Simptome şi semne

Majoritatea pacienţilor cu obstrucţie au un istoric cronic de ulcer peptic simptomatic, iar până la 30% dintre ei au fost trataţi anterior pentru perforaţie sau obstrucţie. Mulţi dintre aceşti pacienţi prezintă dureri ulcerative care se intensifică pe parcursul a săptămâni sau luni şi, mai devreme sau mai târziu, dezvoltă anorexie şi vărsături, fără a găsi ameliorare cu antiacide. Adesea, vărsătura conţine alimente digerate cu câteva ore mai devreme, iar dacă nu are o tentă biliară, indică localizarea blocajului. Pierderea în greutate este uneori foarte sesizabilă atunci când pacientul amână solicitarea de asistenţă medicală.

Deshidratarea şi malnutriţia sunt detectate la examenul fizic, dar nu în toate cazurile. Sunetele de sucuţie sunt frecvent prezente în conţinutul gastric, iar mişcările peristaltice ale stomacului pot fi uneori observate prin simpla vizualizare a abdomenului, deşi acesta este un semn relativ rar. Majoritatea acestor pacienţi prezintă sensibilitate în abdomenul superior, iar la unii, alcaloza avansată provoacă tetanie.

Studii de laborator

Aproximativ 25% dintre pacienţi prezintă anemie. Vărsăturile prelungite provoacă o formă unică de alcaloză metabolică cu deshidratare. Măsurătorile electroliţilor serici relevă hipocloremie, hipokaliemie, hiponatremie şi niveluri crescute de bicarbonat. În timpul vărsăturilor, pacientul pierde Na+, K+ şi Cl-, acesta din urmă pierzându-se sub formă de HCl din cauza excesului de Na+ şi K+. HCl-ul gastric duce la creşterea concentraţiei extracelulare de bicarbonat şi la o excreţie mai mare a acestui ion în încercarea de a menţine pH-ul. Cantităţi mari de Na+ sunt excretate în urină, împreună cu $HCO3^-$; deficitul crescut de Na+ induce secreţia de aldosteron, care, la rândul său, promovează conservarea Na+ în detrimentul creşterii pierderilor de K+ şi H+ în rinichi. Rata de filtrare glomerulară (RFG) este probabil să scadă şi, în consecinţă, se poate dezvolta azotemie prerenală. Rezultatul final al acestui proces este un deficit marcat de Na+, Cl-, K+ şi $H2O$. Prin urmare, tratamentul include înlocuirea cu apă şi NaCl până la stabilirea unui flux urinar satisfăcător. Apoi trebuie iniţiată înlocuirea cu KCl. Detaliile acestui tratament au fost prezentate în Capitolul 9.

Test de încărcare salină

Aceasta este o modalitate simplă de a evalua gradul de obstrucţie pilorică, utilă pentru monitorizarea progresului pacientului în primele zile de aspiraţie nazogastrică.

Timp de 3 până la 5 minute, se administrează 700 ml de soluţie salină normală (la temperatura camerei) printr-o sondă nazogastrică, iar sonda se închide cu o clampă. Treizeci de minute mai târziu, se aspiră conţinutul gastric şi se înregistrează volumul rezidual de soluţie salină; recuperarea a mai mult de 350 ml indică obstrucţie. Este important de reţinut că rezultatele acestui test nu prevăd dacă stomacul va tolera alimentele solide. Evacuarea alimentelor solide poate fi măsurată folosind o suspensie marcată cu techneţiu-99m.

Studii imagistice

Radiografiile abdominale simple pot evidenţia o cantitate mare de lichid în stomac. O serie gastroduodenală nu trebuie efectuată până când stomacul nu s-a golit, deoarece diluţia bariului din secreţii împiedică un studiu optim.

Endoscopie

Endoscopia este de obicei indicată pentru a exclude neoplasmele obstructive.

► Tratament

Tratament medical

Se introduce o sondă Ewald cu diametru mare (32F), se goleşte stomacul şi se efectuează lavaj gastric până când viscerele sunt libere. După decompresia gastrică completă, se introduce o sondă cu diametru mai mic şi se menţine conectată la o pompă de aspiraţie timp de câteva zile pentru a permite edemului şi spasmului piloric să se diminueze, iar musculatura gastrică să-şi recapete tonusul. În acest moment, se poate efectua un test de sarcină salină pentru a obţine o valoare iniţială pentru comparaţii ulterioare. Dacă obstrucţia cronică a dus la malnutriţie severă, va fi necesară nutriţia parenterală totală.

Testul de încărcare salină trebuie repetat la 48 până la 72 de ore după decompresia gastrică. Când acest test indică o îmbunătăţire suficientă, sonda de alimentare poate fi îndepărtată şi se poate iniţia o dietă lichidă. Aportul de alimente solide poate fi reluat în funcţie de toleranţa pacientului.

Tratament chirurgical

Când aspiraţia gastrică nu reuşeşte să rezolve obstrucţia după cinci până la şapte zile, este necesar tratamentul chirurgical. Încercările non-chirurgicale după această perioadă, în general, nu produc rezultatele dorite. Eşecul rezolvării complete a obstrucţiei (de exemplu, dacă pacientul poate ingesta doar lichide) şi reapariţia oricărui grad de obstrucţie sunt indicaţii pentru intervenţia chirurgicală.

Un posibil tratament chirurgical este vagotomia cu celule parietale cu procedură de drenaj (Figura 23-5). Vagotomia tronculară şi gastrojejunostomia se efectuează mai uşor pe cale laparoscopică.

Prognoză

Aproximativ 66% dintre pacienţii cu obstrucţie acută nu prezintă o ameliorare suficientă prin tratament medical şi necesită intervenţie chirurgicală pentru ameliorarea obstrucţiei. Cei care se ameliorează prin tratament medical trebuie trataţi conform descrierii din secţiunea despre ulcerele duodenale.

Jamieson GG: Stadiul actual al indicaţiilor chirurgicale în ulcerul peptic. World J Surg 2000;24:256.

Ulcer peptic perforat

Perforaţiile complică aceste ulcere cu aproximativ jumătate din frecvenţa sângerărilor. Majoritatea ulcerelor sunt situate anterior, deşi ocazional unele perforează în sacul mic. O rată a mortalităţii de 15% este asociată cu vârsta înaintată, sexul feminin şi perforaţia gastrică. Aproximativ 5% din cazurile în care diagnosticul este ratat nu supravieţuiesc.

Ulcerele posterioare provoacă de obicei perforaţie mai degrabă decât hemoragie; acest lucru se datorează lipsei unui viscer care să sigileze perforaţia, deoarece nu există vase de sânge majore pe această suprafaţă. În mai puţin de 10% din cazuri, perforaţiile anterioare sunt complicate de hemoragie acută din ulcerele posterioare de tip „sărut"; coexistenţa acestor afecţiuni are ca rezultat o rată ridicată a mortalităţii. După o perforaţie, cavitatea peritoneală se umple imediat cu secreţii gastroduodenale, ceea ce poate duce la peritonită chimică. Culturile iniţiale nu relevă creşterea streptococilor sau enterobacililor. În decurs de 12 până la 14 ore, procesul progresează treptat spre peritonită bacteriană. Severitatea simptomelor şi probabilitatea de deces în aceste cazuri depind direct de timpul scurs între perforaţie şi repararea chirurgicală.

Într-un procent necunoscut de cazuri, perforaţia se sigilează prin aderenţă la partea inferioară a ficatului. La unii dintre aceşti pacienţi, procesul se rezolvă spontan, dar la mulţi alţii se formează un abces subfrenic.

Manifestări clinice

Simptome şi semne

De obicei, perforaţia provoacă durere bruscă şi intensă în abdomenul superior, iar pacienţii îşi pot aminti cu precizie debutul acesteia. Unii au antecedente de simptome de ulcer peptic cronic, în timp ce alţii nu. Rareori, perforaţia este precedată de greaţă şi vărsături şi apare în mod caracteristic la câteva ore după ultima masă; atunci când este însoţită de dureri de umăr, indică iritaţie diafragmatică. Durerile de spate sunt mai puţin frecvente.

Reacţia iniţială este peritonita chimică cauzată de acidul gastric sau de enzimele biliare şi pancreatice. Reacţia peritoneală diluează aceşti iritanţi cu un exudat subţire şi, ca urmare, pacientul poate experimenta o ameliorare temporară înainte de apariţia peritonitei bacteriene. Dacă medicul consultă pacientul pentru prima dată cu această ameliorare tranzitorie, aceasta nu trebuie interpretată greşit ca o ameliorare reală.

Pacientul pare foarte stresat, stă nemişcat, în decubit dorsal, cu genunchii ridicaţi şi respiră adânc pentru a minimiza mişcările abdominale. Iniţial, nu există febră, dar muşchii abdominali sunt rigizi din cauza unui spasm involuntar intens. Sensibilitatea abdominală poate fi mai mică decât se aşteaptă, deoarece rigiditatea asemănătoare unei plăci protejează viscerele abdominale în timpul palpării. Aerul care iese din stomac poate pătrunde în spaţiul dintre ficat şi peretele abdominal, iar matitatea normală a ficatului la percuţie va fi timpanică. Zgomotele intestinale sunt diminuate sau absente. Întârzierea administrării tratamentului permite aerului să continue să iasă în cavitatea peritoneală şi distensie abdominală, ceea ce poate duce la timpanism difuz.

Descrierea de mai sus corespunde cazului clasic de perforaţie cu manifestări clinice tipice, dar la până la 10% dintre pacienţi, tabloul nu este atât de dramatic, diagnosticul este mai puţin clar şi pot exista întârzieri semnificative în tratament, deoarece această afecţiune nu a fost luată în considerare şi nici nu au fost efectuate studii complementare adecvate. Multe dintre aceste perforaţii atipice apar la pacienţii spitalizaţi pentru o boală fără legătură, la care semnificaţia unui nou simptom de durere abdominală nu este apreciată. Singura modalitate de a reduce acest procent este prin achiziţionarea sistematică a radiografiilor abdominale şi toracice în toate cazurile de durere abdominală cu debut recent.

Şocul mai puţin sever, cu semne abdominale minime, apare atunci când revărsatul este mic sau se închide rapid. Uneori, apar mici scurgeri de lichid prin mici perforaţii duodenale, care se varsă în jgheabul paracolic drept şi provoacă durere şi rigiditate musculară în cadranul inferior ipsilateral, ceea ce poate duce la diagnosticarea greşită cu apendicită acută.

Epiploonul sau ficatul pot sigila perforaţiile, cu dezvoltarea ulterioară a abceselor subhepatice sau subdiafragmatice.

Studii de laborator

În stadiile incipiente ale bolii, se detectează frecvent leucocitoză uşoară, în intervalul de 12.000/µL, care poate creşte la 20.000/µL sau mai mult în decurs de 12 până la 24 de ore dacă tratamentul este inadecvat. La mulţi pacienţi apar creşteri uşoare ale concentraţiei

serice de amilază, probabil din cauza absorbţiei acestei enzime din secreţiile duodenale în cavitatea peritoneală. Concentraţiile mari de amilază pot fi detectate prin măsurare directă în fluidele obţinute prin paracenteză.

Studii imagistice

Radiografiile abdominale simple pot detecta aerul liber subdiafragmatic la 85% dintre pacienţi. Radiografiile trebuie efectuate cu pacientul în poziţie supină şi în picioare. Radiografiile în decubit lateral sunt probabil cea mai practică modalitate de a demonstra aerul liber la pacienţii care prezintă disconfort. Dacă rezultatele sunt neconcludente, se pot insufla 400 ml de aer în stomac printr-o sondă nazogastrică, iar radiografiile se pot repeta. Detectarea aerului liber în abdomenul unui pacient cu dureri abdominale bruşte ar trebui să confirme diagnosticul.

Când aerul liber nu este evident şi tabloul clinic indică un ulcer perforat, este necesară urgent o serie de radiografii ale tractului gastrointestinal superior. Dacă perforaţia nu este sigilată, diagnosticul se stabileşte observând că substanţa de contrast iese din lumen. În acest scop, bariul este mai fiabil decât substanţa de contrast hidrosolubilă.

Diagnostic diferenţial

Această categorie include pancreatita acută şi colecistita. Pancreatita nu debutează la fel de exploziv ca ulcerele perforate şi este de obicei însoţită de niveluri crescute de amilază serică. Uneori, simptomele colecistitei acute cu vezică biliară perforată sunt foarte asemănătoare cu cele ale unui ulcer perforat, dar în cazurile de ruptură a vezicii urinare, nu se detectează aer liber. Obstrucţia intestinală are un debut mai gradual şi se caracterizează prin dureri colice mai puţin intense, însoţite de vărsături.

Apariţia bruscă a durerii abdominale şi prezenţa aerului în abdomen, fără nicio traumă, sunt de obicei semne ale unui ulcer peptic perforat. Alte cauze rare includ perforaţia diverticulilor de colon şi apendicita acută.

Tratament

Această afecţiune este adesea suspectată înainte de a trimite pacientul pentru radiografie de confirmare. Ori de câte ori se suspectează un ulcer perforat, prima acţiune necesară este introducerea unei sonde nazogastrice şi golirea stomacului pentru a minimiza contaminarea ulterioară a cavităţii peritoneale. Trebuie obţinute probe de sânge pentru teste de laborator şi trebuie iniţiate antibiotice intravenoase (de exemplu, cefazolin sau cefoxitină). Dacă starea generală de sănătate a pacientului este compromisă din cauza unei întârzieri a tratamentului, trebuie efectuată resuscitarea cu fluide înainte de efectuarea măsurătorilor diagnostice. Radiografiile trebuie obţinute imediat ce starea clinică a pacientului permite.

Problema se rezolvă imediat prin cel mai simplu tratament chirurgical, prin laparoscopie (sau laparotomie) şi suturi pentru închiderea perforaţiei. Cel mai adesea, închiderea constă în fixarea şi suturarea unui dop epiploic în deschidere (plasture Graham-Steele), mai degrabă decât suturarea marginilor împreună. Aspirarea întregului lichid din cavitatea

peritoneală este necesară, dar drenajul nu este indicat. Redeschiderea perforaţiei în perioada imediat postoperatorie este rară.

În aproximativ 75% din cazurile în care perforaţia este rezultatul final al unei serii de simptome cronice, individul continuă să aibă un ulcer clinic sever după închiderea simplă. Acest lucru a dus la politici de tratament din ce în ce mai agresive, inclusiv intervenţie chirurgicală definitivă pentru ulcer la majoritatea pacienţilor cu perforaţie acută (de exemplu, vagotomie cu celule parietale şi închiderea perforaţiei sau vagotomie trunchiară cu piloroplastie). Astăzi, ulcerele pot fi vindecate prin eradicarea *H. pylori* , iar valoarea oricărei alte metode decât închiderea simplă nu a fost reevaluată.

Aproape întotdeauna, hemoragia şi perforaţia însoţitoare se datorează a două ulcere: un ulcer perforat anterior şi un ulcer sângerând posterior. Desigur, ulcerele perforate provoacă şi

Obstrucţia înseamnă că nu este posibilă tratarea lor doar cu suturi pentru a închide perforaţia. În acest caz, este necesară gastroenterostomia sau piloroplastia. Ulcerele anastomotice perforate necesită vagotomie sau gastrectomie, deoarece închiderea singură este aproape întotdeauna inadecvată pe termen lung.

Tratamentul nechirurgical al ulcerelor perforate constă în aspiraţie gastrică continuă şi administrarea de doze mari de antibiotice. Acest tratament s-a dovedit eficient şi are rate de mortalitate scăzute, dar uneori este asociat cu abcese peritoneale sau subfrenice, iar efectele secundare sunt mai grave decât cele ale închiderii laparoscopice.

► Prognoză

Aproximativ 15% dintre pacienţii cu ulcere perforate decedează, iar în o treime din aceste cazuri, afecţiunea nu este diagnosticată înainte de intervenţia chirurgicală. Ulcerele perforate detectate precoce au o rată scăzută a mortalităţii. Tratamentul întârziat, vârsta înaintată şi bolile sistemice asociate sunt cauzele majorităţii acestor decese.

Donovan AJ, Berne TV, Donovan JA: Ulcer duodenal perforat: un plan terapeutic alternativ. Arch Surg 1998;133:1166.

Hernandez-Diaz S, Rodriguez LA: Asocierea dintre medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene şi sângerarea/perforaţia tractului gastrointestinal superior: o prezentare generală a studiilor epidemiologice publicate în anii 1990. Arch Intern Med 2000;160:2093.

Memon MA, Fitzgibbons RJ Jr: Rolul chirurgiei cu acces minim în abdomenul acut. Surg Clin North Am 1997;77:1333.

Millat B, Fingerhut A, Borie F: Tratamentul chirurgical al ulcerelor duodenale complicate: studii controlate. World J Surg 2000;24:299.

Svanes C: Tendinţe în ulcerul peptic perforat: incidenţă, etiologie, tratament şi prognostic. World J Surg 2000;24:277.

Gastroduodenita indusă de stres, ulcerul de stres şi gastrita hemoragică acută

Ulcerele de stres sunt un grup eterogen de leziuni gastrice sau duodenale care se formează din cauza unor boli care provoacă stres fiziologic. Există patru factori cauzali principali pentru aceste ulcere: (1) şoc, (2) sepsis, (3) arsuri şi (4) tumori sau traumatisme ale sistemului nervos central.

► Cauze

Ulcere de stres

Ulcerele acute care se dezvoltă după intervenţii chirurgicale majore, ventilaţie mecanică, şoc, sepsis sau arsuri (ulcere curling) au suficiente caracteristici comune pentru a se considera că sunt formate printr-un mecanism patologic similar.

Principala problemă clinică este hemoragia, care apare prin perforaţie în 10% din cazuri. Deşi ulcerele de stres se formează în principal la nivelul mucoasei celulelor parietale, în aproximativ 30% din cazuri afecţiunea este localizată în duoden, iar uneori ulcerul afectează atât stomacul, cât şi duodenul. Morfologic, ulcerele sunt leziuni discrete de adâncime medie, cu edem şi congestie, dar cu reacţie inflamatorie redusă la margini. Endoscopia gastroduodenală precoce la pacienţii traumatizaţi sau cu arsuri a arătat că majoritatea acestora prezintă deja eroziuni gastrice în primele 72 de ore după leziune (Figurile 23-7 şi 23-8). Astfel de studii demonstrează că procesul patologic este frecvent subclinic; aproximativ 20% dintre pacienţii susceptibili dezvoltă ulcere cu manifestări clinice. De obicei, semnele clinice de sângerare apar la trei până la cinci zile după leziune, iar de cele mai multe ori sângerarea masivă nu se manifestă decât după patru până la cinci zile.

Prima etapă implică o scădere a rezistenţei mucoasei şi uneori include efecte ischemice (datorate producţiei de superoxid şi radicali hidroxil toxici), precum şi toxine circulante. Aceasta este urmată de reînnoirea mucoasei, reducerea producţiei de prostanoizi endogeni şi subţierea stratului mucosal. Scăderea fluxului sanguin prin mucoasa gastrică joacă, de asemenea, un rol prin reducerea aportului de tampoane sanguine disponibile pentru neutralizarea ionilor de hidrogen care se răspândesc pe mucoasa slăbită. Dovezile experimentale implică factorul de activare plachetară, eliberat de endotoxine, ca un posibil mediator al ulceraţiei intestinale în cazurile de sepsis. Prin urmare, mucoasa este considerată mai vulnerabilă la ulceraţia cauzată de acid, pepsină şi enzime lizozomale. Hipersecreţia acidă poate juca, de asemenea, un rol, deoarece pacienţii cu arsuri cu semne de hemoragie severă au o producţie de acid mai mare decât cei cu o evoluţie mai benignă a afecţiunii. La mai puţin de 50% dintre aceşti pacienţi, s-a constatat o discontinuitate a barierei mucoase gastrice împotriva difuziei.

Figura 23-8. Micrografie electronică a epiteliului de suprafaţă al unui pacient cu eroziuni acute ale mucoasei gastrice; este vizibilă o zonă de defoliere celulară. Acest tip de leziune poate provoca un flux retrograd de H+. (Reducere 1145x.) (Prin amabilitatea lui Jeanne M. Riddle.)

Se crede acum că aciditatea trogradă este o manifestare a bolii şi nu o cauză.

Ulcerele lui Cushing

Ulcerele acute cauzate de leziuni sau tumori ale sistemului nervos central diferă de cele cauzate de stres prin faptul că primele sunt însoţite de concentraţii serice ridicate de

gastrină și secreție crescută de acid gastric. Din punct de vedere morfologic, ulcerele Cushing sunt similare cu ulcerele peptice comune, dar sunt mai predispuse la perforație decât alte tipuri de ulcere de stres.

Gastrită hemoragică indusă de stres

Această afecțiune prezintă unii dintre factorii cauzali comuni ulcerelor discutate în secțiunea anterioară, dar progresia sa naturală este diferită, iar răspunsul la tratament este mult mai bun. În aproape toate cazurile, tratamentul medical este posibil, iar atunci când este necesară intervenția chirurgicală pentru gastrita alcoolică, un procent ridicat de pacienți sunt vindecați prin piloroplastie și vagotomie.

Manifestări clinice

De obicei, sângerarea este primul semn și rareori provoacă durere. Examenul fizic nu este util, cu excepția cazului în care se detectează simptome generale, sânge ocult în scaun sau semne de șoc.

Prevenirea

Administrarea de antagoniști ai receptorilor H2 pacienților în stare critică reduce incidența eroziunilor de stres și a sângerărilor evidente. Medicamentul poate fi administrat oral (de exemplu, ranitidină, 150 mg la fiecare 12 ore prin sondă nazogastrică) sau intravenos (de exemplu, cimetidină, 50 până la 100 mg/oră). Sucralfatul este, de asemenea, eficient. Pacienții care primesc nutriție parenterală totală par a fi protejați de acest tratament și nu primesc beneficii suplimentare de la antagoniștii H2 . Există îngrijorarea că acești blocanți pot crește rata și severitatea pneumoniei nosocomiale (datorită proliferării crescute a bacteriilor gastrice), dar acest lucru nu a fost demonstrat experimental.

Tratament

Acțiunile terapeutice inițiale includ lavajul gastric cu soluții reci și măsuri de combatere a sepsisului, dacă este prezent. Blocantele receptorilor H2 nu sunt utile la pacienții cu sângerare activă, dar administrarea lor după oprirea sângerării poate reduce rata hemoragiilor recurente.

S-au raportat unele rezultate satisfăcătoare cu perfuzia selectivă de vasoconstrictoare (de exemplu, vasopresină) în artera gastrică stângă prin intermediul unui cateter percutanat. Dacă pacientul este în stare critică și sunt disponibile facilitățile necesare și personalul instruit, se poate încerca această metodă înainte de a se lua în considerare intervenția chirurgicală.

Când tratamentul nechirurgical eșuează, se efectuează o laparotomie pentru a opri sângerarea. Intervenția chirurgicală trebuie să constea fie în vagotomie cu piloroplastie și sutura punctelor de sângerare, fie în vagotomie cu gastrectomie subtotală. Prima metodă este de obicei preferată, în special pentru pacienții mai grav bolnavi. Când sângerarea reapare, aproape întotdeauna se datorează unui ulcer care nu a fost tratat în timpul

procedurii iniţiale. Gastrectomia totală este rareori necesară din cauza extinderii ulcerului, a severităţii sângerării sau a recurenţei sângerării după o operaţie minoră.

Felig DM, Carafa CJ: Ulcere stomacale de stres. Gastrointest Endose 2000;51:596.

Phillips JO şi colab.: Un studiu randomizat, farmacocinetic şi farmacodinamic, încrucişat, privind administrarea duodenală sau jejunală comparativ cu administrarea nazogastrică a suspensiei de omeprazol la pacienţii cu risc de ulcere de stres. Am J Gastroenterol 2001;96:367.

CARCINOM GASTRIC

În Statele Unite, aproximativ 20.000 de cazuri noi de carcinom gastric sunt diagnosticate în fiecare an. Incidenţa a scăzut la aproximativ o treime faţă de ceea ce era acum 35 de ani. Acest lucru reflectă probabil schimbările în prevalenţa *infecţiilor cu H. pylori,* care sunt implicate în etiologia acestei boli. Se ştie că această bacterie provoacă gastrită atrofică cronică, care, la rândul ei, este cunoscută ca fiind un precursor al adenocarcinomului gastric. Studiile statistice au stabilit un risc de 3,6 până la 18 ori crescut de a dezvolta carcinom în corpul sau antrul stomacului (nu în cardius) în cazul cancerului gastric *şi* că acest risc este proporţional cu concentraţia serică de anticorpi împotriva *H. pylori.*

Incidenţa anuală actuală la bărbaţii americani este de 10 cazuri noi la 100.000 de locuitori. Cea mai mare rată se observă în Costa Rica, cu 63 la 100.000 de bărbaţi, în timp ce în ţările din Europa Centrală şi de Est este de aproximativ 35 la 100.000 pe an. Studiile epidemiologice indică faptul că incidenţa carcinomului gastric este legată de consumul de legume şi fructe şi de un aport ridicat de amidon. Carcinomul gastric este rar la bărbaţii sub 40 de ani; după această vârstă, riscul creşte treptat. Vârsta medie la care sunt detectate aceste tumori este de 63 de ani. Boala este de aproximativ două ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei.

Cancerele epiteliului gastric sunt aproape întotdeauna adenocarcinoame. Carcinoamele scuamoase din porţiunea proximală a stomacului sunt o afecţiune secundară rezultată din tulburări esofagiene. Istoricul natural şi dezvoltarea acestor tumori corespund aproximativ la cinci categorii morfologice:

Carcinom ulcerativ (25%). Acesta este un ulcer tumoral profund, penetrant, care se extinde la toate straturile stomacului; uneori afectează şi alte organe în acest proces. Marginile sale sunt mai superficiale în comparaţie cu marginile mai adâncite ale ulcerelor benigne.

Carcinoame polipoide (25%). Aceste tumori sunt excrescenţe intraluminale mari şi voluminoase care de obicei metastazează în stadii avansate.

Carcinom superficial cu răspândire (15%). Cunoscut şi sub denumirea de cancer gastric incipient, acest carcinom este limitat la mucoasă şi submucoasă; metastazează în doar 30% din cazuri. Chiar şi atunci când a metastazat, prognosticul său după gastrectomie este mult mai bun decât cel al leziunilor canceroase gastrice avansate cu invazie mai profundă. În Japonia, programele de screening au avut atât de mult succes încât astăzi, 30% din intervenţii

chirurgicale sunt pentru cancer gastric incipient, iar ratele de supravieţuire au crescut în mod corespunzător.

Linită plastică (10%). Acest tip de tumoră, care se răspândeşte extensiv, afectează toate straturile, cu o reacţie desmoplazică pronunţată ce îngreunează identificarea celulelor maligne. Stomacul îşi pierde flexibilitatea, iar vindecarea este rareori obţinută din cauza răspândirii sale precoce.

Carcinom avansat (35%). Aceasta este cea mai largă categorie şi include tumori mari, o parte localizată în stomac şi o parte localizată în afara acestuia. Iniţial, unele dintre acestea au fost clasificate în categoriile anterioare, dar astăzi nu mai sunt incluse în acele clasificări iniţiale.

Adenocarcinoamele gastrice pot fi clasificate şi în funcţie de gradul de diferenţiere a celulelor lor. În general, viteza şi amploarea răspândirii lor se corelează cu lipsa diferenţierii. Examinarea histologică a relevat că marginile unor tumori produc o reacţie inflamatorie celulară, caracteristică ce indică un prognostic relativ bun. Tumorile ale căror celule formează structuri glandulare (tip intestinal) au un prognostic puţin mai bun decât cele (tip difuz) care nu formează acest lucru. Tumorile difuze sunt frecvent asociate cu o componentă stromală semnificativă. Tumorile de tip intestinal se găsesc în proporţii mult mai mari în ţări precum Japonia şi Finlanda, unde cancerul gastric este foarte frecvent. Scăderea treptată a incidenţei cancerului gastric în aceste zone se datorează în principal frecvenţei mai mici a tumorilor de tip intestinal. Carcinoamele cu celule inelare, care conţin peste 50% din aceste celule, au devenit din ce în ce mai frecvente şi reprezintă acum 33% din totalul cazurilor. Aceste tumori sunt cancere de tip difuz şi sunt mai frecvente la femei, la pacienţii mai tineri şi în partea distală a stomacului. Infecţiile anterioare *cu H. pylori* nu sunt asociate cu dezvoltarea de tumori de niciun tip histologic specific.

Tumora se răspândeşte prin diseminare intramurală, creştere extraluminală directă sau metastaze la nivelul ganglionilor limfatici. Figura 23-9 ilustrează stadializarea patologică, care este strâns legată de supravieţuire. Când aceşti pacienţi sunt consultaţi pentru prima dată, 75% au deja metastaze. În stomac, răspândirea proximală este mai mare decât răspândirea distală. Pilorul acţionează ca o barieră parţială, dar în 25% din cazuri, tumora se găseşte în primii câţiva centimetri ai bulbului.

Cancerul gastric incipient este definit ca o leziune primară limitată la mucoasă şi submucoasă, fără metastaze la nivelul ganglionilor limfatici, iar, după rezecţie, prognosticul este excelent (rata de supravieţuire la cinci ani de 90%). În Japonia, programele de screening în masă detectează aproximativ 30% dintre pacienţii cu această leziune, în timp ce în Statele Unite sunt detectate doar 10% dintre persoanele cu cancer gastric incipient.

Patruzeci şi cinci la sută dintre aceste tumori sunt localizate în antru, în special pe curbura mică a stomacului; alte 30% se formează în corp şi fundus; 25% în cardia; şi 5% implică întregul organ. Frecvenţa acestor localizări a variat, astfel încât leziunile proximale sunt mai frecvente astăzi decât erau acum 10 sau 20 de ani. Ulcerele benigne se formează pe curbura mare şi pe cardia mai rar decât cele maligne. Ulcerele formate în aceste localizări sunt foarte probabil cauzate de neoplasme.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

De obicei, primul semn este o greutate postprandială vagă în abdomen, pe care pacientul nu o identifică drept durere. Uneori, disconfortul nu este diferit de alte simptome vagi de dispepsie pe care pacientul le-a resimţit intermitent timp de ani de zile, dar în prezent frecvenţa şi persistenţa sunt distincte.

Se dezvoltă anorexie, uneori mai vizibilă în cazul consumului de carne. Pierderea medie în greutate (cel mai frecvent simptom) este de aproximativ 6 kg. Este relativ rar ca persoana respectivă să experimenteze dureri postprandiale reale, ceea ce indică un ulcer gastric benign; cu toate acestea, atunci când sunt prezente, acestea pot cauza confuzie atunci când se observă un ulcer pe radiografiile ulterioare. Unii dintre aceşti pacienţi prezintă vărsături, care devin o caracteristică semnificativă atunci când există obstrucţie pilorică. Ocazional, vărsătura are un aspect de zaţ de cafea din cauza hemoragiei cauzate de tumoră. Uneori, disfagia este simptomul iniţial al leziunilor la nivelul cardiei.

La examenul fizic, o masă epigastrică este detectată în aproximativ 25% din cazuri. Hepatomegalia este prezentă la 10% dintre pacienţi. Sângele ocult se găseşte în scaun în 50% din cazuri, iar melena este rară. În caz contrar, manifestările fizice anormale se limitează la semne de răspândire tumorală la distanţă. Metastazele cervicale de-a lungul canalului chili pot provoca un nod Virchow. Semnul Blumer, un depozit tumoral, poate fi detectat la tuşeul rectal.

Metastazele peritoneale apar în punga Douglas, anterior rectului. Metastazele intraperitoneale pot provoca hipertrofie ovariană (tumori Krükenberg). Când răspândirea este mai extinsă, boala poate afecta ficatul, plămânii, creierul sau oasele.

Studii de laborator

40% dintre pacienţi suferă de anemie, iar în 65% din cazuri se detectează o concentraţie mare de antigen carcinoembrionar (CEA), ceea ce indică de obicei o răspândire tumorală pe scară largă.

Studii imagistice

O serie gastroduodenală permite diagnosticarea multor tumori, dar rata generală a rezultatelor fals negative este de aproximativ 20%. Tumorile ulcerative prezintă o provocare diagnostică semnificativă, deoarece unele sunt imposibil de distins de ulcerele peptice benigne pe radiografii. O listă de caracteristici diferenţiale este prezentată în secţiunea despre ulcerele gastrice, dar radiografiile singure sunt insuficiente pentru a stabili un diagnostic de ulcer benign. În toate cazurile de ulcer gastric nou descoperit, trebuie efectuate gastroscopia şi biopsia gastrică.

Gastroscopie şi biopsie

Carcinoamele gastrice mari pot fi de obicei distinse prin aspectul lor macroscopic în timpul endoscopiei. Toate leziunile gastrice, fie ele polipoide sau ulcerative, trebuie examinate. În

timpul endoscopiei, se prelevează probe de biopsie, iar alte probe sunt colectate prin periaj pentru analiza citologică. Uneori pot apărea rezultate fals negative din cauza erorilor de prelevare a probelor, aşa că este necesar un minim de şase biopsii pentru o acurateţe maximă.

► Tratament

Rezecţia chirurgicală este singurul tratament curativ. Aproximativ 85% dintre pacienţi sunt candidaţi pentru intervenţie chirurgicală, iar în 50% din cazuri, leziunile pot fi îndepărtate; dintre cele care pot fi rezecate, 50% sunt potenţial vindecabile (adică nu există semne de răspândire dincolo de marginile rezecţiei).

Obiectivul chirurgical este de a îndepărta tumora cu margini ademenţiale din stomac şi duoden, ganglionii limfatici regionali şi, dacă este necesar, porţiunile afectate ale organelor adiacente. Marginea neafectată trebuie să fie de cel puţin 6 cm în jurul tumorii macroscopice. Dacă neoplasmul este localizat în antru, operaţia curativă trebuie să includă gastrectomie distală cu rezecţie en bloc a epiploonului, un segment de 3 până la 4 cm din duoden, ganglionii limfatici subpilorici şi, ocazional, rezecţia arterei gastrice stângi şi a ganglionilor limfatici din apropiere. După gastrectomie, reconstrucţia poate fi efectuată utilizând procedura Billroth I sau II, dar cea din urmă este preferabilă deoarece creşterea postoperatorie a tumorii reziduale poate obstrucţiona rapid anastomoza gastroduodenală.

Gastrectomia cu splenectomie este necesară dacă tumora este localizată în jumătatea proximală a stomacului sau este extinsă (de exemplu, linită plastică). Se discută dacă splina trebuie sau nu rezecată în astfel de cazuri. Continuitatea tractului digestiv este aproape întotdeauna restabilită prin intermediul unei esofagogejunostomii în Y de Roux.

Construcţia unei pungi intestinale ca rezervor substitutiv pentru alimente (punga Hunt-Lawrence) nu este utilă pentru nutriţie şi creşte riscurile complicaţiilor imediate.

În general, esofagogastrectomia cu splenectomie, sau esofagogastrectomia intratoracică, se efectuează pentru a trata tumorile cardiei. Această procedură se desfăşoară de obicei prin două incizii separate: mai întâi, o laparotomie pentru porţiunea gastrică şi apoi o toracotomie posterolaterală dreaptă pentru anastomoză.

Chirurgii japonezi au dezvoltat un sistem de stadializare mai sofisticat decât cel utilizat în majoritatea ţărilor şi recomandă, de asemenea, limfadenectomia mai radicală ca procedură de rutină pentru rezecţia cancerului gastric. Rezultatele rezecţiilor raportate de japonezi sunt mai bune decât cele obţinute cu operaţiile standard descrise mai sus; în prezent, se depun eforturi pentru a determina dacă această diferenţă se datorează intervenţiilor mai radicale. Majoritatea chirurgilor occidentali sunt sceptici şi, deocamdată, nu recomandă limfadenectomia radicală (de exemplu, rezecţia ganglionilor limfatici la toate nivelurile, inclusiv a ganglionilor para-aortici).

În timpul intervenţiei chirurgicale se poate observa tendinţa acestor tumori de a se răspândi la nivelul mucoasei proximale. Este recomandabil să se efectueze o secţiune congelată a marginii proximale înainte de construirea anastomozei pentru examen

histologic intraoperator; atunci când se descoperă o tumoră, este necesară extinderea gastrectomiei.

Rezecţia paliativă este de obicei indicată atunci când stomacul este încă mobil, iar speranţa de viaţă este estimată a fi mai mare de una până la două luni. Gastrectomia paliativă este în general efectuată pentru a îndepărta o secţiune a antrumului şi a preveni obstrucţia; cu toate acestea, în anumite cazuri, gastrectomia totală este procedura paliativă indicată atunci când intervenţia chirurgicală poate fi efectuată în siguranţă, iar porţiunea tumorală extragastrică este minimă. Ori de câte ori este posibil, gastrectomia paliativă este preferată gastrojejunostomiei în scopuri paliative.

Chimioterapia adjuvantă după intervenţiile chirurgicale curative nu s-a dovedit utilă cu schemele terapeutice testate până în prezent. În cazurile de boală avansată, doxorubicina sau fluorouracilul administrate singure generează o rată de răspuns de 20%.

► Prognoză

În Statele Unite, rata generală de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 12%, rata pacienţilor cu cancer gastric în stadiu incipient este de aproximativ 90%, iar ratele de supravieţuire la cinci ani în raport cu stadiul de răspândire sunt: 70% în stadiul I, 30% în stadiul II, 10% în stadiul III şi 0% în stadiul IV.

Moartea cauzată de cancer poate surveni după răspândirea la alte organe sau poate fi cauzată de obstrucţia gastrică progresivă şi malnutriţie.

Cancerul gastric şi *Helicobacter pylori:* o analiză combinată a 12 studii caz-control imbricate în cohorte prospective. Gut 2001;49:347.

Hulscher JB şi colab.: Analiză prospectivă a randamentului diagnostic al rezecţiei en bloc extinse pentru adenocarcinomul esofagian sau al cardiei gastrice. Br J Surg 2001;88:715.

Huntsman DG şi colab.: Cancer gastric incipient la purtători tineri, asimptomatici, ai mutaţiilor E-caderinei din linia germinală. N Engl J Med 2001;344:1904.

Kalmar K şi colab.: Compararea calităţii vieţii şi a parametrilor nutriţionali după gastrectomie totală şi un nou tip de construcţie a pungii urinare cu reconstrucţie simplă Roux-en-Y: rezultate preliminare ale unui studiu prospectiv, randomizat, controlat. Dig Dis Sci 2001;46:1791.

Kelly S şi colab.: O analiză sistematică a performanţei de stadializare a ecografiei endoscopice în carcinomul gastroesofagian. Gut 2001;49:534.

Lee HK şi colab.: Influenţa numărului de ganglioni limfatici examinaţi asupra stadializării cancerului gastric. Br J Surg 2001;88:1408.

Macdonald JS şi colab.: Chimioradioterapia după intervenţia chirurgicală comparativ cu intervenţia chirurgicală singură pentru adenocarcinomul stomacului sau al joncţiunii gastroesofagiene. N Engl J Med 2001;345:725.

Wu AW şi colab.: Chimioterapie neoadjuvantă versus nicio chimioterapie pentru cancerul gastric rezecabil. Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD005047.

Yasuda K şi colab.: Factori de risc pentru complicaţii după rezecţia cancerului gastric mare. Br J Surg 2001;88:873.

POLIPI GASTRICI

Aceşti polipi sunt tumori benigne, simple sau multiple, care se dezvoltă în principal la adulţii în vârstă. Sunt localizaţi în partea inferioară a stomacului şi aproape întotdeauna provoacă simptome. Ori de câte ori este detectat un polip în stomac, este necesar să se excludă cancerul gastric.

Histologic, polipii gastrici sunt clasificaţi ca hiperplazici, adenomatoşi sau inflamatori. Alte secţiuni ale acestui capitol discută diverse leziuni polipoide, cum ar fi leiomioamele şi tumorile carcinoide. Optzeci la sută din cazuri sunt polipi hiperplazici, formaţi printr-o creştere excesivă a epiteliului normal; nu sunt neoplasme reale şi nu sunt legaţi de cancerul gastric. Aproximativ 30% dintre polipii adenomatoşi conţin un focar de adenocarcinom, iar acesta poate fi găsit în altă parte a stomacului la 20% dintre pacienţii cu un polip adenomatos benign; cu cât polipul este mai mare, cu atât incidenţa cancerului este mai mare. Leziunile pedunculate cu un diametru mai mic de 2 cm nu sunt de obicei maligne. În timpul supravegherii pe termen lung, se observă că 10% dintre polipii adenomatoşi se transformă în leziuni maligne.

Uneori, pacientul dezvoltă anemie din cauza pierderii cronice de sânge sau a absorbției deficitare a fierului. Aclorhidria apare la mai mult de 90% dintre pacienţi după stimularea maximă; în plus, 25% dintre aceştia prezintă malabsorbție a vitaminei B, deşi doar câțiva suferă de anemie megaloblastică. În toate cazurile, citologia exfoliativă trebuie efectuată pe probe obținute endoscopic sau cu o periuță.

Majoritatea polipilor pot fi rezecaţi endoscopic în siguranță. În caz contrar, laparotomia este indicată pentru polipii cu diametrul mai mare de 1 cm sau când se suspectează cancer. Polipii solitari pot fi îndepărtaţi prin gastrotomie şi secţiune congelată. Când se constată că un polip este carcinom, este indicat tipul adecvat de gastrectomie. Prin urmare, trebuie efectuată o gastrectomie parţială atunci când există mai mulţi polipi în porţiunea distală a stomacului. Când există 10 până la 20 de polipi răspândiţi în stomac, antrul trebuie rezecat, iar polipii din fundus trebuie îndepărtaţi. Uneori, este necesară o gastrectomie totală în cazurile de polipoză multiplă difuză, simptomatică.

Aceşti pacienţi trebuie monitorizaţi, deoarece prezintă un risc mai mare de a dezvolta anemie pernicioasă sau cancer gastric mai târziu în viaţă. Recidiva polipilor este rară.

Abraham SC şi colab.: Polipi hiperplazici ai stomacului: asocieri cu modele histologice de gastrită şi atrofie gastrică. Am J Surg Pathol 2001;25:500.

Ohkusa T şi colab.: Dispariţia polipilor hiperplazici din stomac după eradicarea *Helicobacter pylori.* Un studiu clinic randomizat. Ann Intern Med 1998;129:712.

LIMFOM ŞI PSEUDOLIMFOM GASTRIC

Limfomul este al doilea cel mai frecvent tip de cancer al stomacului, dar reprezintă doar 2% din totalul cancerelor, în timp ce adenocarcinoamele reprezintă 95%. Aproape toate sunt limfoame non-Hodgkin şi sunt de obicei clasificate drept limfoame cu celule B din ţesutul limfoid asociat mucoasei (MALT). Acestea sunt în continuare subdivizate în tumori de grad scăzut şi de grad înalt, iar aproximativ 20% dintre pacienţi au şi un al doilea cancer primar într-un alt organ.

Principalele simptome ale acestor limfoame sunt durerea epigastrică şi pierderea în greutate, similare carcinoamelor. Este caracteristic faptul că tumora este destul de mare la momentul descoperirii. Comparativ cu adenocarcinoamele gastrice, simptomele limfomului gastric sunt în general uşoare, raportate la dimensiunea leziunii. Cincizeci la sută dintre pacienţi prezintă o masă epigastrică palpabilă. Leziunea este demonstrată pe radiografiile cu substanţă de contrast baritată, deşi este adesea confundată cu adenocarcinomul sau, în 10% din cazuri, cu un ulcer gastric benign. Gastroscopia cu biopsie şi citologie a probelor de periuţă duce la un diagnostic corect înainte de intervenţia chirurgicală în aproape 75% din cazuri. Dacă diagnosticul nu este stabilit prin patologie, chirurgul poate crede în mod eronat că este vorba de un carcinom inoperabil din cauza dimensiunilor sale mari. CT şi biopsia măduvei osoase sunt necesare pentru stadializare.

Tratamentul pentru limfomul gastric de grad scăzut constă în chimioterapie pe termen lung cu ciclofosfamidă. Rezecţia chirurgicală urmată de radioterapie abdominală completă poate fi cel mai bun tratament pentru limfomul de grad înalt, dar acest lucru este controversat. Pentru stadializarea în timpul intervenţiei chirurgicale, se efectuează biopsii cu ac din ambii lobi hepatici şi biopsii ale ganglionilor limfatici celiaci şi para-aortici. Splenectomia trebuie efectuată numai atunci când există o invazie directă a splinei. Extensia tumorii la duoden sau esofag nu ar trebui să fie un motiv pentru rezecţia acestor organe, ci mai degrabă pentru a oferi un tratament postoperator adjuvant. Rata de supravieţuire fără boală la cinci ani este de 50%. Supravieţuirea se corelează cu stadiul bolii, gradul de penetrare în peretele gastric şi gradul histologic al tumorii. Majoritatea recurenţelor apar în decurs de doi ani de la intervenţia chirurgicală. Deoarece 66% din recurenţe apar în afara abdomenului, este necesară aplicarea chimioterapiei postoperatorii şi la pacienţii cu risc crescut.

Pseudolimfomul gastric este o masă de ţesut limfoid în peretele gastric, adesea cauzată de un ulcer la nivelul mucoasei suprapuse. Se crede că este un răspuns la inflamaţia cronică. Această leziune nu este malignă, dar tabloul său clinic include durere, pierdere în greutate şi o masă observată la studiile cu bariu, ceea ce face dificilă diferenţierea ei de leziunile maligne.

Tratamentul pentru pseudolimfomul gastric constă în rezecţie. Se distinge de limfom prin examinarea histologică a unei probe a leziunii, în care se detectează centrii germinativi maturi ai pseudolimfomului. Nu există un tratament postoperator indicat.

Crump M, Gospodarowicz M, Shepherd FA: Limfom al tractului gastrointestinal. Semin Oncol 1999;26:324.

Kolve ME, Fischbach W, Wilhelm M: Limfom gastric non-Hodgkin primar: cerințe pentru diagnostic și stadializare. Rezultate recente Cancer Res 2000;156:63.

Steinbach G și colab.: Tratamentul antibiotic al limfomului gastric al țesutului limfoid asociat mucoasei. Un studiu necontrolat. Ann Intern Med 1999;131:88.

Yamashita H şi colab.: Când poate fi prezisă regresia completă a limfomului gastric de grad scăzut al ţesutului limfoid asociat mucoasei după eradicarea *Helicobacterpylori ? Histopathology 2000;37:131.*

LEIOMIOMAS GASTRICOS Y TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)

Leiomioamele sunt excrescenţe submucoase frecvente, de obicei asimptomatice, dar pot provoca sângerări intestinale. GIST-urile (numite anterior leiomiosarcoame) pot creşte la dimensiuni mari şi sunt de obicei însoţite de hemoragie. Radiografiile arată de obicei o ulceraţie centrală cauzată de necroză datorată vascularizaţiei. Aceste tumori se formează aproape întotdeauna în porţiunea proximală a stomacului. Pot creşte în lumenul gastric, pot rămâne în întregime în suprafaţa seroasă sau chiar pot dezvolta un pedicul în cavitatea abdominală. Se răspândesc prin invazie directă sau metastaze hematogene. CT este foarte utilă pentru determinarea gradului de extensie extragastrică. Leiomioamele trebuie tratate prin enucleaţie sau rezecţie în pană. După rezecţiile mai radicale necesare pentru leiomiosarcoame, rata de supravieţuire la cinci ani este de 20%. Uneori, atunci când este fezabil din punct de vedere tehnic, se obţin rezultate mai bune cu rezecţia sincronă a metastazelor (de exemplu, peritoneale sau hepatice) împreună cu tumora primară. Dimensiunea tumorii, modelul de ploidie al ADN-ului şi gradul tumorii influenţează rezultatele. Când se observă zece sau mai multe mitoze în câmp de înaltă putere, vindecarea este rareori posibilă. Tumora este rezistentă la radioterapie, dar mesilatul de imatinib (Gleevec) este un agent sistemic eficient. Acest medicament este utilizat pentru boala diseminată şi este studiat pentru utilizare ca adjuvant.

Boala lui Ménétrier

Această tulburare este o formă de gastrită hipertrofică şi constă în: hipertrofie gigantică a pliurilor gastrice; secreţie acidă ridicată, normală sau scăzută; şi pierdere excesivă de proteine din cauza acumulării de grăsime mucoasă în intestin, provocând hipoproteinemie. Cauza probabilă este expresia alterată a TGF- α. Manifestările sale clinice includ edem, diaree, anorexie, pierdere în greutate şi erupţii cutanate. O altă problemă care poate apărea este pierderea cronică de sânge. Indigestia poate fi controlată cu antiacide, dar acest tratament nu abordează patologia gastrică subiacentă sau hipoproteinemia secundară. Pliurile hipertrofice apar ca defecte mari de umplere pe radiografiile gastrointestinale şi sunt adesea confundate cu gastrinomul. Ocazional, pierderea de proteine la nivelul mucoasei gastrice poate fi controlată cu atropină (sau alte anticolinergice), bromură de hexametoniu, *eradicarea H. pylori,* blocante H_2 sau omeprazol. În cazuri rare, gastrectomia este indicată pentru a trata hipoproteinemia severă, refractară la tratament, anemia sau atunci când nu se poate exclude cancerul. Tratamentul medical este cel mai bun pentru mulţi pacienţi, deşi pot persista anomalii gastrice şi hipoproteinemia. Unele cazuri progresează treptat spre gastrită atrofică. La copii, boala este de obicei benignă şi se vindecă spontan. Adulţii cu boala Ménétrier prezintă un risc crescut de a dezvolta adenocarcinom gastric.

Badov D şi colab.: *Helicobacter pylori* ca factor patogen în boala Ménétrier. Am J Gastroenterol 1998;93:1976.

Burdick JS şi colab.: Tratamentul bolii Ménétrier cu un anticorp monoclonal împotriva receptorului factorului de creştere epidermală. N Engl J Med 2000;343:1697.

Madsen LG şi colab.: Boala Ménétrier şi *Helicobacterpylori:* normalizarea pierderii de proteine gastrointestinale după terapia de eradicare. Dig Dis Sci 1999;44:2307.

PROLAPSUL MUCOASEI GASTRICE

Aceasta este o leziune rară care uneori însoţeşte ulcerele gastrice prepilorice. Este însoţită de vărsături şi dureri abdominale, care pot fi confundate cu simptomele ulcerului peptic. Radiografiile arată prolapsul antrumului care se pliază în duoden. Medicul trebuie să fie atent la posibilitatea existenţei ulcerelor gastrice sau duodenale ca şi cauze subiacente.

În unele cazuri, este necesară antrectomia cu anastomoză de tip Billroth I, dar tratamentul conservator este de obicei suficient.

VOLVULUS GASTRIC

Stomacul se poate roti în jurul axei sale longitudinale (volvulus organoaxial) sau în jurul unei linii imaginare care se extinde de la punctul de mijloc al curburii mici până la punctul de mijloc al curburii mari (volvulus mezenteric-axial). Prima este mai frecventă şi este de obicei asociată cu o hernie hiatală paraesofagiană. Alţi pacienţi prezintă hernii de disc ale hemidiafragmului stâng, care permit colonului să urce şi să rotească stomacul prin tragerea de acesta prin intermediul ligamentului gastrocolic.

Volvulusul gastric acut provoacă dureri abdominale intense, însoţite de o triadă diagnostică (triada Borchardt): (1) vărsături urmate de greaţă şi apoi incapacitatea de a vomita, (2) distensie epigastrică şi (3) incapacitatea de a introduce o sondă nazogastrică. Această afecţiune necesită laparotomie imediată pentru a preveni decesul cauzat de necroza gastrică acută şi şoc. O radiografie toracică de urgenţă va evidenţia obstrucţia la locul volvulusului. Rata mortalităţii este ridicată.

Volvulusul cronic este mai frecvent decât volvulusul acut. Uneori este asimptomatic, iar alteori provoacă dureri colicale intermitente. Când este asociat cu o hernie hiatală paraesofagiană, trebuie tratat cu reparare herniară şi gastropexie anterioară. În cazurile datorate inciziei diafragmatice, este necesară detaşarea ligamentului gastrocolic de curbura mare pe întreaga sa lungime. Colonul urcă pentru a umple spaţiul creat de incizie, iar stomacul revine la poziţia sa normală, la care trebuie fixat prin gastropexie.

DIVERTICULI GASTRICI

Aceste dilataţii sunt rare şi de obicei asimptomatice. Majoritatea sunt diverticuli de pulsie, compuşi doar din mucoasă şi submucoasă şi situaţi pe curbura mică, la câţiva centimetri de joncţiunea gastroesofagiană. Cei care se formează în regiunea prepilorică implică toate straturile şi sunt mai predispuşi la simptomatică. Puţini pacienţi prezintă simptome de

sângerare sau inflamaţie într-un diverticul gastric, dar aceste leziuni sunt aproape întotdeauna descoperite întâmplător pe seriile radiografice ale tractului gastrointestinal superior. Ele pot fi confundate cu un ulcer gastric pe radiografii.

BEZOARI

Acestea sunt concreţiuni care se formează în interiorul stomacului. Se numesc tricobezoare atunci când sunt compuse din păr; acestea se găsesc de obicei la fetele care îşi smulg şi ingeră părul. Fitobezoarele, pe de altă parte, constau din aglomerări de fibre vegetale. Presiunea exercitată de aceste mase poate provoca ulcere gastrice, care sunt predispuse la sângerare sau perforaţie.

Starea post-gastrectomie predispune la formarea bezoarului deoarece secreţia de acid şi pepsină este redusă, determinând pierderea funcţiei de măcinare a antrului. Majoritatea cazurilor se datorează consumului de segmente de portocală sau alte fructe cu conţinut ridicat de celuloză. Masticarea insuficientă a alimentelor este un factor care contribuie la aceasta, iar această problemă poate fi uneori remediată cu proteze dentare bine ajustate. Fructele pot rămâne în stomac sau pot trece în intestinul subţire şi pot provoca o obstrucţie. Unii chirurgi îşi sfătuiesc în mod curent pacienţii să evite fructele citrice după gastrectomie.

De asemenea, la pacienţi după gastrectomie s-au observat bezoare mari, semisolide, de *Candida albicans* . Acestea pot fi uneori fragmentate cu ajutorul unui gastroscop. Pacientul trebuie tratat cu nistatină orală.

Unii pacienţi cu bezoare gastrice simptomatice se plâng de dureri abdominale. La aceşti pacienţi, ulceraţia şi hemoragia au o rată a mortalităţii de 20%.

Aproape toate bezoarele gastrice pot fi fragmentate şi dispersate endoscopic. Când o leziune este omisă şi se complică (de exemplu, prin sângerare sau perforaţie), va fi necesară gastrectomia.

DIVERTICULI DUODENALI

Aceste diverticule se găsesc în 20% din autopsii şi în 5 până la 10% din seriile radiografice ale tractului gastrointestinal superior. Rareori produc simptome, iar intervenţia chirurgicală este necesară doar în 1% din cele detectate prin radiografie.

Diverticulii pulsiei duodenale sunt dilatări ale mucoasei şi submucoasei; în 90% din cazuri, sunt localizaţi pe peretele medial al duodenului. Rareori se dezvoltă înainte de vârsta de 40 de ani şi majoritatea sunt leziuni solitare situate la cel mult 2,5 cm de ampula lui Vater. O incidenţă ridicată a litiazemului biliar se observă la persoanele cu diverticuli juxtapapilari. Diverticulii nu se observă în primul segment al duodenului, unde formaţiunile diverticulare se datorează vindecării ulcerului peptic sau colecistitei.

Puţini pacienţi prezintă dureri abdominale postprandiale cronice sau dispepsie din cauza unui diverticul duodenal. Tratamentul constă în antiacide şi anticolinergice.

Complicaţiile grave ale diverticulului includ hemoragia sau perforaţia cauzată de inflamaţie, pancreatita şi obstrucţia biliară. Ocazional, se formează enteroliţi de acizi biliari sau bilirubinat din cauza stazei biliare în interiorul unui diverticul. Enteroliţii pot precipita inflamaţia diverticulară sau obstrucţia biliară şi, rareori, au provocat obstrucţie intestinală la intrarea în lumenul intestinal.

Tratamentul chirurgical este necesar pentru complicaţii şi, rareori, pentru simptome persistente. Rezecţia şi închiderea în două straturi sunt de obicei posibile după repoziţionarea duodenului şi disecţia dintre diverticul şi pancreas pentru a le separa. În cazurile de perforaţie, excizia diverticulului şi închiderea defectului sunt preferabile drenajului simplu. Când apare obstrucţia biliară la un pacient ale cărui căi biliare se drenează în diverticul, rezecţia ar fi mai riscantă decât o coledocoduodenostomie laterolaterală.

Diverticulii intraluminali de tip sleeve sunt rare şi se prezintă cu durere epigastrică vagă şi senzaţie de plenitudine postprandială, dar au fost ocazional asociate cu sângerări intestinale sau pancreatită. Pot fi diagnosticaţi prin radiografie cu substanţă de contrast baritată. Pot fi îndepărtaţi printr-o duodenotomie din apropiere. În unele cazuri, deschiderea îngustă a diverticulului poate fi mărită endoscopic. Pancreaticoduodenectomia este necesară. Pacienţii cu leziuni inoperabile trebuie trataţi cu radioterapie. În cazurile de limfom, se recomandă biopsia şi radioterapia.

Rata de supravieţuire la cinci ani este de 30% după rezecţiile curative. Rata generală de supravieţuire la cinci ani este de 18%.

Tumori duodenale benigne

Adenoamele glandei Brunner sunt noduli submucoşi mici care se dezvoltă în principal în peretele duodenal posterior, la joncţiunea primei şi celei de-a doua porţiuni. Se observă atât variante sesile, cât şi pediculate. Simptomele sunt cauzate de sângerare sau obstrucţie. Leiomioamele pot fi găsite şi în duoden, dar acestea sunt de obicei asimptomatice.

Tumorile carcinoide ale duodenului au de obicei activitate endocrină şi produc gastrină, somatostatină sau serotonină. Cel mai bun tratament este rezecţia chirurgicală simplă.

Mucoasa gastrică heterotopică se manifestă prin multipli noduli mucoşi mici şi este un semn endoscopic ocazional, lipsit de semnificaţie clinică.

Uneori, adenoamele viloase ale duodenului provoacă sângerări intestinale; alteori, acestea obstrucţionează papila lui Vater şi provoacă icter. Ca şi în cazul adenoamelor de colon, acestea prezintă un risc ridicat de mutaţie malignă (50%). Când adenoamele viloase pedunculate sunt mici, acestea pot fi îndepărtate endoscopic; cu toate acestea, tumorile sesile trebuie rezecate prin laparotomie. Dacă tumorile conţin ţesut malign, acestea trebuie tratate cu procedura Whipple.

Alarcon FJ şi colab.: Polipoza adenomatoasă familială: eficacitatea tratamentului endoscopic şi chirurgical pentru adenoamele duodenale avansate. Dis Colon Rectum 1999;42:1533.

Bakaeen FG şi colab.: Ce factori prognostici sunt importanţi în adenocarcinomul duodenal? Arch Surg 2000;135:635.

Bouvet M şi colab.: Factori care influenţează supravieţuirea după rezecţia neoplasmelor periampulare. Am J Surg 2000;180:13.

Kaklamanos IG şi colab.: Extinderea rezecţiei în tratamentul adenocarcinomului duodenal. Am J Surg 2000;179:37.

Ryder NM şi colab.: Adenocarcinomul duodenal primar: o experienţă de 40 de ani. Arch Surg 2000;135:1070.

Wallace MH şi colab.: Studiu randomizat, controlat cu placebo, privind terapia de scădere a acidităţii gastrice asupra polipozei duodenale şi marcarea relativă a aductilor în polipoza adenomatoasă familială. Dis Colon Rectum 2001;44:1585.

Lobo DN şi colab.: Diverticuli periampulari şi boli pancreatico-biliare. Br J Surg 1999;86:588.

TUMORI DUODENALE

Rara vez se forman tumores en el duodeno. În capitolul 26 se tratează carcinomul de la ampolla de Vater.

Tumori duodenale maligne

Majoritatea neoplasmelor duodenale maligne sunt adenocarcinoamele, leiomiosarcoamele sau limfoamele şi se dezvoltă în principal în duodenul descendent. Principalele lor manifestări sunt durerea, obstrucţia, sângerarea, icterul obstructiv şi o masă abdominală. Carcinoamele duodenale (în special cele situate în porţiunile a treia şi a patra ale duodenului) sunt frecvent trecute cu vederea la studiile de deglutiţie baritată. Endoscopia şi biopsia sunt de obicei diagnostice atunci când examinatorul suspectează afecţiunea şi poate accesa leziunea.

Ori de câte ori este posibil, adenocarcinoamele şi miosarcoamele trebuie rezecate. De obicei, când tumora este localizată—

OBSTRUCŢIE DUODENALĂ

PRIN INTERMEDIUL ARTEREI MEZENTERICE SUPERIOARE

Rareori, a treia porţiune a duodenului devine obstrucţionată de compresia dintre vasele mezenterice superioare şi aortă. Acest lucru apare în principal după o pierdere rapidă în greutate în urma unor leziuni, inclusiv arsuri. Pacienţii cu gips sunt deosebit de predispuşi la această afecţiune.

În mod normal, artera mezenterică superioară pornește din aortă la un unghi de 50 până la 60 de grade, iar distanţa dintre aceste două vase la nivelul unde duodenul trece printre ele este de 10 până la 20 cm. La pacienţii cu sindromul arterei mezenterice superioare, unghiul

este în medie de 18 grade, iar distanţa dintre vase este de 2,5 cm. Se crede că pierderea acută de grăsime mezenterică permite arterei să se deplaseze posterior, prinzând intestinul ca o foarfecă.

Există un anumit scepticism în ceea ce priveşte frecvenţa acestei tulburări la adulţii care nu au experimentat o pierdere acută în greutate. Aceşti indivizi sunt aproape întotdeauna femei slabe şi nervoase, a căror dispepsie şi vărsături ocazionale sunt mai bine explicate prin motive funcţionale. Atunci când se găseşte un exemplu clar, este probabil o formă de malrotaţie intestinală cu bandaje duodenale.

Pacienţii se plâng de balonare epigastrică şi crampe care sunt ameliorate prin vărsături. Uneori, simptomele dispar atunci când sunt plasaţi în poziţie venoasă. Anorexia şi durerile postprandiale duc la malnutriţie suplimentară şi pierdere în greutate.

Radiografiile tractului gastrointestinal superior arată o lărgire duodenală proximală faţă de o obstrucţie clară în punctul în care artera trece prin a treia porţiune a duodenului. Când pacientul este plasat în poziţie genunchi-pieptuş, fluxul de bariu este brusc redus. Acest lucru poate fi confirmat şi atunci când angiografia detectează un unghi de 25 de grade sau mai puţin între artera mezenterică superioară şi aortă. Cu toate acestea, această procedură nu este recomandată ca evaluare de rutină în cazurile evidente.

La mulţi indivizi, artera mezenterică superioară lasă o amprentă proeminentă asupra duodenului, dar aceştia sunt asimptomatici; în aceste cazuri şi în cele ale pacienţilor ambulatori, ar trebui să se pună la îndoială faptul că disconfortul cronic vag se datorează acestei constatări.

Afectarea duodenală în sclerodermie provoacă dilatare duodenală şi hipomotilitate; cu toate acestea, radiografiile şi tabloul clinic sugerează în mod semnificativ sindromul arterei mezenterice superioare. În acest caz, ar trebui să se poată demonstra o creştere a peristaltismului duodenal proximal faţă de locul blocajului arterial, în timp ce sclerodermia este caracterizată prin diminuarea mişcărilor peristaltice. În general, persoanele cu sclerodermie duodenală prezintă disfagie din cauza afectării esofagiene concomitente.

Uneori, tabloul malrotaţiei intestinale cu obstrucţie intestinală este foarte asemănător cu cel al acestui sindrom.

Tratamentul postural este de obicei suficient. Persoana trebuie să stea în decubit ventral atunci când prezintă simptome sau înainte de apariţia dificultăţilor postprandiale. Pacienţii ambulatori trebuie învăţaţi să adopte poziţia genunchi-piep, care permite stomacului şi arterei să se rotească independent de duoden.

În cazurile de obstrucţie cronică, este necesară secţionarea ligamentului suspensor şi repoziţionarea duodenului sau, alternativ, efectuarea unei duodenojejunostomii pentru a crea un bypass care să ocolească obstrucţia. Diverse forme de malrotaţie trebuie tratate prin deplasarea flexurii duodenojejunale, eliberând astfel duodenul de orice benzi congenitale care l-ar putea prinde.

Diwakaran HH, Stolar CG, Prather CM: Sindromul arterei mezenterice superioare. Gastroenterology 2001;121:516, 746.

Richardson WS, Surowiec WJ: Repararea laparoscopică a sindromului arterei mezenterice superioare. Am J Surg 2001;181:377.

ENTERITA REGIONALĂ A STOMACULUI ŞI DUODENULUI

Rareori, enterita regională afectează porţiunea proximală a intestinului şi a stomacului, deşi cazuri ale acestei boli sunt raportate acum oriunde în tractul digestiv, de la buze până la anus. Aproape toţi pacienţii cu boală Crohn la nivelul stomacului sau duodenului prezintă afecţiunea şi la nivelul ileonului.

În multe cazuri, durerea poate fi ameliorată cu antiacide. Vărsăturile intermitente sunt frecvente din cauza stenozei duodenale sau a obstrucţiei pilorice. Observarea radiografică a mucoasei pavate sau a stenozei este un indicator al acestei enterite atunci când este însoţită de modificări ale ileonului. Aspectul endoscopic este foarte caracteristic, iar probele bioptice adecvate sunt de obicei obţinute cu un dispozitiv de aspiraţie periorală pentru confirmarea histologică a diagnosticului. Tratamentul medical este nespecific şi constă în principal în administrarea de corticosteroizi în timpul exacerbărilor. Intervenţia chirurgicală este uneori indicată în cazurile de durere sau obstrucţie debilitantă. Când boala este localizată la nivelul stomacului, se poate efectua o gastrectomie parţială. În cazurile de afectare duodenală, o gastrojejunostomie este aproape întotdeauna necesară ca bypass pentru a evita obstrucţia. De asemenea, trebuie efectuată o vagotomie pentru a preveni formarea ulcerului marginal. Boala Crohn recurentă la nivelul anastomozei este o complicaţie tardivă şi ocazională; cu toate acestea, de obicei poate fi tratată cu reintervenţie chirurgicală, cu rezultate bune.

Fistulele interne din stomac sau duoden sunt de obicei extensii ale bolii primare din ileon sau colon. Tratamentul chirurgical implică rezecţia porţiunii afectate a ileonului sau colonului şi închiderea deschiderii fistuloase din intestinul superior.

Mansari OE şi colab.: Adenocarcinom care complică boala Crohn a duodenului. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001;13:1259.

Reynolds HL Jr, Stellato TA: Boala Crohn a intestinului anterior. Surg Clin North Am 2001;81:117.

Worsey MJ şi colab.: Stricturoplastia este o opţiune eficientă în tratamentul chirurgical al bolii Crohn duodenale. Dis Colon Rectum 1999;42:596.

Ficatul și sistemul venos portal

Doctorul William R. Jarnagin

ANATOMIE CHIRURGICALĂ

- Segmente

Ficatul se dezvoltă ca un mugure embriologic din duoden; acest proces este descris în Capitolul 25. Este unul dintre cele mai mari organe din corp, cântărind 2% din greutatea totală a corpului. Descrierile clasice afirmau că este alcătuit din patru lobi: stâng, drept, caudat şi pătrat; cu toate acestea, aceasta este o simplificare evidentă care nu ia în considerare anatomia segmentară mult mai complexă a organului, aşa cum se arată în Figura 24-1.

Ficatul este împărţit în opt segmente, pe baza ramificării triadelor portale şi a venelor hepatice. Structurile care formează aceste triade (artera hepatică, vena portă şi canalul biliar) sunt separate în afara ficatului, dar intră în hilul hepatic încapsulate într-un strat îngroşat al capsulei Glisson. Cele trei vene hepatice majore împart ficatul în patru sectoare, fiecare fiind irigat de un **pedicul portal** . Lobul caudat este excepţia, deoarece drenajul său venos este direct către vena cavă şi, prin urmare, independent de cele patru vene hepatice majore. Cele patru sectoare delimitate de venele hepatice sunt cunoscute sub numele de **sectoare portale** , iar fiecare dintre aceste porţiuni ale parenchimului hepatic este irigată de pediculi portali independenţi care provin din pediculii principali drept şi stâng. Diviziunile dintre aceste sectoare sunt **fisurile portale** , fiecare dintre ele purtând o venă hepatică. Ramificarea pediculilor subîmparte în continuare sectoarele în segmente. Astfel, ficatul este subdivizat în opt segmente. Lobul caudat este desemnat ca segmentul I. Partea stângă a ficatului (sau hemificatul stâng) este formată din segmentele I până la IV, în timp ce jumătatea dreaptă (hemificatul drept) este compusă din segmentele V până la VIII. Fiecare segment este vascularizat de un pedicul portal independent şi, împreună, servesc drept bază pentru rezecţiile sublobulare segmentare.

Ficatul drept şi cel stâng sunt separate printr-o linie imaginară care se extinde de la aspectul medial al fosei vezicii biliare până la vena cavă inferioară; această linie este paralelă cu şanţul ligamentului rotund. Această diviziune este cunoscută sub numele de fisură sagitală, fisură mediană, linia lui Cantlie sau planul portal principal şi marchează traiectul venei hepatice medii. Vena hepatică dreaptă subîmparte ficatul drept în secţiuni anterioare (segmentele V şi VIII) şi posterioare (segmentele VI şi VII), în timp ce şanţul ligamentului rotund subîmparte ficatul stâng în secţiuni mediale (segmentul IV) şi laterale stângi (segmentele II şi III). Figura 24-2 ilustrează relaţiile anatomice ale ficatului cu alte organe abdominale.

Circulaţia portală

Vena portă se formează prin confluenţa venelor splenice şi mezenterice superioare la nivelul celei de-a doua vertebre lombare, în spatele capului pancreasului (Figura 24-3). Se extinde pe 6 până la 9 cm spre hilul hepatic şi apoi se împarte în ramurile sale principale, dreaptă şi stângă. Vena gastrică intră de obicei în vena portă pe suprafaţa sa anteromedială, puţin cefalic faţă de marginea pancreasului; în astfel de cazuri, trebuie ligaturată în timpul construcţiei chirurgicale a unui şunt portocaval. La 25% dintre indivizi, vena gastrică stângă se uneşte cu vena splenică. Mai rar, alţi afluenţi mici din pancreas şi duoden se unesc cu vena portă, dar aceştia trebuie luaţi în considerare în timpul intervenţiei chirurgicale la deplasarea venei porte.

La mulţi pacienţi, vena mezenterică inferioară se drenează în vena splenică, la stânga anastomozei sale cu vena mezenterică superioară; la alţii, se drenează direct în aceasta din urmă.

În ligamentul hepatoduodenal, vena portă se află dorsal şi uşor medial faţă de canalul biliar comun. Ganglionii limfatici portocavi sunt situaţi de-a lungul feţei laterale a venei porte, extinzându-se dorsal de la duoden la ficat. Aceşti ganglioni sunt îndepărtaţi în mod obişnuit în timpul rezecţiei anumitor tipuri de cancer, iar disecţia este necesară pentru a crea un şunt portocav.

Venele hepatice

Figura 24-4 ilustrează anatomia venoasă a ficatului. Atât sistemul venos portal, cât şi cel hepatic nu au valve. Vena portă principală devine vena portă hepatică la atingerea hilului hepatic şi se divide fie acolo, fie în interiorul ficatului. Vena portă stângă se extinde extrahepatic, mai întâi de-a lungul bazei segmentului IV, apoi intrând în şanţul ombilical, unde dă naştere la ramuri care alimentează segmentele II, III şi IV. De obicei, înainte ca vena portă stângă să intre în şanţul ombilical, aceasta dă o ramură lungă către lobul caudat. Există variaţii în anatomia portală, dar acestea sunt mai puţin frecvente decât aberaţiile din vascularizaţia arterială sau din canalele de drenaj biliar. Cea mai frecventă anomalie în sistemul venos portal este originea ramurilor către segmentele anterior şi posterior drept în alte locaţii decât vena portă.

Venele hepatice constituie calea comună finală pentru venele centrale ale lobilor hepatici. Există trei vene hepatice principale: stânga, dreaptă şi medie. Vena hepatică dreaptă drenează independent în vena cavă inferioară, în timp ce venele medie şi stângă se unesc de obicei imediat după părăsirea ficatului pentru a forma un trunchi comun. Vena hepatică medie se află în planul principal—

Figura 24-1. Anatomia segmentară a ficatului, fiecare segment hepatic fiind numerotat. Segmentul I (caudat) apare pe partea dorsală a ficatului, posterior de vena hepatică medie. Sunt indicate cele mai frecvente rezecţii hepatice majore şi segmentele care sunt îndepărtate odată cu fiecare.

Vena principală (linia sau planul Cantlie) primeşte drenaj din vasele segmentului IV şi porţiunea anterioară a lobului hepatic drept (segmentele V şi VIII). Vasele porţiunii posterioare (segmentele VI şi VII) se drenează în vena hepatică dreaptă, care primeşte, de asemenea, drenaj suplimentar din porţiunea anterioară. O mică venă ombilicală se extinde în şanţul ombilical, primind drenaj suplimentar din segmentele III şi IV, înainte de a se vărsa în vena hepatică stângă. Numeroase vene accesorii mici iau naştere din faţa posterioară a lobului drept şi se drenează direct în vena cavă inferioară; prin urmare, acestea trebuie ligaturate cu atenţie la deplasarea sau rezecţia hemilivatului drept.

► Arterele hepatice

Artera hepatică comună îşi are originea în trunchiul celiac, urcă prin ligamentul hepatoduodenal şi dă naştere arterelor gastrice drepte, gastroduodenale şi hepatice proprii.

La nivelul hilului hepatic, acesta din urmă se divide în ramuri stânga şi dreaptă. Artera hepatică furnizează aproximativ 25% din cei 1.500 ml/min care intră în ficat; celelalte 75% ajung prin vena portă.

Variaţii ale anatomiei arteriale hepatice standard sunt frecvent observate, apărând la până la 40% dintre indivizi. Cele mai frecvente variaţii rezultă din origini diferite ale arterelor hepatice drepte şi stângi. Uneori, artera hepatică dreaptă este înlocuită de un vas care ia naştere exclusiv din artera mezenterică superioară şi se extinde la dreapta canalului biliar comun, în hilul hepatic, care este situat în afara poziţiei sale normale, la stânga canalului biliar comun. Identificarea acestei variante anatomice este importantă în timpul procedurilor chirurgicale care implică arborele biliar extrahepatic. În alte cazuri, se observă o arteră hepatică dreaptă accesorie, care ia naştere tot din artera mezenterică superioară şi este situată în hilul hepatic, dar care alimentează doar o porţiune a hemilivectorului drept. În aceste cazuri, este caracteristică o ramură dreaptă separată, cu o origine normală din artera hepatică proprie. Alţi indivizi au...

Portal

Pancreas

Figura 24-4. Anatomia venelor hepatice. Fisura hepatică majoră este reprezentată de linia punctată. Ramurile arterei hepatice şi ale canalelor biliare urmează cursul ramurilor venei porte. Vasele de culoare mai închisă reprezintă venele hepatice şi venele cave; sistemul de culoare mai deschisă reprezintă vena portă şi ramurile acesteia.

Artera hepatică stângă este accesorie sau înlocuită de un vas care porneşte din artera gastrică stângă şi intră în ficat prin ligamentul gastrohepatic. Până la 25% dintre pacienţi au o arteră hepatică accesorie sau înlocuită, iar un procent similar au o arteră hepatică dreaptă accesorie sau înlocuită. În interiorul ficatului, ramurile arteriale hepatice se desfăşoară de-a lungul canalelor biliare segmentare şi al ramurilor venei porte.

Drenaj biliar

Arborele biliar îşi are originea în ficat, în canalele biliare, care sunt formate din segmente specializate ale membranei hepatocitelor. Aceste canale se unesc pentru a forma canale progresiv mai mari care devin canale biliare, drenând fiecare segment al organului. Canalele anterior şi posterior drept se unesc pentru a forma canalul biliar principal drept; între timp, canalele care drenează segmentele II, III şi IV se unesc pentru a forma canalul hepatic stâng. În mod caracteristic, canalul hepatic stâng este mai lung, la fel ca şi cursul său anterior, în comparaţie cu canalul hepatic drept. Segmentul I (lobul caudat) se drenează în principal în canalul hepatic stâng, dar există şi canale mai mici care intră în canalul hepatic drept sau se drenează în confluenţa canalelor hepatice, care se formează prin unirea canalelor lobulare principale pentru a forma canalul hepatic comun. Acesta coboară în interiorul ligamentului hepatoduodenal la o distanţă care variază de la caz la caz, până la punctul de inserţie a canalului cistic al vezicii biliare şi dă naştere canalului biliar comun.

Aproximativ 30% dintre pacienţi prezintă variaţii anatomice ale căilor biliare; aceste modificări implică aproape întotdeauna canalul hepatic drept. În aproximativ 25% din cazuri, canalul care ia naştere din regiunea posterioară dreaptă se uneşte cu canalul biliar

comun sau, independent, cu canalul hepatic stâng. Variaţiile sunt mai puţin frecvente pe partea stângă.

Vasele limfatice

Vasele limfatice care drenează lobii superficiali ai ficatului urmează un curs subcapsular către diafragmă, ligamentele suspensoare ale ficatului sau mediastinul posterior, în timp ce altele intră în hilul hepatic. Limfaticele care provin din lobii hepatici profunzi se extind odată cu venele hepatice, de-a lungul venei cave inferioare sau a venelor porte, până la hilul hepatic. Cea mai mare parte a drenajului hepatic se face către ligamentul hepatoduodenal.

NERVI

Ficatul şi arborele biliar sunt inervate de fibre simpatice, unele provenind de la T7 la T10, iar altele provenind din nervii vagi drept şi stâng. Nervii simpatici postganglionari provin din ganglionii celiaci; fibrele din aceşti ganglioni şi nervii vagi formează un plex nervos care se extinde de-a lungul suprafeţelor anterioare şi posterioare ale arterei hepatice.

FIZIOLOGIE

Circulaţia hepatică totală (aproximativ 1500 ml/min; 30 ml/min/kg greutate corporală) reprezintă 25% din debitul cardiac, chiar dacă ficatul contribuie doar cu 2,5% la greutatea corporală. Sângele hepatic ocupă aproximativ 30% din volumul ficatului (12% din volumul total de sânge). Două treimi din sângele care ajunge la ficat intră prin vena portă, iar o treime prin artera hepatică. În mod normal, tensiunea arterială din vena portă este scăzută (10 până la 15 cm H_2O [7 până la 11 mmHg]). Ficatul obţine aproximativ jumătate din necesarul de oxigen din circulaţia portă.

Circulaţia intrahepatică este uniformă, aşa cum este demonstrat de distribuţia omogenă a microsferelor injectate în artera hepatică sau portă. Numeroşi factori reglează fluxul sanguin către ficat. Sfincterele musculare de la intrarea şi ieşirea sinusoidelor hepatice constituie unul dintre principalele puncte de control şi răspund la mulţi stimuli diferiţi, cum ar fi cei generaţi de sistemul nervos autonom sau de hormonii circulanţi, sărurile biliare şi metaboliţii. Celulele care căptuşesc capilarele sinusoidale (celulele endoteliale, Kupffer şi stelate) reglează, de asemenea, într-o oarecare măsură fluxul sanguin.

Sângele din vena portă şi arterele hepatice se acumulează după ce intră în periferia sinusoidelor hepatice (Figura 24-5). Circulaţia arterială hepatică creşte sau scade reciproc odată cu modificările fluxului portal; cu toate acestea, fluxul portal nu creşte odată cu reducerea fluxului arterial. Adenozina controlează în mare măsură răspunsul compensator din circulaţia arterială, deoarece este eliberată în spaţiul Mall care înconjoară arterele de rezistenţă hepatică. La concentraţii mari, adenozina dilată vasele, crescând fluxul sanguin, iar odată cu această creştere, sângele elimină adenozina.

Ocluzia bruscă a venei porte provoacă o creştere imediată cu 60% a fluxului sanguin arterial hepatic. Ulterior, întreaga circulaţie revine treptat la normal. Cu toate acestea, scăderile bruşte ale vascularizaţiei arteriale hepatice nu sunt rezolvate imediat prin creşteri semnificative ale fluxului venei porte. Atât la persoanele sănătoase, cât şi la cele cu ciroză,

circulaţia hepatică totală şi presiunea portală scad după ocluzia arterială hepatică. Arterele colaterale se colapsează şi, în cele din urmă, fluxul arterial este restabilit.

De aceea, întreruperea circulaţiei arteriale hepatice la nivelul unei jumătăţi a ficatului, fie la cel drept, fie la cel stâng, are de obicei un efect redus asupra funcţiei hepatice. Singura excepţie notabilă este în cazul obstrucţiei biliare. Fluxul sanguin arterial redus către ficat, cu drenaj biliar afectat, prezintă un risc ridicat de necroză hepatică. Din perspectivă clinică, acesta este un aspect important de luat în considerare la pacienţii care suferă embolizare a tumorilor hepatice sau la cei cu tumori periampulare rezecate; aceşti pacienţi au frecvent icter, iar disecţia în vena porte prezintă riscul de a leza artera hepatică. Pe de altă parte, circulaţia venoasă portală joacă un rol crucial în menţinerea integrităţii structurale şi funcţionale normale a ficatului. Acest lucru este cu atât mai important deoarece

Ocluzia ramurii venei porte drepte sau stângi provoacă o atrofie hepatică ipsilaterală profundă, cu hipertrofie contralaterală. Ocluzia venei porte este semnificativă clinic în multe procese patologice, în special în colangiocarcinomul hilar, care implică frecvent vena portă şi are implicaţii importante pentru tratament. În plus, ocluzia intenţionată a unei ramuri majore a venei porte (de obicei cea dreaptă) este o procedură efectuată cel mai adesea înainte de rezecţia hepatică majoră, mai ales atunci când capacitatea regenerativă a ficatului rămas (porţiunea de organ rămasă după rezecţie) este îndoielnică, din cauza dimensiunii sale (prea mică) sau a bolii parenchimatoase subiacente (steatohepatită, ciroză). O modalitate de a reduce riscul de insuficienţă hepatică postoperatorie este de a induce atrofia porţiunii de ficat care urmează să fie rezecată şi, în consecinţă, hipertrofia porţiunii rămase.

REZECŢIE HEPATICĂ

Această procedură este aproape întotdeauna indicată pentru tratarea tumorilor maligne primare şi secundare sau a neoplasmelor benigne simptomatice. Alte indicaţii mai puţin frecvente includ leziuni traumatice, infecţii sau abcese şi transplant de la donator viu. Este posibil să se îndepărteze până la 80 până la 85% din ficat, cu speranţa că ţesutul rămas se va regenera suficient pentru ca pacientul să supravieţuiască. Cu toate acestea, este important de subliniat că astfel de rezecţii extinse ar trebui luate în considerare doar pentru pacienţii cu funcţie hepatică normală; cei cu fibroză semnificativă sau steatoză (infiltrare grasă a ficatului) sunt mai puţin predispuşi să tolereze o rezecţie hepatică mai mare. După îndepărtarea extinsă a acestui organ, funcţia hepatică poate rămâne redusă timp de câteva săptămâni, dar datorită capacităţii sale regenerative extraordinare, ficatul generează rapid noi hepatocite funcţionale. În urma hepatectomiei parţiale, replicarea celulară începe în primele 24 de ore şi rămâne activă până când volumul iniţial de ţesut hepatic este restabilit. O regenerare considerabilă are loc în primele 10 zile, iar procesul este finalizat în aproximativ patru până la cinci săptămâni. Porţiunile rezecate ale ficatului nu se regenerează; În schimb, regenerarea constă în formarea de noi lobi şi extinderea lobilor rămaşi. Se consideră că principalii stimuli pentru regenerarea hepatică sunt factorul de creştere a hepatocitelor, factorul de creştere tumorală alfa , factorul de creştere *care leagă*

heparina , hepatopoietina B şi dezinhibarea de către TGF-β1 (adică o concentraţie mai mică a acestui inhibitor de creştere hepatică).

► Evaluare preoperatorie

Înainte de a decide să se procedeze la rezecţia hepatică, trebuie evaluaţi mai mulţi factori distincţi legaţi atât de boală, cât şi de pacient; unul dintre cei mai importanţi este starea funcţională preoperatorie a ficatului. Ciroza este o contraindicaţie relativă pentru hepatectomia parţială, deoarece rezervele limitate ale ficatului cirotic restant este puţin probabil să fie suficiente pentru a satisface cerinţele metabolice fundamentale, iar ficatul cu această afecţiune are o capacitate redusă de regenerare. Ciroza este un factor de îngrijorare deosebită la pacienţii cu carcinom hepatocelular, care se dezvoltă adesea în cazurile de boală parenchimatoasă hepatică cronică. Un alt motiv important de îngrijorare la persoanele cu metastaze colorectale din cancerul hepatic este leziunea hepatică indusă de chimioterapie, care poate reduce, de asemenea, capacitatea regenerativă a ficatului restant.

Sunt disponibile mai multe teste pentru evaluarea funcţiei hepatice înainte de intervenţia chirurgicală, deşi niciunul nu este perfect. Cea mai veche şi mai utilizată metodă de evaluare este clasificarea Child-Pugh, care rămâne cea mai eficientă. Acest sistem clasifică funcţia hepatică pe baza mai multor măsurători (Tabelul 24-1). Deşi această clasificare a fost utilizată pentru prima dată pentru a evalua mortalitatea legată de şunturile portosistemice, scorul Child-Pugh este, de asemenea, un factor prognostic pentru mortalitatea la pacienţii cu ciroză după rezecţia hepatică. În general, rezecţia este potrivită doar pentru pacienţii cirotici cu scor A şi un grup foarte select de cei cu scor B. Testul de clearance al verdelui de indocianină (IGC) este utilizat în mod obişnuit în instituţiile din afara Statelor Unite, dar nu s-a demonstrat că este superior sistemului de clasificare Child-Pugh.

► Extinderea rezecţiei hepatice

Rezecţiile hepatice sunt clasificate în anatomice (pe baza anatomiei segmentare a ficatului) şi non-anatomice. Exemple pentru acestea din urmă includ rezecţiile cu pană, enucleaţiile şi debridarea chirurgicală a ţesutului devitalizat. În general, rezecţiile anatomice sunt preferate deoarece duc la pierderi mai mici de sânge şi, atunci când sunt efectuate în cazuri de cancer, au o incidenţă mai mică a marginilor de rezecţie pozitive.

Rezecţiile majore trebuie efectuate în funcţie de anatomia segmentară. Prin urmare, acestea sunt frecvent efectuate (hepatectomie dreaptă sau rezecţie extinsă); cu toate acestea, anatomia segmentară a ficatului permite rezecţii minore sau bilaterale atunci când este necesar şi potrivit. De exemplu, în cazuri selectate, este posibilă rezecţia segmentului anterior (segmentele V şi VIII) sau a segmentului posterior (segmentele VI şi VII) în loc să se sacrifice întregul hemilivat drept. Aceste intervenţii, în care parenchimul este păstrat pe o parte, fac posibilă rezecţia unei părţi a lobului contralateral atunci când este necesar.

Figura 24-1 prezintă denumirile şi amploarea celor mai frecvente clase de rezecţii majore. Aceste operaţii implică îndepărtarea unui lob sau segment, împreună cu vasele sale aferente şi eferente, evitând în acelaşi timp lezarea canalelor biliare care drenează în ţesutul rămas.

Cele mai eficiente rezecţii hepatice pot fi efectuate printr-o incizie abdominală, deşi în cazuri selectate (tumori foarte mari în lobul drept), o abordare toracoabdominală poate fi preferabilă. Procedurile laparoscopice sunt efectuate cu o frecvenţă tot mai mare, dar chirurgia deschisă rămâne cea mai frecventă şi standard. Cele mai bune rezultate perioperatorii se obţin atunci când sângerarea este redusă la minimum; acest lucru se realizează prin: (1) stabilirea controlului asupra aportului şi debitului sanguin şi

Înainte de efectuarea transecţiei parenchimatoase; (2) se secţionează meticulos ficatul, cu control precis al structurilor intrahepatice; şi (3) se aplică anestezie venoasă centrală la presiune scăzută, care reduce pierderea de sânge venos hepatic. Pediculul de intrare a venei porte este de obicei clampat (manevra Pringle) pentru perioade de 10 până la 15 minute pentru a minimiza pierderea de sânge din ramurile arteriale intrahepatice sau din cele ale venei porte, deşi acest lucru nu afectează hemoragia venoasă hepatică.

Embolizarea preoperatorie a venei porte

Aşa cum s-a menţionat anterior, embolizarea preoperatorie a venei porte este o tehnică utilizată pentru potenţialul său de a creşte siguranţa rezecţiilor hepatice majore. Înainte de procedură, se induce hipertrofia viitorului ţesut hepatic rezidual, reducând astfel riscul de insuficienţă hepatică postoperatorie. Riscurile unor astfel de complicaţii cresc semnificativ atunci când mai rămâne mai puţin de 25% din ficat la pacienţii cu funcţie hepatică normală şi mai puţin de 40% la persoanele cu boli hepatice.

Evoluţia postoperatorie

Când se efectuează rezecţie, este necesară o monitorizare atentă timp de câteva zile după operaţie; cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, o spitalizare prelungită nu este necesară. Sângerarea este principala preocupare în perioada postoperatorie imediată, deşi în practică, reintervenţia din cauza sângerării este rareori necesară. La pacienţii fără ciroză, se observă unele modificări metabolice compatibile cu insuficienţa hepatică uşoară, dar acestea se normalizează rapid, iar pacienţii pot fi adesea externaţi în a şaptea sau a opta zi postoperatorie. În cazurile de boală parenchimatoasă semnificativă (ciroză, fibroză sau steatoză) sau complicaţii cauzate de sepsis, funcţia hepatică postoperatorie este probabil să fie semnificativ afectată.

Multe anomalii postoperatorii pot fi prezise pe baza funcţiei hepatice normale. Nivelurile serice de bilirubină sunt frecvent crescute după rezecţii majore, dar revin la normal pe măsură ce regenerarea progresează. Nivelurile serice persistente sau crescute de bilirubină ar trebui să ridice îngrijorări cu privire la acumularea de lichid perihepatic (bilom) sau la insuficienţa hepatică (în special atunci când şi alte măsuri ale funcţiei hepatice sunt afectate). Nivelurile serice de albumină scad de obicei, iar timpul de protrombină este frecvent crescut; tratamentul cu plasmă proaspătă congelată este de obicei necesar pentru timpul de protrombină doar atunci când raportul internaţional normalizat (INR) este semnificativ crescut (>2). Unii pacienţi dezvoltă ascită, care poate fi tratată cu diuretice. Rezervele de glicogen hepatic sunt în mod necesar epuizate după hepatectomia parţială majoră, dar hipoglicemia postoperatorie este rareori o problemă. Menţinerea

normoglicemiei este simplă cu soluţii de glucoză 5%, dar hipoglicemia profundă ar trebui să ridice îngrijorări cu privire la insuficienţa hepatică iminentă. În multe cazuri, nivelurile serice de fosfat, magneziu şi potasiu scad timp de câteva zile postoperator, necesitând înlocuirea acestor ioni. Este obişnuit ca nivelurile enzimelor hepatice (aspartat aminotransferază [AST]) să rămână ridicate timp de câteva zile după operaţie şi apoi să se normalizeze. În schimb, nivelurile fosfatazei alcaline sunt adesea normale iniţial, dar apoi cresc şi rămân ridicate timp de câteva zile sau chiar săptămâni postoperatorii.

► Complicaţii

Aceste complicaţii apar la până la 40% dintre pacienţi după rezecţii hepatice majore (>3 segmente), deşi multe au o importanţă relativă minoră şi, în marea majoritate, sunt uşor de tratat şi rezolvat fără sechele. Cele mai frecvente complicaţii sunt legate de ficatul în sine, în timp ce acumulările de lichid perihepatic care necesită drenaj apar doar în aproximativ 10 până la 15% din cazuri. Insuficienţa hepatică relativă (hiperbilirubinemie, ascită, coagulopatie) este frecventă, dar la majoritatea pacienţilor se rezolvă pe măsură ce ficatul se regenerează; dimpotrivă, insuficienţa hepatică este mai puţin frecventă în centrele de îngrijire cu volum mare de intervenţii. Complicaţiile pulmonare sunt, de asemenea, observate cu o oarecare frecvenţă, subliniind importanţa efectuării unui lavaj pulmonar viguros după intervenţia chirurgicală. Cele mai frecvente probleme pulmonare sunt revărsatele pleurale simptomatice şi atelectazia; pneumonia este rară. În ciuda potenţialelor complicaţii ale rezecţiilor hepatice majore, rata mortalităţii acestora este scăzută, de obicei 1 până la 3% în centrele de îngrijire cu volum mare de intervenţii. Rezecţiile hepatice mai puţin extinse (< 3 segmente) au rate de morbiditate şi mortalitate şi mai mici.

Ardito F şi colab.: Rezecţie hepatică laparoscopică pentru boli benigne. Arch Surg 2007;142:1188.

Belghiti şi colab.: Şapte sute patruzeci şi şapte de hepatectomii în anii 1990: o actualizare pentru evaluarea riscului real al rezecţiei hepatice. J Am Coll Surg 2000;191:38.

Ettorre GM şi colab.: Funcţia hepatică postoperatorie după hepatectomia dreaptă electivă la pacienţii vârstnici. Br J Surg 2001;88:73.

Giraudo G şi colab.: Embolizarea preoperatorie a venei porte contralaterale înainte de rezecţia hepatică majoră este o procedură sigură şi eficientă: experienţa unei singure instituţii mari. Surgery 2009;143:476.

Jackson PG şi colab.: Predictori ai rezultatului în 100 de proceduri laparoscopice antireflux consecutive. Am J Surg 2001;181:231.

Jarnagin şi colab.: Îmbunătăţirea rezultatului perioperator după rezecţia hepatică: analiza a 1803 cazuri din ultimul deceniu. Ann Surg 2002;236:397.

Kinoshita H şi colab.: Embolizarea preoperatorie a venei porte pentru carcinomul hepatocelular. World J Surg 1986;10:803

Studii de laborator

Nagino M şi colab.: Regenerarea ficatului după hepatectomie majoră pentru cancer biliar. Br J Surg 2001;88:1084.

Nuzzo G şi colab.: Rezecţii hepatice cu sau fără clampare pediculară. Am J Surg 2001;181:238.

Papadimitriou JD şi colab.: Impactul noilor tehnologii asupra rezecţiei hepatice pentru malignitate. Arch Surg 2001;136:1307.

Strasberg SM: Terminologia anatomiei ficatului şi a rezecţiilor hepatice: abordarea problemei Babelului hepatic. J Am Coll Surg 1997;184:413.

Takayama T şi colab.: Comparaţie randomizată între transecţia hepatică cu ultrasunete şi cea cu clemă. Arch Surg 2001;136:922.

Yamashita Y şi colab.: Scurgere de bilă după rezecţia hepatică. Ann Surg 2001;233:45.

TRAUMATISM HEPATIC

Pe baza mecanismului de leziune, traumatismele hepatice sunt clasificate ca penetrante sau contondente. Peste 50% din cazuri sunt penetrante, de obicei cauzate de proiectile (cum ar fi gloanţe sau şrapneluri) sau arme cu lamă. În îngrijirea civililor, se constată în general că acestea sunt răni curate, periculoase din cauza hemoragiei intraabdominale, dar nu provoacă leziuni semnificative ale ţesutului hepatic. În schimb, proiectilele de mare viteză transportă mai multă energie, care este transferată către viscerele abdominale şi poate perturba parenchimul, chiar dacă proiectilul nu pătrunde direct în ficat.

Traumatismul contondent este cauzat de o lovitură directă asupra abdomenului superior sau a părţii inferioare drepte a cutiei toracice sau de o decelerare bruscă, cum ar fi în cazul căderilor de la o înălţime mare. Cel mai adesea, traumatismul contondent direct rezultă din accidente rutiere şi provoacă răni prin explozie sau erupţie, sau lacerаţii liniare pe suprafaţa ficatului. Leziunile prin explozie afectează de obicei suprafeţele posterioare şi superioare ale hemilivatului drept (segmentele VI, VII şi VIII), deoarece această zonă este relativ vulnerabilă, suprafaţa sa este convexă, poziţia sa este fixă şi conţine o mare parte din masa hepatică. Leziunile hepatice sunt mult mai puţin frecvente în lobul stâng decât în cel drept. Traumatismele care implică forţe de forfecare pot rupe venele hepatice la punctul lor de intrare în ficat, provocând leziuni retrohepatice cu exsanguinare într-o zonă dificil de accesat şi reparat chirurgical. Tabelul 24-2 prezintă sistemul de stadializare utilizat pentru a specifica gradele de leziune hepatică şi oferă o terminologie comună care permite compararea rezultatelor tratamentelor aplicate în diferite instituţii.

Obiectivele chirurgicale principale sunt oprirea sângerării şi debridarea ţesutului hepatic devitalizat. Un anumit grad de insuficienţă hepatică este frecvent după intervenţia

chirurgicală, aşa că trebuie depuse eforturi pentru a menţine o oxigenare hepatică şi un flux sanguin adecvate. În plus, la debridarea ţesutului hepatic, trebuie avută grijă să se evite deteriorarea vascularizaţiei parenchimului viabil adiacent.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Manifestările clinice ale leziunilor hepatice sunt cele ale şocului hipovolemic: hipotensiune arterială, scăderea diurezei, presiune venoasă centrală scăzută şi, în unele cazuri, distensie abdominală.

În general, în cazul leziunilor majore (în special cele însoţite de ruptura venelor hepatice), pierderea de sânge este atât de rapidă încât nu se dezvoltă anemia. Leucocitoza este frecvent mai mare de 15.000/µL în cazurile de ruptură hepatică cauzată de traumatisme contondente.

Studii imagistice

Tomografia computerizată (CT) ar trebui efectuată la majoritatea pacienţilor stabili cu suspiciune de leziuni hepatice. Imaginile obţinute arată extinderea leziunii şi permit un calcul aproximativ al cantităţii de sânge pierdute. Rezultatele sunt utile pentru triaj, deoarece leziunile minore necesită rareori tratament chirurgical, în timp ce leziunile extinse necesită, în general. Cu toate acestea, este necesară prudenţă atunci când se utilizează imagini CT pentru a estima gradul leziunii, deoarece acestea au o corelaţie slabă (adică, leziunea poate fi subestimată sau supraestimată) cu ceea ce se constată în timpul intervenţiei chirurgicale. Tomografia computerizată este, de asemenea, utilă pentru detectarea leziunilor altor organe, care nu sunt neobişnuite, în special în cazurile de traumatisme contondente.

Ecografia s-a dovedit utilă doar pentru obţinerea rapidă a unei imagini abdominale şi detectarea lichidului din abdomen. Nu ajută la definirea leziunii. Angiografia este, de asemenea, în general ineficientă în cazurile acute, deşi poate fi utilizată pentru diagnosticarea şi tratarea unor probleme specifice secundare leziunii, cum ar fi hemobilia.

► Tratament

Dacă pacientul a suferit o leziune hepatică minoră stabilă (şi fără traumatism însoţitor care să necesite explorare), se poate opta pentru managementul expectativ, cu excepţia cazului în care apar semne sau

Tabelul 24-2. Scala leziunilor hepatice.1

1. Gradul creşte cu unu atunci când sunt prezente două sau mai multe leziuni hepatice. Gradarea se bazează pe cele mai bune dovezi disponibile, fie ele radiografice, chirurgicale sau legate de autopsie.

Simptome de hemoragie. Constatările tomografiei computerizate la pacienţii care pot fi luaţi în considerare pentru tratament nechirurgical includ: hematom subcapsular sau hematom intrahepatic restricţionat, fractură cu un singur lob şi absenţa leziunilor altor organe

intraabdominale. Trebuie efectuate scanări tomografice computerizate seriate pentru a verifica dacă leziunea este stabilă şi nu se extinde.

Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor prezintă tomografie computerizată sau semne clinice de sângerare activă sau leziuni majore, iar explorarea promptă este necesară. Aproape întotdeauna, până la momentul intervenţiei chirurgicale, sângerarea s-a oprit. Când nu există sângerare activă, aceste plăgi nu necesită sutură. Sângerarea activă trebuie tratată prin capsare sau sutură directă a vaselor identificabile, dacă este posibil, mai degrabă decât cu ligaturi masive. Hematoamele subcapsulare se găsesc frecvent peste un loc de sângerare activă sau peste parenchim care trebuie debridat; explorarea este necesară chiar dacă leziunea pare a fi obstrucţionată şi de severitate limitată. Unele leziuni contuzate cu cantităţi semnificative de parenchim distrus sunt deosebit de dificil de tratat. Rareori, lobectomia formală este necesară pentru leziuni severe cu dezintegrare parenchimatoasă.

O ocluzie temporară rapidă a arterei hepatice şi a venei porte poate fi realizată prin plasarea unei cleme care acoperă întregul ligament hepatoduodenal (manevra Pringle). Aceasta poate fi aplicată pentru perioade de 15 până la 20 de minute şi poate reduce sângerarea suficient pentru a permite o ligatură mai precisă a vaselor care sângerează. Cu toate acestea, manevra Pringle este ineficientă în cazurile de leziuni majore ale venei hepatice, unde repararea precisă a leziunii nu este posibilă. Uneori este fezabil să se înfăşoare lobul lezat cu o plasă de tifon absorbantă (de exemplu, acid poliglicolic) şi să se suture astfel încât să fie sub presiune şi să tamponeze locul sângerării; cu toate acestea, acest lucru este dificil de realizat fără a provoca ischemie în lobul afectat, aşa că această tehnică este rar utilizată. În unele cazuri, ligatura arterei hepatice sau a uneia dintre ramurile lobare accesibile la nivelul hilului este necesară pentru a controla sângerarea.

Cele mai complicate probleme sunt cele care implică lacerații ale venelor hepatice majore din spatele ficatului. În aceste cazuri, blocarea temporară a vaselor aferente reduce sângerarea, permițând examinarea și repararea vaselor lezate. În cazul sângerărilor persistente, incizia abdominală poate fi extinsă până la o sternotomie mediană pentru o expunere mai bună. Rareori, se utilizează o tehnică auxiliară care implică introducerea unui cateter prin apendicele atrial şi vena cavă inferioară, extinzându-se dincolo de originea venelor hepatice. Atunci când sunt poziționate corect, ligaturile din jurul venei cave permit izolarea completă a circulației hepatice fără a întrerupe întoarcerea venoasă de la extremitățile inferioare la inimă. Rezecția hemificatului drept oferă o expunere mai bună a venei cave retrohepatice, dar este o procedură dificilă atunci când există sângerări incontrolabile.

În multe cazuri, când controlul hemoragiei este dificil şi mai ales când trebuie tratate alte leziuni, cea mai bună strategie este compresele aplicate în ficatul respectiv pentru a realiza hemostaza. Compresele sunt de obicei lăsate la locul lor timp de 48 până la 72 de ore, în timp ce pacientul este sedat şi intubat în unitatea de terapie intensivă, unde se implementează măsuri adecvate de resuscitare. Compresele sunt îndepărtate în sala de operație. Dacă se observă o sângerare persistentă, se poate efectua repararea definitivă a leziunii.

Majoritatea pacienţilor care ajung în sala de operaţie necesită o intervenţie chirurgicală minimă pentru a controla sângerarea. Este prudent să se dreneze lacerațiile hepatice semnificative şi alte leziuni, deoarece pot apărea scurgeri de bilă. Ligatura vaselor sângerânde cu suturi şi debridarea ţesutului devitalizat sunt indicate în 30%, respectiv 10% din cazuri. Procedurile mai ample sunt indicate mai rar.

Uneori, leziunile penetrante care afectează şi intestinul subţire sau colonul duc la contaminarea lichidului perihepatic sau la devitalizarea ţesutului hepatic, rezultând formarea unui abces subhepatic. Drenajul poate ajuta la prevenirea acestei probleme, dar trebuie întotdeauna luat în considerare atunci când există o probabilitate mare de apariţie a acesteia.

Complicaţii postoperatorii

Cu tehnicile actuale, sângerarea incontrolabilă în timpul laparotomiei este rară, cu excepţia cazurilor de leziuni venoase retrohepatice. Dacă pacientul prezintă resângerări după ligatura chirurgicală iniţială a ficatului, tratamentul trebuie să constea în reexplorare sau aplicarea unui compresă de tip tifon în jurul ficatului; în cazuri rare, este necesară o rezecţie mai amplă. Angiografia şi tomografia computerizată oferă informaţii diagnostice utile la aceşti pacienţi. Sepsisul se dezvoltă în aproximativ 20% din cazuri, dar este mai frecvent după lobectomie.

Hemobilia este o cauză probabilă a sângerărilor gastrointestinale postoperatorii şi poate fi diagnosticată prin angiografie selectivă. Tratamentul constă în embolizare prin intermediul unui cateter arteriografic.

Prognoză

Rata mortalităţii de 10 până la 15% pentru traumatismele hepatice depinde în mare măsură de tipul de leziune şi de amploarea afectării altor organe. Aproximativ 33% dintre pacienţii internaţi la departamentul de urgenţă în stare de şoc sunt insalvabili. Doar 1% din plăgile penetrante la civili sunt fatale, în timp ce rata mortalităţii este de 20% pentru cei trataţi pentru traumatisme contondente. Rata mortalităţii pentru traumatismele hepatice contondente este de 10% dacă este lezat doar ficatul, dar creşte la aproape 70% atunci când afectarea se extinde la trei organe majore. Hemoragia cauzează peste 50% din decesele legate de traumatismele hepatice.

Carrillo EH şi colab.: Tratamentul non-operatoriu al traumatismelor hepatice contondente.

Br J Surg 1998;85:461.

Chen RJ şi colab.: Factorii care determină mortalitatea operatorie în traumatismele hepatice contondente de gradul V. J Trauma 2000;49:886.

David Richardson J şi colab.: Evoluţia în gestionarea traumatismelor hepatice: o perspectivă pe 25 de ani. Ann Surg 2000;232:324.

Leone RJ Jr, Hammond JS: Tratamentul nonoperatoriu al traumatismelor hepatice contondente la copii. Am Surg 2001;67:138.

Oniscu GC, Parks RW, Garden OJ: Clasificarea traumatismelor hepatice şi pancreatice. HPB 2006;8:4.

Pryor JP, Stafford PW, Nance ML: Traumatisme hepatice contondente severe la copii. J Pediatr Surg 2001;36:974.

Yanar H şi colab.: Tratamentul nonoperator al leziunilor multiple intraabdominale ale organelor solide după un traumatism abdominal contondent. J Trauma 2008;64:943.

ROTURA HEPATICA ESPONTÁNEA

Ruptura hepatică spontană este mai puţin frecventă. Multe cazuri la persoanele cu ficat altfel sănătos apar în timpul sau după sarcină şi sunt rareori asociate cu preeclampsie-eclampsie, sindrom HELLP (hemoliză, enzime hepatice crescute, număr scăzut de trombocite) sau ambele. Majoritatea cazurilor de ruptură hepatică se datorează tumorilor hepatice (carcinom hepatocelular sau adenom hepatic) la persoanele cu durere abdominală superioară acută. Ruptura spontană a fost, de asemenea, raportată în asociere cu multe alte afecţiuni, inclusiv hemangiom hepatic, febră tifoidă, malaria, tuberculoza, sifilisul, poliarterita nodoasă şi diabetul zaharat. CT este cel mai bun studiu de imagistică diagnostică. Ruptura hepatică la nou-născuţi este asociată cu traumatisme la naştere în urma naşterilor dificile ale sugarilor mari. Progresia caracteristică este: hemoragie intrahepatică, care se extinde pentru a forma un hematom subcapsular şi, în final, ruptură şi hemoragie intraabdominală necontrolată.

Intervenţiile angiografice şi embolizarea arterei hepatice sunt adesea foarte eficiente în controlul sângerărilor în cazurile de ruptură spontană. Laparotomia de urgenţă şi tratamentul intraoperator (de exemplu, pentru traumatisme hepatice) sunt rezervate pacienţilor la care embolizarea arterei hepatice a eşuat sau când procedura este inadecvată. Pacienţii cu hemoperitoneu din cauza rupturii spontane cauzate de carcinomul hepatocelular se confruntă cu un risc crescut de diseminare peritoneală a tumorii.

Lai EC, Lau WY: Ruptura spontană a carcinomului hepatocelular: o analiză sistematică. Arch Surg 2006;141:191.

Risseeuw JJ şi colab.: Ruptura hepatică postpartum asociată cu preeclampsie şi sindrom HELLP. J Matern Fetal Med 1999;8:32.

Stoot JH şi colab.: Terapie salvatoare pentru adenoamele hepatice hemoragice utilizând embolizarea arterială selectivă. Br J Surg 2007;94:1249.

Sutton BC şi colab.: Ruptură hepatică spontană fatală postpartum: raport de caz şi analiză a literaturii de specialitate. J Forensic Sci 2008;53:472.

CANCER HEPATIC PRIMAR

Tumorile hepatice maligne provin din hepatocite (cele mai frecvente fiind carcinomul hepatocelular) sau din celulele biliare epiteliale (colangiocarcinomul hepatic). Au fost raportate şi unele neoplasme care se dezvoltă din ambele tipuri de celule (carcinomul hepatocelular combinat şi colangiocarcinomul). În plus, la nou-născuţi a fost observată o variantă de carcinom hepatocelular numită hepatoblastom, deoarece morfologia sa este similară cu cea a ficatului fetal şi este uneori însoţită de hematopoieză. Tumorile maligne primare care provin din alte tipuri de celule hepatice (endoteliale, stelate, neuroendocrine sau limfocitare) sunt extrem de rare.

Cancerul hepatic primar este relativ rar în Statele Unite, deşi incidenţa sa este în creştere. În schimb, este foarte frecvent în Asia şi Africa, iar în unele zone este cea mai frecventă tumoră abdominală şi principala cauză de deces prin cancer. Factorii etiologici din aceste zone cu risc ridicat sunt de mediu sau culturali, deoarece în Statele Unite riscul la persoanele de origine rasială similară este doar puţin mai mare decât cel la persoanele albe. În Statele Unite, apar aproximativ 9.000 de cazuri anual (cu o distribuţie egală între bărbaţi şi femei). Cel mai adesea apare la persoanele cu vârsta peste 50 de ani, dar unele cazuri au fost detectate şi la copii, în special la cei sub 2 ani.

La nivel mondial, principalii factori etiologici ai carcinomului hepatocelular sunt infecţiile cu virusurile hepatitei B şi C (VHB şi VHC). Pacienţii cu seropozitivitate cronică pentru antigenul de suprafaţă al hepatitei B (HBsAg) constituie un grup cu risc crescut de a dezvolta carcinom hepatocelular, care, în unele cazuri, poate fi detectat într-un stadiu incipient prin determinarea concentraţiilor serice de alfa -fetoproteină (AFP). ADN-ul virusului hepatitei B a fost detectat integrat în genomul hepatocitelor gazdă şi în celulele hepatomului, locaţii unde are un efect oncogenic direct. Prin urmare, unii pacienţi cu hepatită cronică B dezvoltă carcinom hepatocelular chiar şi fără ciroză; dimpotrivă, atunci când acest carcinom se dezvoltă la persoanele cu hepatită cronică C, este în general asociat cu modificări cirotice. Ciroza din aproape orice cauză (de exemplu, alcoolism, hemocromatoză, deficit de alfa- 1 antitripsină sau ciroză biliară primară) prezintă un risc crescut de carcinom hepatocelular, iar marea majoritate a acestor tumori se dezvoltă în cazuri de boală hepatică cronică. Studiile experimentale au arătat că anumiţi metaboliţi fungici, numiţi aflatoxine, pot induce tumori hepatice. Aceste substanţe se găsesc în alimentele de bază (cum ar fi arahidele şi cerealele) în unele regiuni din Africa, unde hepatoamele sunt frecvente.

Spre deosebire de carcinomul hepatocelular, colangiocarcinomul intrahepatic este rareori asociat cu ciroza. Colangita sclerozantă primară este o afecţiune predispozantă într-o mică minoritate de cazuri. Infecţia cu trematoda hepatică diseminată *(Clonorchis sinensis)* este cel puţin parţial responsabilă pentru incidenţa mai mare a acestor tumori în unele părţi ale Asiei. Hepatita cronică C, obezitatea, diabetul zaharat şi bolile hepatice cronice, precum şi fumatul, s-au dovedit recent a fi factori de risc pentru dezvoltarea colangiocarcinomului intrahepatic; în instituţiile occidentale, aceste tumori sunt în mare parte sporadice. Colangiocarcinomul intrahepatic se prezintă de obicei ca o masă mare în interiorul ficatului şi, prin urmare, este clinic distinct de colangiocarcinomul care îşi are originea în arborele biliar extrahepatic.

Cazurile de hepatom reprezintă aproximativ 85 până la 90% din cancerele hepatice primare. Anterior, diferenţele morfologice ale acestor neoplasme au fost utilizate pentru a le clasifica în trei tipuri: **tumori formatoare de masă** , caracterizate prin detectarea unei singure mase (clar delimitată de ţesutul hepatic înconjurător şi, ocazional, cu noduli sateliţi mici); **tumori nodulare** , compuse din noduli multipli (adesea distribuiţi în tot ficatul); şi **tumori de tip difuz** , caracterizate prin infiltrarea tumorii în parenchimul rămas. Astăzi, se utilizează mai multe sisteme de stadializare pentru carcinomul hepatocelular, inclusiv clasificarea Tumor, Nod şi Metastaze (TNM) a Comisiei Americane Comune pentru Cancer, clasificarea Okuda şi clasificarea Programului Italian pentru Cancerul Ficat. Niciuna dintre acestea nu explică pe deplin extinderea bolii şi funcţia parenchimului hepatic subiacent, care sunt factori prognostici importanţi pentru prognostic.

Aproximativ 50% din tumorile rezecabile sunt încapsulate de o capsulă fibroasă, care se formează ca urmare a compresiei stromei hepatice. Tumorile încapsulate sunt asociate cu o incidenţă mai mică a microtumorilor satelite şi a permeaţiei venoase în comparaţie cu tumorile necapsulate, ceea ce face ca capsula să fie un semn favorabil. **Carcinomul hepatocelular fibrolaminar** este o variantă rară care conţine numeroase septuri fibroase şi poate fi confundată cu hiperplazia nodulară focală. Hepatoamele fibrolaminare se dezvoltă la pacienţi tineri (vârsta medie 25 de ani) şi nu sunt asociate cu ciroza sau infecţia cu virusul hepatitei B.

Tabloul clinic iniţial la un procent mare de pacienţi include metastaze intrahepatice sau extrahepatice. Tumorile intrahepatice multiple se dezvoltă prin infiltrarea sistemului portal hepatic, urmată de diseminarea celulelor tumorale. Invazia vasculară este mai frecventă atunci când tumorile sunt mari (> 5 cm). Locurile extrahepatice cel mai frecvent afectate de boala metastatică sunt ganglionii limfatici hilari şi celiaci, alături de plămâni; metastazele la nivelul oaselor şi creierului sunt mai puţin frecvente, iar boala peritoneală (adică carcinomatoza) este remarcabilă pentru raritatea sa. În multe cazuri, are loc invazia tumorală a venelor principale portală şi hepatică, uneori cu ocluzie venoasă.

La nivel microscopic, există de obicei puţină stromă între celulele maligne, iar tumora are o consistenţă moale. Ocazional, neoplasmul este puternic vascularizat, dar această caracteristică duce rareori la hemoragii intraperitoneale masive atunci când apare ruptura spontană.

Colangiocarcinoamele constituie un procent mic din cazurile de cancer hepatic primar, deşi mai multe rapoarte au demonstrat o creştere notabilă a incidenţei lor la nivel mondial. Histologic, aceste tumori sunt aproape întotdeauna adenocarcinoame invazive, deşi au fost raportate variante rare. Răspândirea intrahepatică sau extrahepatică a bolii este mai puţin frecventă în momentul detectării tumorii. Aceste neoplasme rareori produc simptome în stadiile lor incipiente şi, prin urmare, în multe cazuri cresc la dimensiuni mari înainte de a putea fi detectate, adesea din cauza durerii pe care o provoacă. Rareori, aceste tumori conţin atât celule de colangiocarcinom, cât şi celule de carcinom hepatocelular. Aceste tumori combinate seamănă cu colangiocarcinomul intrahepatic şi nu sunt frecvent asociate cu bolile hepatice cronice.

Angiosarcomul hepatic este o tumoră letală rară, observată la lucrătorii din fabricile de polimeri, care suferă o expunere intensă la clorură de vinil pentru perioade lungi de timp.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Diagnosticul în stadiile incipiente, mai uşor de tratat, este adesea dificil deoarece simptomele sunt frecvente. Screening-ul şi monitorizarea în cazurile cu risc crescut (cum ar fi ciroza, hepatita cronică etc.) sunt utile în acest sens. Pacienţii cu tumori mai avansate pot prezenta dureri epigastrice sau în cadranul superior drept, uneori însoţite de dureri referite la umărul drept. Unii pacienţi prezintă pierdere în greutate. Icterul este rar la persoanele cu tumori mici şi funcţie hepatică bună; icterul în sine indică un cancer foarte avansat, o funcţie hepatică afectată sau ambele.

Mulţi pacienţi prezintă hepatomegalie sau o masă palpabilă. Uneori, se aude un suflu arterial sau o frecare a ficatului. În unele cazuri, febra intermitentă este un simptom iniţial caracteristic. Ascita sau sângerarea din varicele gastroesofagiene indică o boală avansată, iar lichidul ascitic cu sânge este aproape întotdeauna un semn de hepatom. Deteriorarea acută la pacienţii cirotici care anterior erau bine compensaţi ar trebui să ridice, de asemenea, suspiciunea de carcinom hepatocelular.

Prin urmare, tiparele manifestărilor clinice iniţiale pot varia foarte mult de la caz la caz şi includ: (1) durere, cu sau fără hepatomegalie; (2) deteriorarea bruscă a stării fizice a unui pacient cirotic, cu apariţia insuficienţei hepatice, varice hemoragice sau ascită; (3) hemoragie intraperitoneală masivă bruscă; (4) boală acută cu febră şi dureri abdominale; (5) semne de metastaze la distanţă; şi (6) absenţa simptomelor sau a manifestărilor clinice.

Studii de laborator

Rezultatele acestor teste depind de extinderea bolii şi de disfuncţia hepatică subiacentă; acestea pot varia de la complet normal până la indicarea unei insuficienţe hepatice iminente. Uneori, nivelurile transaminazelor (AST şi ALT) şi fosfatazei alcaline sunt crescute, dar acestea nu sunt specifice şi sunt ridicate la mulţi pacienţi cu boală hepatică cronică, dar fără carcinom hepatocelular. În alte cazuri, o tumoră hepatică medie sau mare provoacă o creştere a nivelurilor serice de fosfatază alcalină, chiar şi în absenţa unei boli hepatice subiacente. Nivelurile crescute de bilirubină serică sunt un semn al unui prognostic mai slab şi indică un anumit grad de disfuncţie hepatică. Nu este neobişnuit ca tumora să se extindă în sistemul venos portal, iar implicarea trunchiurilor portal stâng şi drept sau a venei porte principale poate provoca icter din cauza scăderii fluxului portal. Mai rar, icterul rezultă din afectarea de către tumoră a confluenţei căilor biliare, fie prin compresie directă, fie prin extensie intrabiliară a neoplasmului. Alte semne ale funcţiei hepatice afectate includ hipoalbuminemia, coagulopatia şi trombocitopenia. În multe cazuri, testele de anticorpi pentru HBsAg sau HCV sunt pozitive, ratele variind oarecum de la o regiune geografică la alta.

Studii de imagistică hepatică

În aproape toate cazurile, imaginile CT, ecografie şi RMN arată leziunea primară. RMN-ul cu angiografie RMN şi angiografie CT oferă de obicei detalii mai detaliate privind afectarea vasculară. CT-ul helicoidal trifazic cu substanţă de contrast produce, în general, cele mai bune imagini ale extinderii leziunii în ficat, care sunt utile şi pentru evaluarea răspândirii extrahepatice.

Angiografie

Angiografia diagnostică a fost odată utilizată pe scară largă pentru evaluarea tumorilor hepatice; astăzi, este rareori necesară în acest scop şi este rezervată în principal tratamentului (de exemplu, chemoembolizării). Artera hepatică este principala sursă de alimentare cu sânge a hepatoamelor, care sunt, în marea majoritate a cazurilor, mai vascularizate decât parenchimul adiacent (sunt hipervascularizate). În unele cazuri, centrul neoplasmului devine necrotic şi doar zona periferică este hipervascularizată. Ramurile arteriale care iriga tumora au un aspect neregulat în comparaţie cu artera hepatică originală, iar uneori se detectează şunturi arteriovenoase. În schimb, majoritatea colangiocarcinoamelor sunt mai puţin vascularizate decât ţesuturile adiacente. Hemangioamele au un model distinct de creştere nodulară periferică şi acumulare vasculară neuniformă. Alte tumori benigne (în special adenoamele şi hiperplazia nodulară locală) sunt mai dificil de diagnosticat exclusiv pe baza caracteristicilor angiografice.

Faza venoasă a unei injecţii în artera mezenterică superioară poate fi utilizată pentru a demonstra invazia tumorală sau ocluzia venei porte.

Angiografia poate produce rezultate inexacte în ceea ce priveşte tumorile mici, care pot fi detectate mai precis prin injectarea selectivă de ulei iodat (Lipiodol) şi tomografia computerizată, efectuată una-două săptămâni mai târziu. Un ficat sănătos elimină rapid substanţa de contrast, dar hepatoamele o reţin şi rămân opace.

Biopsie hepatică

Biopsia nucleară transcutanată şi biopsia prin aspiraţie cu ac fin permit diagnosticarea. Studiile prin biopsie prin aspiraţie cu ac fin au o rată fals negativă de aproximativ 30%. Prin urmare, rezultatele negative nu exclud malignitatea, iar atunci când malignitatea este foarte probabilă, trebuie efectuată biopsia nucleară. Studiile percutanate prezintă un anumit risc de sângerare, deşi acest lucru este rar în mâinile experimentate. La persoanele cu ciroză, observarea unei mase hipervascularizate mai mari de 2 cm pe două studii imagistice diferite (ecografie, CT, RMN sau angiografie) sau a unei astfel de mase pe un singur studiu imagistic, combinată cu o concentraţie serică de AFP mai mare de 400 ng/ml, este diagnostică pentru carcinomul hepatocelular, astfel încât biopsia nu este de obicei necesară.

Supraveghere

Pentru pacienţii cu risc crescut, se recomandă monitorizarea cu studii imagistice periodice pentru a realiza detectarea precoce a carcinomului hepatocelular şi a creşte oportunitatea de tratament. Există controverse cu privire la tipul şi momentul adecvat al studiilor imagistice, dar acestea s-au dovedit utile în regiunile cu o incidenţă ridicată a hepatitei

cronice, cum ar fi Asia, unde un procent mare de pacienţi sunt diagnosticaţi acum cu o masă de 2 cm în diametru sau mai mică. Alte studii imagistice s-au dovedit, de asemenea, valoroase la pacienţii cu risc crescut.

Markeri tumorali

Glicoproteina AFP se găseşte de obicei doar în circulaţia fetală, dar este prezentă şi în concentraţii mari în serul multor pacienţi cu hepatoame primare şi tumori testiculare; în plus, concentraţia sa este rareori crescută ca urmare a altor tipuri de tumori, cum ar fi tumorile pulmonare, gastrice, pancreatice şi ale arborelui biliar.

Limita superioară a concentraţiei serice normale de AFP este de 20 ng/ml; nivelurile peste aceasta indică un posibil hepatom, dar sunt diagnostice atunci când depăşesc 400 ng/ml la pacienţii cirotici cu o masă hepatică hipervascularizată mai mare de 2 cm în diametru. Concentraţiile intermediare dintre aceste valori sunt nespecifice şi sunt uneori detectate în boli hepatice benigne, cum ar fi ciroza sau hepatita cronică, caz în care reprezintă o manifestare a proliferării celulelor hepatice. Pe măsură ce tehnicile imagistice s-au îmbunătăţit, diagnosticul mai precoce a fost posibil atunci când concentraţiile de AFP sunt normale sau doar uşor crescute. În plus, la unii pacienţi, nivelurile de AFP sunt normale în ciuda bolii avansate. În general, concentraţia de AFP se corelează cu dimensiunea tumorii şi gradul de invazie vasculară; numeroase studii au demonstrat o corelaţie între nivelurile ridicate de AFP şi cancerul recurent după rezecţie. Concentraţia acestei proteine poate fi, de asemenea, o măsură a reacţiei tumorale la pacienţii netrataţi chirurgical.

Diagnostic diferenţial

În multe cazuri, tabloul clinic este nespecific şi include simptome care nu sunt foarte utile în identificarea cauzei subiacente. În stadiile incipiente ale cancerului hepatic primar, acesta poate fi confundat cu o boală metastatică originară în altă parte a abdomenului. Când sunt prezente ciroza şi semne compatibile cu boala hepatică cronică, diagnosticul principal este carcinomul hepatocelular, care este frecvent confirmat prin teste suplimentare. La pacienţii fără ciroză sau cu niveluri normale de AFP (sau ambele), o masă hipervascularizată ar trebui să ridice suspiciunea altor diagnostice posibile, cum ar fi adenomul hepatic, care uneori poate fi dificil de distins de carcinomul hepatocelular pe baza exclusivă a studiilor imagistice. În plus, anumite tipuri de cancer pot produce metastaze hepatice hipervascularizate; de exemplu, melanomul, carcinomul neuroendocrin şi carcinomul cu celule renale.

Când un pacient cu ciroză prezintă complicaţii bruşte, trebuie întotdeauna luată în considerare posibilitatea apariţiei unui hepatom. Rareori, carcinomul hepatocelular primar este însoţit de anomalii metabolice sau endocrine, cum ar fi eritrocitoza, hipercalcemia, episoadele de hipoglicemie, sindromul Cushing sau virilizarea.

Complicaţii

Uneori apare o hemoragie intraabdominală bruscă şi spontană. Aceasta poate fi cauzată de obstrucţia venei porte care provoacă hipertensiune portală sau de obstrucţia venei hepatice

care duce la sindromul Budd-Chiari. Insuficienţa hepatică este o cauză frecventă a decesului în aceste cazuri.

► Tratament

Hepatectomie parţială

Cel mai eficient tratament este rezecţia, care este cea mai potrivită pentru pacienţii selectaţi care nu au dezvoltat ciroză sau care au ciroză, dar cu funcţie hepatică bine conservată. Diagnosticul iniţial se pune prin laparoscopie imediat înainte de o laparotomie planificată. Uneori, această tehnică relevă răspândirea tumorii care anterior nu a fost detectată în ficat sau cavitatea abdominală, împiedicând astfel rezecţia. Cu toate acestea, tehnicile imagistice s-au îmbunătăţit, iar aceste constatări laparoscopice devin din ce în ce mai rare. Criteriile minime pentru rezecabilitate sunt: (1) boala limitată la ficat şi (2) rezecabilitatea completă a tumorii. Multe neoplasme hepatice şi invazii tumorale ale venelor porte sau hepatice majore sunt semne de prognostic slab, chiar dacă rezecţia este fezabilă din punct de vedere tehnic; în aceste cazuri, rezecţia nu este indicată. Când leziunile sunt mici şi periferice, în special la pacienţii cu ciroză, se preferă rezecţiile segmentare sublobulare, ori de câte ori se poate aplica această tehnică. Segmentectomiile anatomice sunt preferabile rezecţiilor non-anatomice. Tumorile mai mari sau cele situate într-o locaţie mai centrală necesită rezecţii mai extinse. În instituţiile occidentale, rezecţia este adecvată pentru aproximativ 25 până la 30% dintre pacienţii cu carcinom hepatocelular. Acest procent este mai mare de 60% în Japonia, în principal datorită implementării pe scară largă a programelor de supraveghere.

Atunci când o mare parte a tumorii nu este îndepărtată sau există o implicare microscopică la marginile chirurgicale, progresia bolii este norma. După rezecţia completă, prognosticul este excelent pentru pacienţii care au avut o tumoră mică, solitară, asimptomatică şi o funcţie hepatică bine conservată. Au fost identificate mai multe semne prognostice ale rezultatelor adverse, care variază oarecum în funcţie de studiu. Cu toate acestea, invazia vasculară (chiar şi microscopică) a fost considerată în aproape toate cercetările un factor prognostic pentru recurenţa cancerului şi rezultatele slabe. Tumorile mari (> 5 cm), prezenţa tumorilor satelit şi nivelurile foarte ridicate de AFP (> 2.000 ng/ml) sunt, de asemenea, asociate cu rezultate slabe, parţial datorită corelaţiei lor cu invazia vasculară. În plus, persoanele cu boli hepatocelulare coexistente (de exemplu, ciroză) au, în general, rezultate slabe, în special atunci când prezintă disfuncţie celulară hepatică semnificativă sau hipertensiune portală.

În general, ciroza este principalul obstacol în calea rezecţiei la pacienţii cu carcinom hepatocelular. Selecţia atentă a pacienţilor (Child-Pugh A, fără hipertensiune portală) este crucială pentru a evita insuficienţa hepatică acută. Pe lângă această preocupare perioperatorie imediată, pacienţii cirotici se confruntă cu un risc mai mare de deces ulterior din cauza progresiei bolii hepatice subiacente (varice esofagiene hemoragice sau insuficienţă hepatică) şi a unei rate ridicate (>75%) de formare a unor noi tumori în ţesutul hepatic restant. Din aceste motive, transplantul hepatic este preferabil rezecţiei la pacienţii foarte bine selectaţi.

În general, rata de recurenţă a tumorii la cinci ani este de aproximativ 70% (deşi, aşa cum am menţionat anterior, este mai mare la pacienţii cu ciroză). În unele cazuri, sunt indicate proceduri de rezecţie sau ablaţie. Rata de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 40%, dar este mai mică la pacienţii cu ciroză.

După intervenţia chirurgicală, pacientul trebuie monitorizat prin examene fizice regulate şi analize de sânge pentru a evalua funcţia hepatică. Uneori, studiile imagistice şi măsurătorile AFP (dacă concentraţia acesteia era mare înainte de rezecţie) la intervale regulate ajută la detectarea precoce a recurenţelor localizate care pot fi rezolvate prin rezecţie ulterioară sau tratament paliativ.

Transplant de ficat

Carcinomul hepatocelular este un neoplasm masiv, iar transplantul hepatic joacă un rol crucial în tratamentul său, deoarece are avantajul de a rezolva nu doar malignitatea, ci şi ciroza subiacentă. Anterior, se utilizau criterii foarte largi pentru transplant la pacienţii cu hepatom, inclusiv la cei cu boală foarte avansată. În consecinţă, rata de supravieţuire la cinci ani a fost mai mică de 40%, prea mică pentru a justifica utilizarea unei resurse atât de limitate. Problemele descoperite în experienţele timpurii au condus la identificarea pacienţilor cu cele mai mari şanse de a beneficia, în special cei cu o singură tumoră cu diametrul de cel mult 5 cm sau până la trei tumori cu diametrul de cel mult 3 cm fără invazie vasculară. Cu aceste criterii stricte (criteriile Milan), se pot obţine rate de supravieţuire de 70%. Trebuie menţionat că transplantul este benefic numai atunci când timpul de aşteptare pentru o nouă grefă este mai mic de şase luni. Deoarece această perioadă de aşteptare se poate extinde la mai mult de 12 luni în multe centre, până la 50% dintre pacienţi prezintă progresia cancerului sau devin neeligibili din alte motive. Din cauza acestei dificultăţi, multe spitale au adoptat transplantul de organe de la donatori vii ca modalitate de a creşte numărul de organe de la donatori, deşi persistă controverse cu privire la această practică din cauza morbidităţii şi mortalităţii donatorilor.

Una dintre principalele preocupări legate de pacienţii cu cancer este faptul că tratamentul imunosupresor necesar pentru acceptarea grefei elimină un mecanism crucial de apărare împotriva progresiei unei boli microscopice progresive. De fapt, s-a estimat că pacienţii cu transplant prezintă de două ori mai multe leziuni tumorale decât pacienţii care nu urmează tratamente imunosupresoare. În ciuda acestei posibilităţi şi deşi provocările logistice sunt enorme şi costisitoare, transplantul reprezintă o opţiune rezonabilă pentru pacienţii cirotici care nu pot fi supuşi rezecţiei, dar au o boală malignă limitată, aşa cum este specificat în criteriile de selecţie.

Astăzi, transplanturile nu se efectuează la persoanele cu colangiocarcinom intrahepatic, cu excepţia studiilor clinice cu grup de control, deoarece până în prezent s-au obţinut rezultate slabe.

Injecţie de etanol

Tehnicile de ablaţie percutanată reprezintă o opţiune rezonabilă pentru pacienţii cu carcinom hepatocelular mic, inoperabil. Dintre aceste tehnici, injecţia cu etanol este cea mai

economică şi simplă şi, de asemenea, prezintă cea mai mică morbiditate. Ghidată prin ecografie sau tomografie computerizată, o injecţie de 5 până la 20 ml de etanol 95% se administrează direct în tumoră printr-un ac de calibru 22. Această procedură poate induce necroză completă în 90% până la 100% din neoplasmele mai mici de 2 cm, dar eficacitatea sa scade rapid pe măsură ce dimensiunea leziunii creşte. Pacientul este monitorizat, iar procedura se repetă pentru a trata boala reziduală sau tumorile primare noi. Într-o serie multicentrică italiană, după tratamentul pacienţilor cu tumori mici, solitare, s-au observat rate de supravieţuire la 1, 2 şi 3 ani de 90%, 80% şi, respectiv, 63%.

Ablaţie prin radiofrecvenţă

Ablaţia prin radiofrecvenţă (RFA) este o altă tehnică de ablaţie percutanată, utilă pentru tratarea pacienţilor selectaţi cu tumori mici, inoperabile. RFA a înlocuit în general injecţia cu etanol ca tratament percutanat preferat. Sub ghidaj ecografic sau CT, leziunea este accesată folosind un ac conectat la un generator de radiofrecvenţă, care generează energie termică pentru a o transmite tumorii şi a o distruge. RFA poate fi efectuată percutan, laparoscopic sau prin laparotomie.

Scopul ablaţiei prin radiofrecvenţă (RFA) este acelaşi ca şi cel al injectării cu etanol: inducerea necrozei tumorale complete. Eficacitatea RFA este limitată de dimensiunea tumorii, dar, în acest sens, este probabil să fie puţin mai mare decât cea a injectării cu etanol; tehnica este mai puţin eficientă împotriva tumorilor adiacente structurilor vasculare majore. Un studiu randomizat care a comparat aceste două tehnici nu a constatat nicio diferenţă în ceea ce priveşte supravieţuirea, deşi RFA poate avea rate de control mai bune pentru tumorile locale. În cazuri atent selectate, au fost raportate rate de supravieţuire de 30 până la 40%.

Embolizare arterială

Embolizarea arterei hepatice este o altă tehnică de ablaţie cu o aplicabilitate mai largă decât ablaţia prin radiofrecvenţă (RFA) sau injecţia cu etanol. Această procedură este avantajoasă deoarece cancerele hepatice pulmonare primesc un aport de sânge disproporţionat de mare din circulaţia arterială hepatică decât ţesutul hepatic înconjurător. Strategia implică combinarea injecţiei selective de agenţi chimioterapici în artera hepatică pentru a induce necroza tumorală şi a întârzia eliminarea medicamentelor. Embolizarea poate fi efectuată la pacienţii cu cancere mult mai mari decât cele care pot fi tratate eficient prin metode percutanate; în plus, procedura poate fi stadializată pentru a trata boala bilobulară. Pacienţii trebuie să aibă o funcţie hepatică adecvată. Tratamentul nu este potrivit pentru cei cu ciroză clasa Child-Pugh C sau tromboză a venei porte.

Au fost utilizate diverse tehnici. Embolizarea cu Gelfoam, care se dizolvă în câteva săptămâni, este adesea utilizată, dar au fost utilizaţi şi alţi agenţi. Medicamentele administrate cel mai frecvent sunt doxorubicina, mitomicina şi cisplatina, în diferite combinaţii. Lipidolul, care se depune în interiorul tumorii, a fost utilizat ocazional ca purtător de medicamente. Rămâne incert dacă adăugarea chimioterapiei oferă beneficii semnificative dincolo de necroza cauzată de ocluzia vascularizaţiei din artera hepatică.

Mulţi pacienţi necesită tratamente multiple, deşi regimul optim nu a fost clar definit. Embolizarea obţine răspunsuri parţiale la până la 55% dintre pacienţi. Studiile histologice ale tumorilor recent rezecate după tratament au relevat celule neoplazice viabile în capsula tumorală, care primeşte sânge atât din vena portă, cât şi din artera hepatică.

Un studiu randomizat recent a arătat că combinarea RFA cu chemoembolizarea oferă niveluri mai bune de control al bolii decât oricare dintre tehnici singure.

Bergsland EK, Venook AP: Carcinom hepatocelular. Curr Opinie

Oncol 2000;12:357.

Cheng BQ şi colab.: Chemoembolizare combinată cu ablaţie prin radiofrecvenţă la pacienţii cu carcinom hepatocelular mai mare de 3 cm: un studiu controlat randomizat. JAMA 2008;299:1669.

Endo I şi colab.: Colangiocarcinom intrahepatic: frecvenţă în creştere, supravieţuire îmbunătăţită şi factori determinanţi ai supravieţuirii după rezecţie. Ann Surg 2008;247:994

Fong Y şi colab.: Carcinom hepatocelular: o analiză a HCC 412 la un centru occidental. Ann Surg 1999;229:790.

Grasso A şi colab.: Ablaţia prin radiofrecvenţă în tratamentul carcinomului hepatocelular - un punct de vedere clinic. J Hepatol 2000;33:667.

Krinsky GA, Lee VS, Theise ND: Leziuni focale în ficatul cirotic: RMN ex vivo de înaltă rezoluţie cu corelaţie patologică. J Comput Assist Tomogr 2000;24:189.

Llovet JM şi colab: Carcinom hepatocelular. Lancet 2003;362:1907.

Mazzaferro V şi colab.: Transplant hepatic pentru tratamentul carcinoamelor hepatocelulare mici la pacienţii cu ciroză. N Engl J Med 1996;334:693.

Mor E şi colab.: Tratamentul carcinomului hepatocelular asociat cu ciroza în era transplantului hepatic. Ann Intern Med 1998;129:643.

Patel T: Creşterea incidenţei şi mortalităţii colangiocarcinomului intrahepatic primar în Statele Unite. Hepatology. 2001;33:1353.

Trevisani F şi colab.: Studii randomizate controlate privind chemoembolizarea pentru carcinomul hepatocelular: există loc pentru noi studii? J Clin Gastroenterol 2001;32:383.

Tung-Ping Poon R, Fan ST, Wong J: Factori de risc, prevenirea şi gestionarea recurenţei postoperatorii după rezecţia carcinomului hepatocelular. Ann Surg 2000;232:10.

Weber SM şi colab.: Colangiocarcinom intrahepatic: rezecabilitate, model de recurenţă şi prognostic. J Am Coll Surg 2001:193;384.

Welzel TM şi colab.: Factori de risc pentru colangiocarcinomul intrahepatic şi extrahepatic în Statele Unite: un studiu caz-control bazat pe populaţie. Clin Gastroenterol Hepatol 2007;5:1221.

NEOPLASII METASTÁSICAS EN EL HÍGADO

În ţările occidentale, cancerele hepatice metastatice sunt mult mai frecvente decât tumorile hepatice primare. Aproape toate tumorile solide pot metastaza la ficat; marea majoritate a cazurilor se datorează cancerelor primare ale tractului gastrointestinal (colon, pancreas, esofag, stomac sau tumori neuroendocrine), sânului, plămânilor, sistemului genitourinar (rinichi, glandele suprarenale), ovarelor, uterului, melanoamelor şi sarcoamelor. Diseminarea la ficat are loc prin circulaţia venoasă sistemică sau portală. În ciroza hepatică, care dă adesea naştere la tumori hepatice primare, ficatul pare mai puţin predispus la metastaze în comparaţie cu un ficat sănătos.

Fiecare tip de tumoră are modele caracteristice de răspândire. De exemplu, la un procent ridicat de pacienţi, ficatul este primul loc metastatic pentru cancerul colorectal şi rareori metastazează la nivelul oaselor, creierului sau glandelor suprarenale. În schimb, metastazele hepatice cauzate de cancerul pulmonar se dezvoltă concomitent cu răspândirea bolii la alte situsuri. Cancerul colorectal este o excepţie notabilă, afectând adesea doar ficatul pentru perioade lungi de timp. În trecut, aproximativ 20% dintre pacienţii cu metastaze hepatice aveau alte depozite tumorale în ficat care nu au fost detectate în studiile imagistice preoperatorii. Cu toate acestea, tehnologia imagistică s-a îmbunătăţit, iar acest procent este în continuă scădere.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Semnele şi simptomele variază în funcţie de circumstanţele clinice, de extinderea bolii în ficat şi de prezenţa sau absenţa bolii metastatice în altă parte. Chiar dacă pacientul nu a fost diagnosticat cu o tumoare primară, acesta poate prezenta simptome cauzate de boala metastatică. În general, plângerile iniţiale pentru mulţi pacienţi sunt pierderea în greutate, oboseala, durerea şi anorexia. Semnele de insuficienţă hepatică, cum ar fi ascita şi icterul, sunt rare, dar indică un cancer foarte avansat. Febra fără infecţie demonstrabilă este detectată în 15% din cazuri. În schimb, persoanele cu antecedente cunoscute de cancer care sunt supuse unui screening de rutină dezvoltă frecvent metastaze hepatice care nu produc simptome; într-un procent mic de cazuri, metastazele hepatice sunt descoperite întâmplător în timpul unor investigaţii fără legătură.

În multe cazuri, examenul fizic este nesemnificativ, aşadar unii pacienţi prezintă hepatomegalie sau o masă palpabilă în abdomenul superior, cu sau fără sensibilitate. Ocazional, hipertensiunea portală este prezentă în colateralele venoase abdominale, iar în alte cazuri, se simte doar o frecare deasupra ficatului.

Studii de laborator

Rezultatele analizelor de laborator pot fi complet normale sau, cel mult, pot indica doar modificări minore şi nespecifice. Persoanele cu cancer avansat vor avea anemie şi hipoalbuminemie. Majoritatea pacienţilor au niveluri crescute ale fosfatazei alcaline. Anomalii mai semnificative ale funcţiei hepatice sunt observate la pacienţii cu boală hepatică extinsă, deşi acest lucru este rar la prezentarea iniţială. Niveluri crescute ale markerilor tumorali (antigen carcinoembrionar [CEA], antigen canceros [CA] 19-9, CA-125) sunt frecvent observate, în funcţie de tipul tumorii; acest lucru poate fi util pentru monitorizarea tratamentului.

În majoritatea cazurilor, diagnosticul poate fi stabilit prin biopsie hepatică ghidată prin CT sau ecografie sau prin aspiraţie cu ac fin a celulelor maligne.

Studii imagistice

Depistarea metastazelor hepatice se bazează pe tomografie computerizată (CT), RMN sau ambele. Ecografia poate identifica tumorile din ficat şi poate distinge între tumorile solide şi leziunile chistice, dar oferă acelaşi nivel de detaliu anatomic. RMN-ul oferă informaţii suplimentare valoroase şi uneori permite diferenţierea între bolile benigne şi cele maligne. Cu toate acestea, CT-ul trifazic de înaltă calitate cu contrast intravenos şi oral este excelent pentru evaluarea extinderii afecţiunii, atât în ficat, cât şi în orice parte a abdomenului. Anterior, CT-portografia era superioară CT-ului standard cu substanţă de contrast, aşa că a fost efectuată la fiecare pacient luat în considerare pentru rezecţie hepatică; cu toate acestea, acest lucru nu mai este cazul. Tomografia cu emisie de pozitroni cu 14-fluorodeoxiglucoză (FDG-PET) este în general utilizată pentru studiile de stadializare şi poate fi utilă şi în detectarea bolilor extrahepatice, care, dacă sunt prezente, ar schimba recomandările de tratament. În timpul intervenţiei chirurgicale, ecografia este utilizată pentru a evalua ficatul, căutând boli care nu au fost observate în studiile imagistice.

► Tratament

Chimioterapia este singura opţiune pentru majoritatea pacienţilor cu metastaze hepatice, în special atunci când este prezentă şi boala metastatică extrahepatică. Acest tratament nu este de obicei curativ, ci mai degrabă paliativ. O excepţie notabilă este cancerul colorectal metastatic, unde rezecţia sau alte tratamente care vizează boala hepatică sunt eficiente şi, uneori, curative; dezvoltarea recentă a mai multor agenţi chimioterapeutici activi a îmbunătăţit şi mai mult tratamentul. De asemenea, pe baza unei selecţii atente, pacienţii cu alte tumori primare (sarcom mamar, pulmonar sau neuroendocrin) pot beneficia de rezecţie, deşi reprezintă o mică minoritate de cazuri.

Rezecţie hepatică

Această intervenţie este indicată în principal pentru pacienţii cu cancer colorectal metastatic. Dintre cei aproximativ 130.000 de pacienţi diagnosticaţi anual cu cancer colorectal în Statele Unite, aproximativ 50% au metastaze hepatice în momentul diagnosticării sau le vor dezvolta ulterior. La 40% din acest ultim grup, este posibil să se demonstreze doar că ficatul este sediul bolii metastatice. Prin urmare, metastazele cancerului colorectal la nivelul ficatului afectează aproximativ 20.000 de pacienţi pe an,

ceea ce este comparabil cu incidenţa anuală a carcinomului pancreatic sau esofagian. După rezecţia completă, rata de supravieţuire la 5 ani a fost în mod tradiţional între 35% şi 40%. Chimioterapia sistemică sau regională (sau ambele) este frecvent administrată după rezecţie, deoarece pare să îmbunătăţească rezultatele chirurgicale, cea mai recentă serie raportând o rată de supravieţuire la 5 ani de aproximativ 50%. În majoritatea cazurilor, rezecţia este contraindicată din cauza metastazelor extrahepatice şi a imposibilităţii rezecţiei complete. Cu toate acestea, pe măsură ce au devenit disponibile alternative chimioterapeutice mai eficiente, indicaţiile pentru rezecţie s-au extins pentru a include pacienţi cu tumori bilobate multiple şi chiar unii cu metastaze extrahepatice. Administrarea extensivă de chimioterapie înainte de intervenţia chirurgicală poate provoca modificări hepatice, în special steatoză şi steatohepatită, care uneori perturbă răspunsul regenerativ normal al ficatului. Prin urmare, este necesară prudenţă atunci când se iau în considerare astfel de pacienţi pentru rezecţie hepatică majoră, deoarece morbiditatea şi mortalitatea operatorie pot crește; uneori, embolizarea preoperatorie a venei porte reduce incidenţa complicaţiilor postoperatorii grave.

Următoarele variabile sunt asociate cu un prognostic mai slab după rezecţie: (1) tumoră primară cu afectarea ganglionilor limfatici (stadiul III sau clasa Dukes C), (2) leziuni hepatice multiple, (3) mai puţin de un an de la rezecţia cancerului de colon primar (interval fără boală) şi (4) concentraţie de CEA mai mare de 20 ng/ml. Variabilele care nu influenţează rezultatul sunt: (1) gradul histologic al tumorii, (2) boala bilaterală mai degrabă decât unilaterală, (3) localizarea tumorii primare în intestinul gros şi (4) sexul pacientului. Rata mortalităţii pentru rezecţia metastazelor hepatice este de 1% până la 2% în spitalele unde această operaţie este efectuată frecvent.

Ficatul este cel mai frecvent loc de recurenţă a cancerului după rezecţia completă. La un procent mic de persoane cu recurenţă hepatică, este posibilă o a doua rezecţie. Utilizarea chimioterapiei arteriale hepatice ca terapie adjuvantă reduce riscul acestor recurenţe în ficat.

Eficacitatea rezecţiei hepatice pentru cancerul colorectal folosind această procedură a fost clar stabilită. În schimb, majoritatea celorlalte tipuri de tumori, în special cele care îşi au originea în tractul gastrointestinal (cu excepţia colonului sau rectului), beneficiază mult mai limitat de rezecţia hepatică. Se pare că puţini pacienţi cu metastaze de la carcinomul celular renal, cancerul ovarian sau sarcoame obţin, de asemenea, beneficii maxime; dimpotrivă, rezecţia hepatică pentru metastaze de la cancerul esofagian, gastric sau pancreatic nu este aproape niciodată justificată. Cei mai importanţi factori în selectarea pacienţilor cu metastaze hepatice de la cancer non-colorectal pentru rezecţie sunt: (1) un interval lung fără boală, (2) o tumoră hepatică solitară, rezecabilă şi (3) absenţa metastazelor extrahepatice.

Carcinoamele non-neuroendocrine (tumorile celulelor insulare pancreatice, carcinoide) reprezintă o clasă unică de tumori care metastazează frecvent la nivelul ficatului. Spre deosebire de pacienţii cu boală metastatică din alte clase de tumori, mulţi cu carcinoame neuroendocrine supravieţuiesc câţiva ani. Acest tip de boală generează de obicei metastaze hepatice multiple, astfel încât rezecţia completă este de obicei imposibilă. Cu toate acestea,

rezecţiile hepatice pentru reducerea tumorii sunt indicate în unele cazuri pentru a ameliora durerea cauzată de tumoră sau de simptomele hormonale. Hepatectomia parţială este uneori utilizată şi pentru a îndepărta neoplasmele care invadează direct un organ adiacent.

Ablaţie prin radiofrecvenţă

Ablaţia prin radiofrecvenţă (RFA) a fost utilizată pentru tratarea metastazelor hepatice de la diferite tipuri de tumori. Indicaţiile pentru această procedură nu sunt încă bine definite. Este cea mai potrivită pentru pacienţii cu un număr limitat de leziuni hepatice mici şi fără semne de cancer extrahepatic.

Chimioterapie

La un procent mare de pacienţi cu metastaze la cancerul colorectal, ficatul este singurul loc de boală. Atunci când rezecţia leziunilor nu este posibilă, se poate administra chimioterapie intrahepatică regională prin plasarea unui cateter în artera gastroduodenală (la originea sa cu artera hepatică comună), conectat la o pompă de perfuzie subcutanată implantabilă. Aceasta permite injectarea medicamentului direct în tumoră la concentraţii mult mai mari decât cele care pot fi obţinute prin administrare sistemică. Acest regim nu este, în general, utilizat pentru metastazele altor tipuri de tumori. Pompa este încărcată cu floxuridină, care se administrează prin perfuzie continuă (0,1 până la 0,2 mg/kg/zi) timp de perioade de 14 zile, alternând cu 14 zile de pauză medicamentoasă. Chimioterapia sistemică se administrează de obicei concomitent. Depistarea leziunilor extrahepatice în timpul laparotomiei pentru plasarea pompei este o contraindicaţie relativă pentru această tehnică. Tratamentul este continuat până la progresia bolii sau la toxicitate excesivă sau, rareori, până la obţinerea unui răspuns complet. Toxicitatea se manifestă în principal sub formă de eroziuni gastroduodenale (datorate perfuziei neintenţionate a acestor zone), hepatită chimică sau colangită sclerozantă. Supravieţuirea este legată în principal de gradul iniţial de afectare a tumorii în ficat, de răspunsul obiectiv la tratament (observat în aproximativ 60% din cazuri) şi de durata chimioterapiei anterioare. Supravieţuirea mediană pentru pacienţii cu mai puţin de 30% din ficat înlocuit cu tumoră este de 24 de luni, comparativ cu patru luni când înlocuirea este mai mare de 30%. Există o percepţie generală că terapia prin perfuzie în artera hepatică prelungeşte supravieţuirea, dar dovezile obiective sunt neconcludente în acest sens. Vindecarea nu este un obiectiv fezabil.

Chimioterapia administrată prin perfuzie în artera hepatică este uneori utilă ca terapie adjuvantă după rezecţia tumorii sau ablaţia prin radiofrecvenţă (RFA). Sunt în curs de desfăşurare studii privind această opţiune.

Chimioterapia sistemică (de exemplu, cu fluorouracil, irinotecan sau oxaliplatină) după rezecţia hepatică nu a demonstrat o prelungire a supravieţuirii, deşi este frecvent prescrisă.

Alte tratamente

Ligatura arterei hepatice şi embolizarea angiografică a tumorii s-au dovedit benefice pentru unii pacienţi cu metastaze hepatice de la anumite tipuri specifice de tumori, în special tumori neuroendocrine.

► Prognoză

Supravieţuirea variază în funcţie de locul de origine al tumorii primare şi de extinderea bolii metastatice. Pacienţii cu

Înlocuirea hepatică extensivă pentru leziuni multiple are un prognostic dezastruos, cu supravieţuirea măsurată în luni, comparativ cu poate doi până la trei ani pentru persoanele cu leziuni mici, solitare. Gama de opţiuni terapeutice şi chimioterapeutice este mai mare pentru metastazele cancerului colorectal în comparaţie cu alte tipuri de tumori, iar supravieţuirea este în general mai mare în acest grup.

Adam şi colab.: Hepatectomie în două etape: o strategie planificată pentru tratarea tumorilor hepatice inoperabile. Ann Surg 2000;232:777.

Andres A şi colab.: Rezultat îmbunătăţit pe termen lung al intervenţiilor chirurgicale pentru metastazele hepatice colorectale avansate: motive şi implicaţii pentru managementul pe baza unui scor de severitate. Ann Surg Onc 2007;15:134.

Cho CS şi colab.: Gradul histologic este corelat cu prognosticul după rezecţia neoplasmelor neuroendocrine hepatice. Cancer 2008;113:126.

DeMatteo RP şi colab.: Rezultatele rezecţiei hepatice pentru sarcomul metastatic la ficat. Ann Surg 2001;234:540.

Fong şi colab.: Scor clinic pentru prezicerea recurenţei după rezecţia hepatică pentru cancerul colorectal metastatic: analiza a 1001 cazuri consecutive. Ann Surg 1999;230:309.

Heslin MJ şi colab.: Metastaze hepatice colorectale: rezecţia, ablaţia locală şi pompa de perfuzie a arterei hepatice sunt asociate cu o supravieţuire prelungită. Arch Surg 2001;136:318.

Kokudo N şi colab.: Rezecţie anatomică majoră versus rezecţie limitată non-anatomică pentru metastazele hepatice din carcinomul colorectal. Am J Surg 2001;181:153.

Lambert LA, Colacchio TA, Barth RJ Jr: Rezecţia hepatică intervalată a metastazelor colorectale îmbunătăţeşte selecţia pacienţilor. Arch Surg 2000;135:473.

Nagakura S, Shirai Y, Hatakeyama K: Caracteristicile tomografice computerizate ale metastazelor hepatice ale carcinomului colorectal prezic supravieţuirea pacientului după hepatectomie. Dis Colon Rectum 2001;44:1148.

Nordlinger B şi colab.: Chimioterapie perioperatorie cu FOLFOX4 şi intervenţie chirurgicală versus intervenţie chirurgicală singură pentru metastaze hepatice rezecabile de la cancerul de colon (studiul EORTC Intergroup 40983): un studiu controlat randomizat. Lancet 2008;371:1007.

Primrose JN: Tratamentul metastazelor colorectale: intervenţie chirurgicală, crioterapie sau ablaţie prin radiofrecvenţă. Gut 2002;50:1.

Strasberg SM şi colab.: Supravieţuirea pacienţilor evaluaţi prin FDG-PET înainte de rezecţia hepatică pentru carcinomul colorectal metastatic: un studiu prospectiv al bazelor de date. Ann Surg 2001;233:293.

Tomlinson JS şi colab.: Supravieţuirea reală la 10 ani după rezecţia metastazelor hepatice colorectale defineşte vindecarea. J Clin Oncol 2007;25:4575.

Vauthey JN şi colab.: Regimul de chimioterapie prezice steatohepatita şi o creştere a mortalităţii la 90 de zile după intervenţia chirurgicală pentru metastaze colorectale hepatice. J Clin Oncol 2006;24:2065.

Weitz J şi colab.: Hepatectomie parţială pentru metastaze de la carcinom non-colorectal, non-neuroendocrin. Ann of Surg 2005;241:269.

TUMORES Y QUISTES BENIGNOS EN EL HÍGADO

► Hemangioame

Acestea sunt cele mai frecvente tumori benigne hepatice, iar după piele şi mucoase, ficatul este cel mai frecvent loc de origine. Acestea afectează femeile mai des decât bărbaţii, iar în unele studii, femeile constituie până la 75% dintre cei afectaţi. Histologic, hemangioamele hepatice sunt cavernoase, nu capilare. Majoritatea sunt mici excrescenţe subcapsulare descoperite întâmplător în timpul laparotomiei, autopsiilor sau studiilor imagistice. Rareori, hemangioamele cresc până la dimensiuni mari (hemangioame gigantice) şi provoacă dureri abdominale sau mase palpabile; cu toate acestea, aproape toate sunt leziuni de dimensiuni mici până la moderate. Tumorile cu un diametru mai mic de 8 până la 10 cm rareori provoacă durere.

Două complicaţii rare ale hemangiomului hepatic sunt şocul hemoragic cauzat de ruptura spontană şi sindromul Kasabach-Merritt, care este de obicei detectat la copii şi este asociat cu trombocitopenie şi coagulare intravasculară diseminată (CID); ambele sunt extrem de rare. Unele hemangioame congenitale mari sunt asociate cu alte hemangioame pe piele. De asemenea, este posibil ca aceste tumori mari să dea naştere la şunturi arteriovenoase de volum mare, provocând hipertrofie cardiacă şi insuficienţă cardiacă congestivă.

Biopsia cu ac cu calibru mare este periculoasă din cauza riscului de sângerare; biopsia prin aspiraţie cu ac fin este sigură, dar rareori utilă. Din fericire, biopsia este indicată doar în câteva cazuri, deoarece diagnosticul poate fi stabilit definitiv în majoritatea cazurilor folosind CT sau RMN cu substanţă de contrast. Caracteristicile distinctive ale hemangioamelor sunt creşterea contrastului nodular periferic, cu creştere progresivă a contrastului central în imaginile ulterioare. Studiile RMN sunt deosebit de potrivite pentru hemangioamele care apar foarte luminoase pe imaginile ponderate T2. Angiografia este inutilă, iar imagistica nucleară nu are o sensibilitate şi specificitate suficiente.

Singurele motive pentru rezecţia hemangiomului sunt simptomele, care sunt aproape întotdeauna dureroase, sau incertitudinea diagnostică. Hemangioamele simptomatice trebuie îndepărtate prin lobectomie sau enucleaţie. Chiar şi îndepărtarea leziunilor mari

este sigură. La pacienţii pentru care intervenţia chirurgicală este puţin probabilă, se poate încerca radioterapia sau embolizarea printr-un cateter în vena hepatică, deşi eficacitatea acestor tehnici este limitată. Hemangioamele asimptomatice, fie ele mari sau mici, au o evoluţie benignă. În marea majoritate a cazurilor, hemangioamele descoperite întâmplător rămân stabile în timpul monitorizării, nu provoacă simptome şi, prin urmare, nu necesită rezecţie.

Bykov S şi colab.: Rolul scintigrafiei hepatobiliare în urmărirea tumorilor hepatice benigne secundare utilizării contraceptivelor orale. Clin Nucl Med 2001;26:946.

Charny CK şi colab.: Managementul a 155 de pacienţi cu tumori hepatice benigne. Br J Surg 2001;88:1.

Cherqui D şi colab.: Rezecţii hepatice laparoscopice: un studiu de fezabilitate la 30 de pacienţi. Ann Surg 2000;232:753.

Clarke D şi colab.: Rezecţie hepatică pentru leziuni hepatice benigne non-chistice. HPB 2004;6:115.

Popescu I şi colab.: Hemangiomul hepatic revizuit: indicaţii chirurgicale actuale, aspecte tehnice, rezultate. Hepatogastroenterology 2001;48:770.

Terkivatan T şi colab.: Indicaţii şi rezultate pe termen lung ale tratamentului tumorilor hepatice benigne: o evaluare critică. Arch Surg 2001;136:1033.

Van den Bos IC şi colab.: Imagistica prin rezonanţă magnetică a leziunilor hepatice: excepţii şi leziuni atipice. Curr Probl Diagn Radiol 2008;37:95.

► Quistes

Numeroase leziuni chistice diferite pot afecta ficatul. Chisturile hepatice simple (cele mai frecvente) sunt leziuni uniloculare, umplute cu lichid şi, de obicei, nu provoacă simptome. Ocazional, se formează chisturi mari care se prezintă sub formă de mase sau disconfort în abdomenul superior. Uneori, chisturile mici şi simple sunt dificil de diagnosticat prin CT sau sunt confundate cu boli metastatice. Ecografia şi RMN-ul sunt cele mai bune tehnici pentru evaluarea naturii leziunilor chistice. Mulţi pacienţi au chisturi simple multiple, care nu trebuie confundate cu boala hepatică polichistică, o afecţiune progresivă caracterizată prin înlocuirea chistică a aproape întregului ficat. Boala hepatică polichistică este însoţită, în aproape 50% din cazuri, de boală renală polichistică. Echinococoza (vezi Capitolul 8) trebuie luată în considerare la pacienţii cu leziuni chistice ale ficatului şi

un istoric adecvat al expunerii; cu toate acestea, imaginile lor radiografice sunt de obicei foarte distinctive.

Majoritatea chisturilor simple au o căptuşeală seroasă şi un perete neted şi subţire. Uneori apar hemoragii intracistice, care pot masca aspectul lor radiografic. Chisturile solitare cu epiteliu cuboidal sunt clasificate drept chistadenoame şi necesită rezecţie deoarece sunt premaligne. Chistadenoamele apar pe radiografii ca structuri complexe cu septuri interne, o

căptuşeală neregulată şi proiecţii papilare. Chisturile complexe multiloculare (septate) non-echinococice sunt frecvent neoplazice şi necesită rezecţie. Cu toate acestea, chistadenoamele şi chistadenocarcinoamele sunt rare, în timp ce hemoragiile interne în chisturile simple sunt mai frecvente, deşi pot părea similare. Cu toate acestea, chisturile hepatice complexe trebuie evaluate cu atenţie pentru a evita intervenţiile necorespunzătoare. Există puţine indicaţii pentru aspirarea chisturilor hepatice: chisturile simple reacumulează rapid lichid, chisturile neoplazice trebuie îndepărtate, iar chisturile parazitare se pot rupe şi elibera parazitul, facilitând astfel diseminarea acestuia. Chisturile mici pot fi îndepărtate prin aspirarea conţinutului lor, urmată de o injecţie intraluminală a 20 până la 100 ml de alcool 100%; cu toate acestea, chisturile mici rareori provoacă simptome şi de obicei nu necesită tratament.

Chisturile mari, asimptomatice, sunt dificil de eradicat cu injecţii cu alcool şi prezintă un risc de suprainfecţie severă în cavitatea chistului. Cea mai simplă procedură terapeutică este fenestrarea laparoscopică a chistului (rezecţie largă a peretelui chistului). O lambă de epiploon este fixată astfel încât să se sprijine în cavitatea chistică reziduală, ca măsură auxiliară pentru a preveni coaptarea marginilor. Operaţia este curativă pentru majoritatea pacienţilor.

Chisturile simple, mici şi multiple nu necesită, de obicei, tratament. Cu toate acestea, dacă un ficat polichistic mare provoacă disconfort sau este asociat cu icter obstructiv, acesta poate fi tratat prin rezecţie parţială sau denudare chirurgicală atât a chisturilor superficiale, cât şi a celor profunde. Chisturile deschise sunt apoi lăsate să se dreneze în cavitatea abdominală. Adesea, rezultatele intervenţiei chirurgicale pentru boala hepatică polichistică sunt dezamăgitoare, iar simptomele reapar la mulţi pacienţi.

Cowles RA, Mulholland MW: Chisturi hepatice solitare. J Am Coll Surg 2000;191:311.

Del Poggio P, Buonacore M: Tumorile chistice ale ficatului: o abordare practică. World J Gastroenterol 2008;14:3616.

Hansen P, Ludemann R, Swanstrom LL: Abordări minim invazive ale chirurgiei hepatice. Hepatogastroenterology 2001;48:37.

Inaba Y şi colab.: Diferenţe de atenuare focală în ţesutul hepatic pericistic, aşa cum se observă la arteriografia hepatică CT şi portografia arterială CT: observare utilizând un sistem unificat de CT şi angiografie helicoidal. Abdom Imaging 1999;24:360.

Adenom hepatic

Aceste adenoame apar în principal la femei şi par a fi legate de utilizarea contraceptivelor orale. Produsele care conţin mestranol au fost asociate cu un număr disproporţionat de cazuri, însă acest compus a fost utilizat pentru o perioadă mai lungă decât alţi agenţi.

Tumorile sunt moi, de culoare galben-căprui şi sunt mase bine circumscrise, de obicei de dimensiuni moderate (2 până la 15 cm în diametru). Majoritatea tumorilor simptomatice au un diametru cuprins între 8 şi 15 cm. Aproximativ 66% din adenoamele hepatice sunt

solitare; în unele cazuri, sunt prezente şi alte tumori benigne (cum ar fi hiperplazia nodulară focală; vezi secţiunea următoare). Trecerea de la adenomul hepatic benign la carcinomul hepatocelular este posibilă, cu un stadiu intermediar de displazie hepatocitară. Histologic, adenoamele hepatice sunt mase încapsulate, omogene, de hepatocite cu aspect normal, fără canale biliare sau vene centrale. Uneori apare hemoragie intratumorală sau necroză centrală.

Aproximativ 50% dintre pacienţi sunt asimptomatici. Aproape toţi cei care dezvoltă simptome prezintă durere în cadranul superior drept. O posibilă şi binecunoscută complicaţie a adenoamelor este sângerarea spontană în masa tumorală, cu ruptură ulterioară şi hemoragie intraperitoneală. Pacienţii cu această problemă care pune viaţa în pericol suferă de durere acută şi chiar şoc hemoragic. Episoadele de sângerare acută sunt strâns asociate cu sarcina.

Testele funcţiei hepatice şi nivelurile de AFP sunt de obicei normale sau minim afectate. Adenoamele sunt caracteristic hipervasculare în comparaţie cu parenchimul hepatic înconjurător, o caracteristică observată la CT sau RMN cu substanţă de contrast şi la angiografie. Uneori poate fi dificil să se facă distincţia între adenoame şi hiperplazia nodulară focală, o altă tumoră benignă frecventă la femeile tinere. Angiografia poate demonstra diferenţe în vascularizaţia tumorii; cu toate acestea, studiile RMN sunt probabil cele mai bune pentru a distinge aceste leziuni. Multe adenoame sunt imposibil de distins de carcinomul hepatocelular bine diferenţiat în studiile imagistice şi chiar în specimenele de biopsie. Biopsiile cu ac sunt în general sigure, dar adesea nu dau rezultate concludente şi prezintă un risc mic de sângerare.

Recomandarea generală este rezecţia adenoamelor din cauza riscului de transformare malignă şi hemoragie spontană. Din păcate, este dificil de calculat probabilitatea reală a acestor probleme, deoarece majoritatea seriilor includ doar pacienţi trataţi. Adenoamele simptomatice şi asimptomatice mari trebuie rezecate. Rezecţia urgentă sau embolizarea arterei hepatice sunt necesare în cazurile cu semne de hemoragie. Leziunile periferice mici pot fi îndepărtate prin rezecţie pană, dar tumorile mai mari necesită o intervenţie chirurgicală mai extinsă. Regresia adenoamelor mici poate apărea la întreruperea administrării contraceptivelor orale; în astfel de cazuri, monitorizarea cu studii imagistice nu este ilogică. Cu toate acestea, orice modificare a simptomelor sau a caracteristicilor imagistice (creştere, hemoragie) ar trebui să determine rezecţia. Trebuie întotdeauna luată în considerare posibilitatea ca un adenom suspectat să fie de fapt un carcinom hepatocelular bine diferenţiat sau să conţină un focar canceros. Nu există alte mijloace complet fiabile pentru această diferenţiere decât analiza patologică a piesei rezecate.

După rezecţia chirurgicală, majoritatea pacienţilor se recuperează fără sechele, iar recurenţele sunt rare. Aceşti pacienţi ar trebui să întrerupă definitiv utilizarea contraceptivelor orale. Radioterapia şi chimioterapia nu sunt utile, dar embolizarea electivă a arterei hepatice poate fi valoroasă pentru pacienţii care nu pot fi supuşi intervenţiei chirurgicale. Această ultimă tehnică este utilă în special în cazurile foarte rare de adenoame hepatice multiple (adenomatoză hepatică), deoarece rezecţia nu este de obicei posibilă.

► Hiperplazie nodulară focală

Aceasta este o leziune benignă fără potenţial malign. La fel ca adenomul hepatic, hiperplazia nodulară focală este mult mai frecventă la femeile tinere. Vârsta medie a celor afectate de această afecţiune este de 40 de ani, dar poate apărea la orice vârstă. Cu toate acestea, spre deosebire de adenomul hepatic, utilizarea contraceptivelor orale nu pare să predispună la dezvoltarea acestei hiperplazii, deşi s-a sugerat că aceşti agenţi pot stimula creşterea leziunii.

În general, această tumoră este o masă subcapsulară bine circumscrisă, fermă, de culoare cafenie, cu diametrul de 2 până la 3 cm; la pacienţii simptomatici, leziunea este adesea mult mai mare, de obicei în jur de 10 cm. Uneori apar tumori multiple, dar în 80% din cazuri sunt leziuni solitare. La secţionare, leziunile au un aspect macroscopic caracteristic, cu o cicatrice centrală, stelată (care este de fapt o acumulare de vase de sânge) şi septuri fibroase care radiază şi împart leziunea în lobuli. Histologic, se găsesc acumulări nodulare de hepatocite cu aspect normal, fără vene centrale sau triade portale. Canalele biliare proliferează în interiorul nodulilor.

Majoritatea persoanelor cu hiperplazie nodulară focală sunt asimptomatice. Puţinele cazuri simptomatice se prezintă cu disconfort în cadranul superior drept. Spre deosebire de adenoamele hepatice, sângerarea apare rar în aceste leziuni (dacă apare vreodată), iar atunci când sunt asimptomatice, evoluţia lor este benignă. Foarte puţini pacienţi cu hiperplazie nodulară focală dezvoltă hipertensiune portală.

Testele funcţionale hepatice şi nivelurile de AFP sunt de obicei normale. Scintigrafiile hepatice nu arată adesea defecte de umplere, dar au o valoare practică redusă. Tumora poate fi demonstrată la tomografia computerizată, care poate evidenţia şi cicatricea stelată centrală. Aceste leziuni au un model arteriografic de hipervascularizaţie. În majoritatea cazurilor, diagnosticul de hiperplazie nodulară focală poate fi stabilit prin studii invazive, deşi distincţia dintre aceste hiperplazii şi adenoamele hepatice poate fi dificilă, chiar şi pentru radiologii experimentaţi. RMN-ul este cea mai bună tehnică de diagnostic, dar caracteristicile imagistice ale ambelor tumori se suprapun oarecum şi se găsesc la populaţii de pacienţi similare. Biopsia prin aspiraţie cu ac fin nu este, în general, utilă.

Leziunile simptomatice necesită excizie, dar cele asimptomatice (majoritatea) trebuie lăsate intacte ori de câte ori se poate stabili un diagnostic fiabil. În acest ultim caz, se recomandă o perioadă de observaţie cu studii imagistice pentru a asigura stabilitatea leziunii. În unele cazuri, incapacitatea de a distinge între hiperplazia nodulară focală şi adenomul hepatic este o indicaţie pentru rezecţia tumorii. Întreruperea administrării contraceptivelor orale este puţin probabil să fie eficientă. Identificarea fiabilă a hiperplaziei nodulare focale se realizează prin examinarea pe secţiuni congelate.

Bioulac-Sage P, Balabaud C, Wanless IR: Diagnosticul hiperplaziei nodulare focale: nu este atât de uşor. Am J Surg Pathol 2001;25:1322.

Bonney GK şi colab.: Indicaţii pentru tratamentul şi rezultatele pe termen lung ale hiperplaziei nodulare focale. HPB 2007;9:368.

Cho SW şi colab.: Tratamentul chirurgical al adenomului hepatocelular: fie acceptăm, fie lasăm. Ann Surg Oncol 2008; în curs de publicare.

Kim YI, Chung JW, Park JH: Fezabilitatea chemoembolizării arteriale transcateter pentru adenomul hepatic. J Vasc Interv Radiol 2007;18:862.

Leconte I şi colab.: Hiperplazie nodulară focală: evoluţie naturală observată prin CT şi RMN. J Comput Assist Tomogr 2000;24:61.

Terkivatan T şi colab.: Indicaţii şi rezultate pe termen lung ale tratamentului tumorilor hepatice benigne: o evaluare critică. Arch Surg 2001;136:1033.

Terkivatan T şi colab.: Tratamentul adenomului hepatocelular rupt. Br J Surg 2001;88:207.

HIPERTENSIUNE PORTALĂ

Etiologie

Tabelul 24-3 prezintă o listă a principalelor cauze ale hipertensiunii portale. Cu excepţia unor cazuri rare, leziunea subiacentă, în toate cazurile, este o creştere a rezistenţei la circulaţia portală. Cazurile care rezultă din această creştere pot fi clasificate, în funcţie de locul blocajului, ca prehepatice, hepatice şi posthepatice. Cauzele hepatice ale hipertensiunii portale sunt subclasificate în continuare ca presinoidale, sinusoidale şi postsinusoidale. În Statele Unite, aproximativ 85% din cazuri se datorează cirozei, aproape întotdeauna cauzată de alcoolism sever. Ciroza postnecrotică este următoarea cauză cea mai frecventă, urmată de ciroza biliară. Alte cauze ale hipertensiunii portale sunt relativ rare în ţările occidentale, deşi în unele părţi ale lumii, schistosomioza hepatică rămâne cea mai frecventă cauză unică. Hipertensiunea portală idiopatică este mai frecventă în Asia de Sud-Est.

În Statele Unite, după ciroză, tromboza extrahepatică şi ocluzia portală sunt cele mai frecvente cauze ale hipertensiunii portale. Pacienţii cu această afecţiune sunt în general mai tineri decât cei cu ciroză, iar mulţi sunt copii. Obstrucţia posthepatică datorată sindromului Budd-Chiari sau pericarditei constrictive este rară.

Fiziopatologie

Hipertensiunea portală este definită ca un gradient de presiune mai mare de 5 mmHg în vena portă. Deoarece presiunea din sistemul venos portal este determinată de relaţia Presiune = Debit × Rezistenţă, hipertensiunea portală poate rezulta fie dintr-un volum crescut al fluxului sanguin portal, fie dintr-o rezistenţă crescută la acel flux. Cu toate acestea, în practică, ficatul are o capacitate mare de rezervă de a se adapta la creşterea fluxului sanguin, astfel încât hipertensiunea portală datorată acestui mecanism este extrem de rară. Aproape toate cazurile semnificative clinic rezultă dintr-o rezistenţă crescută, deşi locul rezistenţei variază în funcţie de diferitele boli. Tabelul 24-3 prezintă o clasificare fiziopatologică a cauzelor hipertensiunii portale.

În mod normal, presiunea venoasă portală variază între 7 şi 10 mmHg. Hipertensiunea portală este prezentă atunci când presiunea din acest sistem este mai mare de 10 mmHg, cu o medie de 20 mmHg şi, ocazional, creşte până la 50 până la 60 mmHg.

În cazurile de boală hepatică alcoolică, rezistenţa anormală este în principal postsinusoidală, aşa cum indică măsurătorile în formă de pană în studiile de presiune a venelor hepatice. Se consideră că cauzele rezistenţei crescute în această boală sunt: (1) distorsiunea venelor hepatice de către nodulii regenerativi şi (2) fibroza ţesutului perivascular care înconjoară venele şi sinusoidele hepatice.

Chiar şi la persoanele fără ciroză, hepatita alcoolică acută poate provoca o creştere a presiunii portale prin inducerea umflăturilor centrolobulare şi a fibrozei. Rezistenţa sinusoidală la flux este, de asemenea, crescută din cauza congestiei adipoase a hepatocitelor adiacente şi a distorsiunii şi stenozei rezultate a canalelor vasculare. Au fost raportate cazuri de normalizare sau reducere a presiunii portale cu rezoluţia modificărilor patologice.

Tabelul 24-3. Cauzele hipertensiunii portale.

Rezistenţă crescută la curgere

Prehepatic (obstrucţie a venei cave)

Atrezie sau stenoză congenitală

Tromboză în vena portă

Tromboza venei splenice

Compresie extrinsecă (de exemplu, tumori)

Hepatic

Ciroză

Ciroza portală

Ciroza postnecrotică

Ciroza biliară

Altele (boala Wilson, hemocromatoză)

Boala hepatică alcoolică acută

Hepatită cronică activă

Fibroză hepatică congenitală

Hipertensiune portală idiopatică (scleroză hepatoportală)

Schistosomioză

Sarcoidoză

Posthepatic

Sindromul Budd-Chiari (tromboză a venei hepatice)

Boala veno-ocluzivă

Boli de inimă

Pericardită constrictivă

Boala valvulară cardiacă

Insuficiența hemicardică dreaptă

Creşterea circulaţiei sanguine portală

Fistula portoarterială

Creşterea circulaţiei splenice

Sindromul Banti

Splenomegalia (splenomegalie tropicală, metaplazie mieloidă) justifică ligatura arterei splenice sau splenectomia pentru a reduce presiunea portală şi ameliorarea simptomelor, dar acest lucru se întâmplă rar.

Creşterea fluxului sanguin poate contribui la hipertensiunea portală la pacienţii cu fistule arteriovenoase portală (traumatice sau congenitale). Atunci când se formează o fistulă arteriovenoasă, manifestările clinice ale acesteia sunt puţin probabil să apară decât după câteva luni; acest lucru se datorează faptului că capacitatea sinusoidelor este atât de mare încât creşterea imediată a presiunii este doar moderată. Cu toate acestea, în timp, se dezvoltă scleroza sinusoidală, rezistența creşte, iar presiunea portală creşte treptat la niveluri ridicate, ducând la formarea varicelor.

La pacienţii cirotici cu complicaţii ale hipertensiunii portale, fluxul mediu prin sistemul portal este de aproximativ 30% din normal, variind de la 0 la 700 ml/min. Circulația arterială hepatică scade de obicei într-o proporţie similară. Gama de viteze ale fluxului portal între diferiți pacienți este foarte largă; la unii, sângele curge lent prin vena portă sau chiar în direcţia inversă (hepatofugă), astfel încât vena portă acţionează ca un conduct de scurgere din ficat. Astfel de stări de flux lent predispun la tromboză spontană în vena portă, o complicaţie a cirozei care este de obicei asociată cu deteriorarea clinică acută şi face ca vena portă să nu fie potrivită pentru şunturi care să decomprime sistemul venos portal. Odată cu aceste modificări, circulația prin patul vascular splanhnic creşte ca urmare a rezistenţei scăzute datorate creşterii producţiei locale de vasodilatatoare (de exemplu, oxid nitric) şi angiogenezei mezenterice.

Obstrucţia fluxului sanguin prin ficat promovează expansiunea vaselor colaterale dintre sistemul venos portal şi cel sistemic. Hipertensiunea portală creşte pe măsură ce procesul patologic progresează, atingând niveluri de aproximativ 40 cm H_2O (30 mmHg). În acest moment, rezistența hepatică crescută (chiar până la punctul de ocluzie a venei porte) determină ca o mare parte din circulația portală să fie deviată către venele colaterale, fără creşteri semnificative ale presiunii portală.

Tipul de vase colaterale care se dezvoltă depinde parţial de cauza hipertensiunii portale. În cazurile de tromboză în vena portă extrahepatică (fără boală hepatică), colateralele diafragmatice şi ligamentele hepatocolice, hepatoduodenale şi gastrohepatice conduc sângele spre ficat, în jurul venei ocluzate (hepatopectal). În cazurile de ciroză, vasele colaterale înconjoară ficatul şi conduc sângele portal direct în circulaţia sistemică (hepatofugă); aceste colaterale dau naştere la varice esofagiene şi gastrice. Alte colaterale spontane frecvente sunt cele formate prin recanalizarea venei ombilicale în peretele abdominal, de la vena hemoroidală superioară la venele hemoroidale medii şi inferioare şi în numeroase vene mici (ale lui Retzius) care leagă viscerele retroperitoneale cu peretele abdominal posterior.

Tromboza izolată a venei splenice provoacă hipertensiune venoasă la nivelul splinei şi dă naştere unor vase colaterale mari de la acest organ la fundul gastric. De acolo, sângele se întoarce la sistemul portal principal prin vena coronară. În această afecţiune, se formează frecvent varice gastrice, deşi varicele esofagiene sunt absente.

Sângerarea spontană din numeroasele vase colaterale mari care se formează din cauza hipertensiunii portale este relativ rară, cu excepţia celor de la joncţiunea gastroesofagiană; uneori apare sângerarea spontană din varicele gastrice. Comparativ cu zonele adiacente ale esofagului şi stomacului, joncţiunea gastroesofagiană este foarte bogată în vene submucoase, care se extind disproporţionat la pacienţii cu hipertensiune portală. Cea mai probabilă cauză a sângerării variceale este ruptura cauzată de creşterile bruşte ale presiunii hidrostatice. Esofagita este de obicei absentă sau uşoară.

Debernardi-Venon W şi colab.: Venografie hepatică cu CO2 în evaluarea hipertensiunii portale. Gut 2000;46:856.

Krige JE, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Hipertensiune portală - 1: varice. BMJ 2001;322:348.

Krige JE, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor hepatice, pancreatice şi ale sistemului biliar: hipertensiune portală - 2. Ascita, encefalopatia şi alte afecţiuni. BMJ 2001;322:416.

Sanyal AJ şi colab.: Hipertensiunea portală şi complicaţiile acesteia. Gastroenterologie 2008;134:1715

CIROZĂ

Ciroza hepatică rămâne o problemă majoră de sănătate publică la nivel mondial, cu aproximativ 23.000 de decese anuale numai în Statele Unite. Incidenţa cirozei este în creştere, în mare parte din cauza hepatitei C, şi este acum a treia cauză principală de deces la bărbaţii de cincizeci de ani.

Alcoolismul rămâne principala cauză a cirozei în majoritatea ţărilor occidentale. Alcoolul exercită efecte toxice directe asupra ficatului, care sunt exacerbate la persoanele cu deficienţe proteice şi alte afecţiuni comune. În mod silenţios, ciroza se dezvoltă la o mică

minoritate de pacienţi care abuzează de alcool. Alcoolul induce producerea unui citocrom P450 specific (P450 2E1) implicat în metabolismul său în acetaldehidă, ceea ce provoacă numeroase efecte dăunătoare, inclusiv formarea de anticorpi, rate reduse de reparare a ADN-ului, dezactivarea enzimelor şi modificări ale microtubulilor, mitocondriilor şi membranelor plasmatice. Acetaldehida promovează, de asemenea, epuizarea glutationului, toxicitatea mediată de radicalii liberi, peroxidarea lipidelor şi afectarea sintezei colagenului hepatic. Steatoza hepatică şi hepatita alcoolică sunt etape ale leziunilor hepatice care pot preceda ciroza. Hialina alcoolică este o glicoproteină care se acumulează în hepatocitele centrolobulare ale pacienţilor cu hepatită alcoolică. Există unele dovezi că răspunsurile imune la hialina alcoolică sunt importante în patogeneza cirozei.

Depunerea de colagen la pacienţii cu ciroză rezultă din hiperactivitatea fibroelastică, dar şi din repararea după leziuni şi necroză celulară. Rezultatul final este că ficatul conţine noduli regenerativi şi septuri de ţesut conjunctiv care leagă câmpurile portale de canalele centrale.

Este dificil de prezis progresia naturală a cirozei. Odată diagnosticată, până la 30% dintre pacienţi decedează în decurs de un an din cauza insuficienţei hepatice sau a complicaţiilor hipertensiunii portale, cele mai temute fiind varicele esofagiene sângerânde. În cazurile de ciroză nou diagnosticată, probabilitatea de deces în următorii doi-trei ani este influenţată de funcţia hepatică (aşa cum este prezentată în clasificarea Child-Pugh), prezenţa varicelor şi presiunea portală. Într-un grup de pacienţi cu ciroză monitorizaţi de Boston Interhospital Liver Group, rata mortalităţii pe un an a fost de 66%. Pacienţii cu ciroză fără varice pot beneficia foarte mult de abstinenţa de la alcool. Până la 40% dintre toţi pacienţii cu ciroză prezintă episoade de sângerare, dar primul dintre aceste episoade este fatal pentru 50% sau mai mulţi dintre aceşti pacienţi. Cel puţin 66% dintre cei care supravieţuiesc hemoragiei iniţiale o vor experimenta din nou, iar riscul de deces din al doilea episod este la fel de mare. Procedurile de decompresie portală sunt recomandate, în primul rând pentru aceşti pacienţi.

Reuben A: Alcoolul şi ficatul. Curr Opin Gastroenterol 2008;24:328.

Schuppan D, Afdhal NH: ciroză hepatică. Lancet 2008;371:838.

VARECE CU HEMORAGIE AGUTĂ

În fiecare an, 5 până la 15% dintre pacienţii cu ciroză dezvoltă varice. Aproape toţi pacienţii cu ciroză vor dezvolta varice, dar doar aproximativ 33% dintre aceştia vor prezenta varice sângerânde. Fiecare episod de sângerare este asociat cu o rată a mortalităţii care depăşeşte 25%, iar 70% dintre pacienţii netrataţi vor muri în decurs de un an de la prima hemoragie. Această rată ridicată a mortalităţii reflectă nu numai cazurile de sângerare masivă, ci şi frecvenţa disfuncţiei hepatice severe şi a altor boli sistemice, indiferent dacă sunt sau nu legate de consumul excesiv de alcool. Malnutriţia, aspiraţia bronhopulmonară, infecţiile şi boala coronariană sunt frecvent observate ca afecţiuni coexistente. Alţi factori complicatori la această populaţie de pacienţi includ aderenţa slabă la tratament şi sindromul acut de sevraj alcoolic, a cărui manifestare cea mai severă (*delirium tremens)* creşte semnificativ rata mortalităţii deja ridicată.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Capitolul 23 descrie tratamentul iniţial al pacienţilor cu hemoragie gastrointestinală masivă. Paşii iniţiali cruciali includ protejarea căilor respiratorii (în special la pacienţii cu stare mentală alterată sau instabilitate hemodinamică) şi resuscitarea cu fluide şi produse sanguine; de asemenea, trebuie iniţiată corectarea precoce a coagulopatiei şi trombocitopeniei. Mulţi pacienţi spitalizaţi pentru hemoragii variceale dezvoltă bacteriemie din cauza proceselor infecţioase concomitente (peritonită bacteriană spontană, infecţie a tractului urinar sau pneumonie). Studiile clinice au demonstrat rezultate îmbunătăţite atunci când se iniţiază terapia antibiotică empirică, de obicei cu o cefalosporină de a treia generaţie, cum ar fi ceftriaxona.

Trebuie subliniat faptul că un diagnostic clinic de sângerare variceală nu este posibil, chiar şi atunci când istoricul şi aspectul pacientului sugerează puternic ciroză sau hipertensiune portală. Majoritatea pacienţilor cu varice sângerânde au ciroză alcoolică, iar acest diagnostic poate părea evident la pacienţii cu hepatomegalie, icter şi angioame păianjen care raportează recent un consum excesiv de alcool. Cel mai semnificativ semn fizic este splenomegalia, care este prezentă la 80% dintre pacienţii cu hipertensiune portală din orice cauză. Mulţi pacienţi prezintă, de asemenea, ascită. Dacă o persoană non-alcoolică dezvoltă ascită masivă şi hepatosplenomegalie, aceste afecţiuni indică sindromul Budd-Chiari, care este mult mai puţin frecvent. Când ascita sau varicele au fost confirmate în examinările anterioare, hematemeza este un indiciu puternic că cauza este varicele sângerânde.

Studii de laborator

Majoritatea pacienţilor cu boală hepatică alcoolică şi hemoragii gastrointestinale superioare au funcţie hepatică diminuată. Nivelurile de bilirubină sunt de obicei crescute, iar nivelurile de albumină serică sunt adesea mai mici de 3 g/dl. Numărul de leucocite este uneori crescut. Anemia şi sângerarea acută sunt ocazional manifestări ale bolii hepatice alcoolice. În unele cazuri, prima manifestare a hepatomului cirotic este sângerarea variceală; diagnosticul se pune pe baza tomografiei computerizate şi a unui nivel seric semnificativ crescut **de alfa** -fetoproteină.

Studii speciale

Esofagogastroscopie. Această examinare de urgenţă este cea mai bună procedură de diagnostic pentru varicele sângerânde şi trebuie efectuată imediat ce starea generală a pacientului este stabilizată, fie prin transfuzie de sânge, fie prin alte măsuri de susţinere. Intubaţia endotraheală este de obicei necesară pentru gestionarea căilor respiratorii. Varicele apar ca trei sau patru vase mari, sinuoase, submucoase, albăstrui, care se extind longitudinal în esofagul distal. Locul sângerării poate fi uneori identificat, deşi lumenul tubului se umple cu sânge atât de rapid încât leziunea devine dificil de detectat.

Serii radiografice ale tractului gastrointestinal superior. Studiile cu bariu permit delimitarea varicelor la 90% dintre pacienţii afectaţi, dar nu sunt la fel de sensibile sau specifice ca endoscopia şi sunt, de asemenea, dificile şi riscante la persoanele cu sângerări.

► Tratamentul sângerărilor acute

Scopul general al tratamentului este de a controla sângerarea cât mai rapid şi fiabil posibil, utilizând tehnici care minimizează efectele secundare. Tabelul 24-4 enumeră metodele utilizate în prezent pentru tratarea varicelor hemoragice.

Starea pacientului este stabilizată pe cât posibil, pe baza ghidurilor terapeutice pentru hemoragiile majore din porţiunea superioară a tractului gastrointestinal descrise în Capitolul 23. Alte tratamente includ măsuri terapeutice sau preventive împotriva encefalopatiei, administrarea de vitamina K pentru corectarea timpilor de protrombină prelungiţi, injecţii intravenoase cu antibiotice sau înlocuirea electroliţilor (în special potasiu), după cum este necesar, pentru a restabili echilibrul electrolitic.

Cele mai frecvente tratamente iniţiale implică administrarea de medicamente vasoactive pentru reducerea presiunii portale (vasopresină şi terlipresină, somatostatină şi analogii acesteia) sau efectuarea ablaţiei endoscopice (scleroterapie şi cerclaj). În general, compuşii vasoactivi trebuie administraţi imediat tuturor pacienţilor, deoarece aceştia controlează 80 până la 85% din episoadele de sângerare. Intervenţia endoscopică poate fi la fel de eficientă, dar necesită un endoscopist experimentat.

Tabelul 24-4. Măsuri pentru controlul sângerării acute din varicele esofagiene.

Medical	
Vasopresină, terlipresină	
Analogi de somatostatină	
Mecanică	
Blocajul balonului	
Proceduri invazive non-chirurgicale	
Scleroterapie endoscopică	
Embolizare transhepatică şi scleroterapie	
Chirurgical	
Şunturi portosistemice de urgenţă	
Transecţia esofagiană şi reanastomoza	
Devascularizarea esofago-gastrică	

Cerclajul varicelor s-a dovedit a fi cel mai eficient tratament şi este considerat cea mai bună opţiune, deşi această tehnică este mult mai dificilă în cazurile de sângerare abundentă, unde

scleroterapia este foarte utilă. O meta-analiză a demonstrat că tratamentul endoscopic combinat cu medicaţie dă rezultate mai bune în controlul sângerării acute decât tratamentul endoscopic singur. Tamponada cu balon nu mai este utilizată în mod curent, ci este rezervată cazurilor speciale în care alte metode eşuează.

Aceste măsuri sunt eficiente în aproximativ 90% din cazuri, dar au o rată de recurenţă a sângerărilor precoce de aproximativ 30%. Când sângerarea persistă după tratamentul iniţial şi riscul chirurgical pentru pacient este acceptabil, trebuie luată în considerare o procedură de şunt de urgenţă.

Mortalitatea creşte rapid atunci când un pacient necesită mai mult de 10 unităţi de sânge. În general, decompresia venoasă portală trebuie luată în considerare pentru persoanele cu sângerare persistentă după administrarea a şase unităţi sau pentru cele cu sângerare care nu au fost reevaluate timp de 24 de ore după internarea în spital. Chiar dacă sângerarea este controlată prin intervenţia iniţială, mortalitatea rămâne ridicată (în jur de 35%) din cauza insuficienţei hepatice şi a altor complicaţii.

Măsuri specifice

Scleroterapia endoscopică sau injectarea acută a varicelor implică injectarea a 1 până la 3 ml de soluţie sclerozantă în lumenul fiecărei varice printr-un endoscop cu fibră optică pentru a provoca tromboză. Tipul de endoscop sau de soluţie sclerozantă utilizată sau dacă varicele sunt sau nu comprimate fizic are un efect redus asupra rezultatelor. Endoscopia se repetă de obicei în decurs de 48 de ore şi apoi o dată sau de două ori la intervale săptămânale, moment în care se injectează orice varice rămase.

Scleroterapia controlează sângerarea acută la 80 până la 85% dintre pacienţi, iar recurenţele în timpul aceleiaşi spitalizări reprezintă aproximativ jumătate (25 până la 50%) din cele observate la pacienţii trataţi cu o combinaţie de vasopresină şi tamponadă cu balon. Deşi studiile de control au arătat un control mai bun al sângerării cu scleroterapie, datele privind creşterea supravieţuirii pacienţilor sunt contradictorii.

Un efect similar se obţine prin ligatura endoscopică a varicelor. Vena varicoasă este ridicată cu vârful unui tub de aspiraţie, iar o mică bandă elastică este plasată în jurul bazei sale. Vena devine necrotică, lăsând în urmă un ulcer superficial. Mai multe studii de control au raportat că, în comparaţie cu scleroterapia, ligatura cu bandă (cerclaj) este mai eficientă pentru controlul episoadelor de sângerare prelungită, deşi s-au făcut puţine comparaţii în ceea ce priveşte sângerarea acută. Cerclajul prezintă mai puţine complicaţii şi necesită mai puţine proceduri pentru eradicarea completă; prin urmare, a devenit tratamentul preferat.

Vasopresina și terlipresina (triglicillizină vasopresină). Vasopresina şi terlipresina reduc circulaţia şi presiunea portală prin constricţia directă a arteriolelor splanhnice, reducând astfel fluxul sanguin. Oricare dintre aceste două medicamente controlează singur sângerarea acută la aproximativ 80 până la 85% dintre pacienţi; acest procent este mai mare atunci când este combinat cu tratament endoscopic sau tamponadă cu balon. Reducerea debitului cardiac, a aportului de oxigen tisular, a circulaţiei hepatice şi a fluxului sanguin renal sunt alte efecte care uneori duc la complicaţii precum infarctul miocardic, aritmiile cardiace şi necroza

intestinală. Aceste efecte secundare nedorite pot fi uneori evitate fără a interfera cu reducerea presiunii portale prin administrarea concomitentă de nitroglicerină sau izoproterenol. Terlipresina, care este un analog sintetic al vasopresinei, are acţiune îndelungată şi provoacă mai puţine efecte secundare cardiovasculare decât vasopresina.

Deşi rezultatele sunt oarecum contradictorii, studiile controlate indică, în general, că asocierea vasopresinei cu nitroglicerină este mai bună, iar vasopresina singură este mai bună decât placebo, pentru controlul sângerării variceale active. Cu toate acestea, aceasta nu creşte supravieţuirea. De fapt, mai mulţi agenţi vasoactivi opresc eficient sângerarea acută, dar numai terlipresina s-a dovedit a prelungi supravieţuirea după un episod acut. Acest medicament se administrează prin perfuzie intravenoasă sistemică (aproximativ 0,4 unităţi/min), ceea ce este mai sigur decât injecţiile în bolus. Nitroglicerina poate fi administrată intravenos sau sublingual. În organism, terlipresina este transformată treptat în vasopresină şi este sigură pentru administrare în bolus prin injecţie intravenoasă (2 mg IV la fiecare 6 ore).

Somatostatină. Perfuzia acestui medicament reduce presiunea portală fără a afecta hemodinamica sistemică. În schimb, octreotida (un analog al somatostatinei cu acţiune mai lungă) are efecte mai puţin semnificative asupra presiunii portale. Un studiu randomizat a demonstrat că somatostatina controlează eficient sângerarea acută, deşi alte cercetări au dat rezultate neconcludente. O meta-analiză a tuturor studiilor care au utilizat somatostatina sau analogii acesteia a arătat un risc semnificativ de reducere a controlului sângerării. Persistă incertitudinea cu privire la eficacitatea octreotidei, dar se pare că aceasta scade rata de recurenţă atunci când este combinată cu tratamentul endoscopic. În special, niciun studiu cu somatostatină sau octreotidă nu a demonstrat o supravieţuire crescută după un episod de sângerare acut. De obicei, somatostatina se administrează în bolusuri de 250 pg, urmate de o perfuzie continuă de 250 pg/oră timp de 24 de ore. Octreotida se administrează ca bolus iniţial de 50 până la 100 pg/oră, urmat de o perfuzie continuă de 25 până la 50 pg/oră timp de 24 de ore.

Tamponadă cu balon (vezi Figura 24-6). Se utilizează tuburi concepute pentru tamponadă, care au două baloane umflate în lumenul intestinal pentru a comprima varicele sângerânde. Aceste tuburi sunt disponibile în configuraţii cu trei sau patru tuburi: două tuburi sunt folosite pentru a umfla balonul în stomac şi esofag; al treilea este folosit pentru a aspira conţinutul gastric. Tubul Minnesota include un al patrulea tub folosit pentru a aspira conţinutul esofagian proximal de balonul esofagian. Efectul principal se obţine prin aplicarea tracţiunii asupra tubului, care forţează balonul gastric să comprime venele colaterale la nivelul cardiei. Umflarea balonului esofagian poate fi de puţin ajutor, deoarece studiile radiografice cu bariu indică faptul că aceasta nu comprimă de fapt varicele.

Cea mai frecventă complicaţie gravă este aspiraţia secreţiilor parenchimatoase şi pneumonita. Un alt risc semnificativ este ruptura esofagiană ocazională cauzată de umflarea balonului esofagian. Prin urmare, acesta din urmă este rar utilizat.

Aproximativ 75% din cazurile de sângerare activă pot fi controlate prin tamponadă cu balon. Baloanele sunt lăsate umflate până la 24 de ore după oprirea sângerării; apoi sunt

dezumflate, iar tubul este lăsat la locul său. Dacă sângerarea nu reapare, cateterul trebuie îndepărtat. Eficacitatea altor tratamente şi potenţialele complicaţii asociate cu tamponada cu balon au dus la o scădere a utilizării acestei proceduri, care este acum rezervată ca ultimă soluţie pentru pacienţii la care măsurile iniţiale au eşuat.

Șunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS). Această tehnică minim invazivă creează un şunt portosistemic prin stabilirea unei conexiuni între sistemele venoase portal şi hepatic în cadrul parenchimului hepatic. Un cateter este introdus prin vena jugulară şi, ghidat prin imagistică cu raze X, avansat până la vena hepatică. Din acest punct, vena portă este accesată prin ficat, conductul este dilatat şi este menţinut deschis prin inserarea unui stent endovascular metalic expandabil, care este lăsat pe loc. Această tehnică este foarte utilă pentru controlul hipertensiunii portale şi al sângerărilor variceale la pacienţii care se recuperează după un episod acut. În majoritatea cazurilor, stenturile sunt lăsate deschise timp de un an, deoarece creşterea intimală poate duce la tromboză şi ocluzie la mulţi pacienţi. Utilizarea stenturilor endovasculare acoperite cu politetrafluoroetilenă (PTFE) ajută la creşterea permeabilităţii.

TIPS este aproape întotdeauna utilizată ca tehnică de salvare pentru pacienţii a căror sângerare persistă după tratamentul cu medicamente şi cerclaj sau scleroterapie. Aceste şunturi s-au dovedit foarte utile ca pas intermediar către transplant. Procedura nu ar trebui considerată permanentă; cu toate acestea, ele rămân de obicei permeabile timp de mai multe luni. Prin urmare, această tehnică este potrivită în primul rând pentru persoanele cu boală hepatică avansată, în timp ce tratamentul cu beta-blocante sau intervenţia chirurgicală (şunt sau procedură de devascularizare) ar trebui luat în considerare pentru cazurile mai puţin severe de ciroză.

Chirurgie. Procedurile chirurgicale pentru controlul sângerării active includ şuntul portosistemic de urgenţă cu cerclaj variceal sau transecţia esofagiană.

A. Șunt portocaval de urgență. Această procedură are o rată de succes de 95% în oprirea sângerărilor variceale. La fel ca TIPS, intervenţia chirurgicală este utilizată pentru a salva vieţi la pacienţii cu sângerări persistente. Rata mortalităţii pentru această procedură nu este nesemnificativă şi este în general legată de funcţia hepatică a pacientului (conform clasificării Child-Pugh, Tabelul 24-1), precum şi de cantitatea şi rata sângerării şi efectele acesteia asupra funcţiei cardiace, renale şi pulmonare. În unele cazuri de boală hepatică avansată, în special cu encefalopatie severă şi ascită, rata de supravieţuire este extrem de scăzută în ciuda tratamentului. Intervenţia chirurgicală nu este justificată la aceşti pacienţi, chiar dacă prezintă sângerări continue. Pe de altă parte, persoanele cu funcţie hepatică adecvată se recuperează de obicei după şuntarea de urgenţă. Într-un studiu de control, s-a demonstrat că, după scleroterapia endoscopică, rata mortalităţii pentru pacienţii cu sângerare acută şi clasa Child-Pugh C (44%) nu este semnificativ mai mică decât după şuntarea portocavă (50%).

Şunturile portocave termino-terminale şi mezocave în H sunt procedurile cel mai frecvent efectuate în cazurile de sângerare activă.

Şuntul splenorenal (Warrenal) durează de obicei prea mult pentru a fi utilizat în chirurgia de urgenţă. Şuntul splenorenal central este mai complex decât şuntul termino-lateral şi nu oferă avantaje specifice. Acesta din urmă este preferabil în cazurile de sângerare activă cu ascită severă; această procedură (sau o variantă, cum ar fi şuntul H mezocaval) este necesară pentru unii pacienţi cu sindrom Budd-Chiari.

La aproximativ 66% dintre pacienţii care decedează după şuntarea portocavă de urgenţă, cauza decesului este insuficienţa hepatică. Insuficienţa renală (adesea însoţită de ascită) este o altă problemă potenţial fatală. Nu este neobişnuit ca alcoolicii să prezinte alcaloză metabolică şi *delirium tremens* postoperator.

B. Transecţie esofagiană. Este posibilă obliterarea varicelor prin activarea capsatorului pentru a forma anastomoze termino-terminale în porţiunea distală a esofagului, după introducerea unui inel de ţesut cu grosime completă în cartuş şi fixarea acestuia circumferenţial. Această procedură a câştigat popularitate în ultimul deceniu şi este tratamentul de primă linie în multe unităţi chirurgicale atunci când metodele non-chirurgicale eşuează. Atunci când se efectuează transecţia, aceasta trebuie efectuată imediat ce se recunoaşte că un al doilea ciclu de scleroterapie şi cerclaj a eşuat. După multiple transfuzii de sânge ca ultimă soluţie, decesul din cauza insuficienţei hepatice nu mai este la fel de sigur. Rezultatele (de exemplu, supravieţuirea) sunt mai bune la pacienţii cu ciroză non-alcoolică. Transecţia cu capse a înlocuit tehnica mai veche de sutură a varicelor. Trebuie reţinut faptul că transecţia este o măsură de urgenţă pentru a opri sângerarea persistentă şi nu este un tratament definitiv, deoarece nu corectează hipertensiunea portală subiacentă şi, în multe cazuri, se observă varice recurente luni mai târziu.

Bambha K şi colab.: Predictori ai resângerării precoce şi ai mortalităţii după hemoragia variceală acută la pacienţii cu ciroză. Gut 2008;57:814.

Bendtsen F, Krag A, Moller S: Tratamentul sângerării variceale acute. Dig Liver Dis 2008;40:328.

Cales P şi colab.: Administrarea precoce a vapreotidei pentru sângerarea variceală la pacienţii cu ciroză. Clubul Francez pentru Studiul Hipertensiunii Portale. N Engl J Med 2001;344:23.

Gerbes AL şi colab.: Şunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS) pentru sângerarea variceală în hipertensiunea portală: comparaţie între intervenţiile de urgenţă şi cele elective. Dig Dis Sci 1998;43:2463.

Mercado MA şi colab.: Studiu comparativ a 2 variante ale unei transecţiuni esofagiene modificate în operaţia Sugiura-Futagawa. Arch Surg 1998;133:1046.

Orozco H şi colab.: Un studiu comparativ al tratamentului electiv al hemoragiei variceale cu beta-blocante, scleroterapie transendoscopică şi intervenţie chirurgicală: un studiu prospectiv, controlat şi randomizat pe parcursul a 10 ani. Ann Surg 2000;232:216.

Shibata D şi colab.: Şunt portosistemic intrahepatic transjugular pentru tratamentul varicelor ectopice sângerânde cu hipertensiune portală. Dis Colon Rectum 1999;42:1581.

Toubia N, Sanyal AJ: Hipertensiune portală şi hemoragie variceală. Med Clin N Am 2008;92:551.

Woods JE, Kiely JM: Serviciu medical internaţional pe termen scurt. Mayo Clin Proc 2000;75:311.

VARICE FĂRĂ HEMORAGICE

Pacienţii cu varice care nu au sângerat niciodată au o probabilitate de 30% de a suferi sângerări la un moment dat. Cincizeci la sută dintre cei care prezintă sângerări varicoase mor. La cei cu varice care nu sângerează în primul an de la diagnosticare, riscul de sângerare este redus la jumătate şi apoi scade şi mai mult. Pacienţii care au prezentat sângerări varicoase o dată au o probabilitate de 60 până la 70% de a le avea din nou, iar în aproximativ 66% din cazuri, episoadele de sângerare sunt fatale.

► Evaluare

Măsurători ale circulaţiei şi presiunii portală

Măsurătorile presiunii şi fluxului în vascularizaţia splanhnică au fost utilizate pentru a determina diagnosticul şi a ghida tratamentul şi prognosticul hipertensiunii portale. Măsurarea directă a presiunii portale este posibilă în timpul intervenţiei chirurgicale sau preoperator folosind următoarele tehnici: (1) Presiunea venoasă sub presiunea pană (VPPC) reflectă cu acurateţe presiunea portală atunci când hipertensiunea în sistemul portal este cauzată de rezistenţă postsinusoidală (sau sinusoidală), aşa cum se întâmplă în cazurile de ciroză. Presiunea portală poate fi stabilită printr-un cateter cu pană, pentru care valoarea măsurată este corectată prin scăderea presiunii venoase hepatice libere (VPPC); este, de asemenea, posibilă măsurarea gradientului de presiune venoasă hepatică (PGPV) sau a gradientului de presiune de la sistemul portal la sistemul venos hepatic; aceasta este tehnica cea mai utilizată; (2) Măsurarea directă a presiunii pulpei splenice se efectuează folosind un ac introdus prin piele; (3) cateterizarea transhepatică percutanată a ramurilor intrahepatice ale venei porte este metoda preferată pentru pacienţii suspectaţi de bloc presinusoidal sau sindrom Budd-Chiari; (4) un cateter este introdus în vena ombilicală printr-o mică incizie şi avansat în sistemul portal. Angiografia transcateter poate fi obţinută şi folosind oricare dintre aceste metode.

Presiunea venei porte (PVP) este un factor prognostic pentru decompensare şi deces. În unele cazuri, o reducere a PVP, fie spontană, fie chirurgicală, ajută la prezicerea riscului de sângerare recurentă. Prin urmare, s-a sugerat că PVP ar putea servi drept ghid terapeutic. Cu toate acestea, până în prezent, valoarea sa a fost demonstrată doar la persoanele cu boală hepatică alcoolică. În plus, este un studiu invaziv care necesită experţi specializaţi, care nu sunt întotdeauna disponibili. Ecografia duplex este o metodă neinvazivă şi precisă pentru evaluarea cantităţii şi direcţiei fluxului sanguin în vena portă. În perioada

preoperatorie, această tehnică este utilizată pentru a determina permeabilitatea şi direcţia fluxului în vena portă. Această venă nu este potrivită pentru şuntarea portocavă la aproximativ 10% dintre pacienţii cirotici din cauza trombozei spontane. Şuntarea selectivă nu este recomandată atunci când fluxul portal este inversat (hepatofugal), deoarece acest lucru reduce capacitatea afluenţilor portali de a servi drept cale de ieşire pentru sângele din ficat. Ecografia duplex poate fi, de asemenea, utilizată pentru a monitoriza modificările perfuziei portale după operaţiile de şunt.

Angiografie portală

Preoperator, anatomia venoasei porte este frecvent studiată prin angiografie. Scopul acesteia este de a determina permeabilitatea, localizarea şi dimensiunea venelor selectate provizoriu pentru bypass, de a demonstra prezenţa varicelor şi de a calcula gradul de flux portal antegrad. Astăzi, o parte din aceste informaţii pot fi obţinute folosind metode mai puţin invazive, cum ar fi ecografia duplex. Pentru ca un bypass splenorenal să fie luat în considerare, o injecţie în artera sau vena renală trebuie să opacifieze vena renală stângă.

► Tratament

Opţiunile terapeutice includ managementul expectant, scleroterapia endoscopică, administrarea unui beta-blocant neselectiv (propranolol sau nadolol), şunturile portosistemice, devascularizarea joncţiunii gastroesofagiene şi diverse proceduri chirurgicale rar efectuate. Tratamentul este în general considerat profilactic atunci când este aplicat pacienţilor cu varice care nu au sângerat niciodată (de exemplu, scleroterapia profilactică, administrarea profilactică de propranolol etc.). Prin convenţie, tratamentele aplicate persoanelor cu varice care au prezentat deja una sau mai multe hemoragii sunt considerate terapeutice (de exemplu, şunturile terapeutice).

Tratament profilactic

Acest tratament este valoros deoarece rata mortalităţii cauzate de sângerările varicoase este ridicată (25%), riscul de sângerare varicoasă este relativ ridicat (30%), iar varicele pot fi adesea diagnosticate înainte de primul episod de sângerare. La pacienţii care nu au mai avut niciodată un astfel de episod, s-a demonstrat că următorii factori sunt asociaţi cu riscul de sângerare: scorul Child-Pugh, dimensiunea venelor varicoase şi formarea de vânătăi roşii (venule dilatate longitudinale, asemănătoare vânătăilor de tip whiplash) deasupra varicelor. Aceste informaţii pot fi utilizate pentru a identifica pacienţii cu risc crescut (până la 54% cu risc de sângerare în primul an), care sunt cei care pot beneficia de tratament profilactic.

Pentru persoanele care nu au avut niciodată un episod de sângerare, dar prezintă un risc ridicat (varice medii spre mari, varice mici cu vânătăi roşii sau ciroză decompensată [sau ambele]), se recomandă tratamentul cu beta-blocante neselective sau cerclaj endoscopic. Ambele proceduri sunt eficiente în aceste cazuri. S-a propus ca beta-blocantele să fie tratamentul de primă linie şi ca ligatura endoscopică a varicelor (EVL) să fie utilizată la pacienţii care nu tolerează aceste medicamente sau atunci când acestea sunt contraindicate. Scleroterapia endoscopică nu se mai efectuează în mod curent pentru profilaxia primară.

Tratamentul pacienţilor care au suferit episoade de sângerare

Aşa cum am menţionat anterior, persoanele care se recuperează după un episod de sângerare variceală au un risc de aproximativ 60 până la 70% de a mai suferi un altul. S-au dedicat multe eforturi pentru a determina cel mai bun tratament pentru aceşti pacienţi. Metodele care au generat cel mai mare interes sunt terapia cu beta-blocante, cerclajul endoscopic şi şunturile portosistemice.

1. Tratament cu beta -blocante. Ca şi în cazul celor care nu au avut episoade de sângerare, administrarea de beta-blocante neselective (propranolol, nadolol) este eficientă în reducerea riscului de recurenţă a unor astfel de episoade. Aceşti agenţi reduc atât debitul cardiac, cât şi fluxul sanguin splanhnic şi, în consecinţă, presiunea din artera portă. Tratamentul cronic cu 20 până la 160 mg/zi de propranolol (ultima doză reduce pulsul în repaus cu 25%) scade frecvenţa sângerărilor recurente din varicele esofagiene sau gastrice, decesele cauzate de astfel de recurenţe şi mortalitatea generală cu aproximativ 40%. Beneficiile sunt mai mari pentru pacienţii cirotici cu clasa Child-Pugh A sau B decât pentru copiii cu clasa C. Administrarea terapeutică a beta-blocantelor a fost comparată cu scleroterapia endoscopică şi nu s-au constatat diferenţe în ceea ce priveşte recidiva şi mortalitatea, deşi scleroterapia a demonstrat o rată mai mare de complicaţii. Adăugarea mononitratului de izosorbid la tratamentul cu beta-blocante are ca rezultat o reducere mai mare a presiunii portale decât cea obţinută cu beta-blocantele administrate singure. Accentul trebuie pus întotdeauna pe abstinenţa de la alcool, care uneori ajută la prevenirea sângerărilor recurente, deşi nu reduce neapărat mortalitatea datorată în mod specific hemoragiei variceale, aşa cum se credea anterior.

Cerclaj endoscopic. După cum s-a menţionat anterior, ligatura cu benzi elastice prin endoscopie este o măsură profilactică eficientă împotriva episoadelor de sângerare şi s-a dovedit a fi superioară scleroterapiei în acest sens. Cerclajul şi tratamentul cu beta-blocante sunt la fel de eficiente în prevenirea sângerărilor recurente. Cu toate acestea, s-a demonstrat că combinarea ambelor tratamente reduce nu numai riscul de sângerare recurentă, ci şi recurenţa varicelor. Prin urmare, tratamentul combinat este cea mai eficientă procedură terapeutică după un episod iniţial de sângerare.

Scleroterapie endoscopică. Această tehnică a fost descrisă anterior în acest capitol. Anterior, era utilizată în mod curent pentru a reduce riscul de sângerare recurentă, dar astăzi a fost înlocuită de ligatura cu bandă elastică.

Şunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS). Tehnica TIPS a fost descrisă în secţiunea anterioară. Această procedură este mai eficientă decât tratamentul endoscopic sau farmacologic singur în prevenirea sângerărilor recurente. Cu toate acestea, acest dezavantaj este compensat de rata mortalităţii datorată dezvoltării encefalopatiei hepatice şi insuficienţei cardiace. Din acest motiv şi pentru că nu prezintă avantaje clare în ceea ce priveşte supravieţuirea sau rentabilitatea, TIPS este utilizată în principal pentru salvarea pacienţilor la care tratamentele endoscopice şi farmacologice, singure sau în combinaţie, au eşuat.

În general, TIPS a înlocuit șunturile chirurgicale în majoritatea cazurilor în care tratamentul de primă linie a eșuat. Un studiu clinic randomizat, multicentric, amplu, a demonstrat că TIPS și șunturile chirurgicale au ca rezultat rate similare de resângerare, encefalopatie și mortalitate la pacienții cu ciroză în stadiul Child-Pugh A sau B. O incidență mai mare a disfuncției a fost observată la cei supuși TIPS, probabil din cauza tipului de atelă utilizată. Deoarece rezultatele sunt similare, dar șunturile chirurgicale ating o permeabilitate mai lungă, ele își au în continuare locul în tratamentul acestor pacienți.

Tehnici chirurgicale

Scopul procedurilor chirurgicale utilizate pentru tratarea hipertensiunii portale este de a oblitera varicele sau de a reduce fluxul sanguin și presiunea din interiorul acestora (Tabelul 24-5). O a treia opțiune, în special la pacienții cu ciroză avansată, este transplantul de ficat.

Tabelul 24-5. Proceduri chirurgicale pentru tratamentul varicelor esofagiene.

Obliterarea directă a varicelor

Cerclajul varicelor

Transtoracic

Transabdominal

Transecția esofagiană și reanastomoza

Tehnica de sutură

Tehnica de capsare

Scleroterapia varicelor

Esofagoscopică

Transhepatic

Rezecția varicelor

Esofagogastrectomie

Esofagectomie totală

Reducerea fluxului și a presiunii în varice

Șunturi portosistemice

Capete laterale

Lateral-lateral

Port lateral

Mesocava

Splenorenal central

Renosplenic

Şunturi selective

Splenorenal distal (al lui Warren)

Vena cavă gastrică stângă (a lui Inokuchi)

Reducerea fluxului sanguin portal

Splenectomie

Ligatura arterei splenice

Reducerea fluxului sanguin gastric proximal

Devascularizarea esofago-gastrică

Transecţie gastrică şi reanastomoză

Stimularea noilor colaterale venoase portosistemice

Omentopexie

Transpoziţie splenică

Măsuri pentru menţinerea circulaţiei sanguine portală după şuntul portocaval

1. Arterializarea bontului venei porte

Transplant hepatic. Acest transplant ar trebui luat în considerare pentru orice persoană relativ tânără cu ciroză care a supravieţuit unui episod de sângerare cauzat de varice, deoarece orice alt tratament va duce la o rată a mortalităţii mult mai mare (în jur de 50%) în următorii doi ani, din cauza sângerărilor recurente sau a complicaţiilor insuficienţei hepatice. Desigur, consumul continuu de alcool este o contraindicaţie pentru transplantul hepatic în majoritatea cazurilor. Cu toate acestea, la cei care sunt candidaţi pentru transplant, şuntul portosistemic sau alte proceduri nu ar trebui efectuate atunci când se crede că vor fi transplantaţi în viitorul apropiat. În general, decompresia portală este potrivită pentru pacienţii din clasa Child-Pugh A, iar transplantul pentru pacienţii din clasa C. Şuntul intrahepatic transjugular (vezi secţiunea anterioară) este excelent pentru controlul sângerării în timp ce pacientul este pregătit pentru transplant.

Şunturi portosistemice. Odată cu dezvoltarea TIPS, s-a înregistrat o scădere semnificativă a numărului de intervenţii chirurgicale de şunt efectuate. Cu toate acestea, rezultatele şunturilor chirurgicale sunt mai durabile decât cele ale TIPS şi par a fi mai benefice pentru pacienţii cu un nivel acceptabil de risc.

Şunturile portosistemice pot fi clasificate fie ca şunturi portale totale, fie ca şunturi selective ale circulaţiei gastrosplenice, care menţin relaţiile presiune-flux în patul portal rămas. Toate procedurile de şunt efectuate în prezent reduc incidenţa sângerărilor recurente la mai puţin de 10%, comparativ cu aproximativ 75% la pacienţii fără şunt. Din păcate, această realizare vine cu preţul unei rate a mortalităţii operatorii de 5% până la 20% (în funcţie de clasificarea Child-Pugh [Tabelul 24-1]), al unei afectări mai mari a funcţiei hepatice şi al unei incidenţe mai mari a encefalopatiei (mai mare în cazul şunturilor totale). În consecinţă,

deoarece şunturile pot avea aceste dezavantaje, sunt necesare studii clinice pentru a determina locul lor într-o strategie terapeutică cuprinzătoare.

Într-un studiu bine conceput, pacienţii care au prezentat anterior un episod de sângerare au fost repartizaţi aleatoriu fie într-un grup de scleroterapie cronică, fie într-un grup de şunt splenorenal (şunt Warrenal). Cei repartizaţi la scleroterapie cronică care au prezentat sângerări în timpul tratamentului (adică eşecuri terapeutice, care au reprezentat 30% din grupul de scleroterapie) au fost trataţi chirurgical (şunt chirurgical). Rezultatele au demonstrat că supravieţuirea la doi ani a fost mai bună la cei repartizaţi iniţial în grupul de scleroterapie (90%) decât la cei repartizaţi iniţial în grupul de şunt (60%). Această cercetare susţine un plan de tratament de administrare iniţială a tratamentului endoscopic şi rezervarea şunturilor portosistemice pentru cazurile în care tratamentul endoscopic nu reuşeşte să controleze în mod adecvat sângerarea.

Alegerea şunturilor a fost pe larg dezbătută şi au fost efectuate mai multe studii randomizate controlate. Principala întrebare din ultimii ani a fost dacă encefalopatia şi ratele de supravieţuire sunt mai bune în cazul şunturilor selective (de exemplu, splenorenale distale) decât în cazul şunturilor totale (de exemplu, mezocavă sau portocavă termino-laterală). Rezultatele au fost contradictorii, dar, în general, susţin afirmaţia că şunturile elective sunt urmate de encefalopatie severă în aproximativ 50% din cazuri. Niciunul dintre aceste studii nu a demonstrat că un anumit tip de şunt este asociat cu o supravieţuire îmbunătăţită.

Severitatea bolii hepatice şi riscul chirurgical. Pe baza stării funcţiei hepatice a pacientului, determinată prin clasificarea Child-Pugh (Tabelul 24-1), este posibil să se prezică rata mortalităţii imediate pentru procedurile de şunt elective; în plus, aceste cifre se corelează şi cu rata mortalităţii în primul an după şuntare. Curbele de supravieţuire pentru diferitele clase de risc prezintă apoi un grad rezonabil de paralelism.

Severitatea modificărilor histopatologice observate în biopsiile hepatice se corelează cu mortalitatea chirurgicală imediată. Cele mai ameninţătoare constatări sunt necroza hepatocelulară, infiltrarea leucocitelor polimorfonucleare şi corpii Mallory. Amploarea modificărilor histologice se corelează, de asemenea, cu uşurinţa mai mare de obţinere a informaţiilor de clasificare Child-Pugh (adică, modificări severe apar la pacienţii din clasa C), astfel încât rezultatele biopsiilor nu au valoare prognostică independentă.

A. Tipuri de șunt portosistemic. Figura 24-7 ilustrează diferitele tipuri de şunturi efectuate în prezent; toate aceste tehnici sunt diferite; cu toate acestea, din punct de vedere fiziologic, există doar trei tipuri: termino-laterale, latero-laterale şi selective.

(1) Derivaţii totale. Şunturile termino-terminale deconectează complet ficatul de sistemul portal. Vena portă este transecată în apropierea bifurcaţiei sale la nivelul hilului hepatic, anastomozată la o parte a venei cave inferioare, iar o sutură de închidere este aplicată pe bontul hepatic. Postoperator, presiunea portală a leucocitelor (VPCH) scade uşor din cauza incapacităţii arterei hepatice de a compensa complet pierderea vascularizaţiei portalului. Se utilizează, de asemenea, şunturi portocave, mezocavale, mezorenale şi centrale laterolaterale.

A B

C DEF

Figura 24-7. Tipuri de anastomoză portocavă: **A:** normală; **B:** latero-laterală; **C:** terminal-laterală; **D:** mezocavă; **E:** splenorenal central; **F:** splenorenal distal (Warren). Şuntul mezocav din H nu este ilustrat.

Sunt similare din punct de vedere fiziologic, deoarece menţin continuitatea între ramura hepatică a venei porte, sistemul portal şi anastomoză. Cu un şunt laterolateral standard, circulaţia prin ramura hepatică este aproape întotdeauna direcţionată spre direcţia opusă ficatului şi către anastomoză. Gradul de circulaţie hepatofugă cauzat de celelalte tipuri de şunturi laterolaterale enumerate mai sus este necunoscut.

Şuntul portocaval termino-lateral oferă protecţie imediată şi permanentă împotriva sângerărilor variceale şi este oarecum mai uşor de efectuat decât şunturile portocavale şi splenorenale centrale latero-laterale. Encefalopatia poate fi puţin mai frecventă în cazul şunturilor latero-laterale decât în cazul şunturilor portocavale termino-laterale. Şunturile latero-laterale sunt necesare pentru pacienţii cu sindrom Budd-Chiari sau ascită refractară (atunci când aceasta din urmă este tratată cu şunt portosistemic).

În şuntul mezocav, un segment de grefă protetică sau venă jugulară este interpus între vena cavă inferioară şi vena mezenterică inferioară, atunci când aceasta din urmă trece anterior de procesul uncinat al pancreasului. Acest şunt este deosebit de util în cazurile de cicatrici extinse în cadranul superior drept sau tromboză a venei porte, iar în unele cazuri, tehnica sa este mai simplă decât cea a unui şunt portocav convenţional laterolateral dacă este necesar un şunt laterolateral. În majoritatea cazurilor, după acest tip de intervenţie, circulaţia portală către ficat se pierde. Cu toate acestea, s-au găsit dovezi că limitarea diametrului grefei protetice la 8 mm (comparativ cu grefele cu diametrul de 12 până la 20 mm) păstrează fluxul venos antegrad, reducând astfel incidenţa encefalopatiei postoperatorii, menţinând în acelaşi timp protecţia împotriva sângerărilor variceale.

(2) Derivaţii selective. Această tehnică reduce presiunea din plexul venos gastroesofagian, dar menţine fluxul sanguin către ficat prin vena portă.

Şuntul splenorenal distal (Warren) implică anastomozarea capătului distal (splenic) al venei splenice transectate la vena renală stângă, cu ligatura colateralelor majore între vena portă rămasă şi sistemul venos gastrosplenic izolat. Această ultimă etapă implică divizarea venelor gastrice şi gastroepiploice drepte, precum şi a vaselor ligamentului splenocolic. Această operaţie este mai dificilă şi mai consumatoare de timp decât şunturile convenţionale şi, cu excepţia chirurgilor experţi, poate fi prea complicată pentru decompresia portală de urgenţă. Dacă mişcarea venei splenice este periculoasă, aceasta poate fi transecată, iar capătul său cavorizat anastomozat la partea laterală a venei splenice intacte. Segmentul venei splenice dintre anastomoză şi vena portă este apoi ligaturat. Este surprinzător faptul că această acţiune are un efect permanent redus asupra funcţiei renale, atâta timp cât afluenţii de pe bontul suturat al venei renale sunt păstraţi.

Spre deosebire de şunturile totale, şuntul Warren nu ameliorează ascita şi nu trebuie efectuat la pacienţii cu acumulare de lichide dificil de controlat. Angiografia postoperatorie este necesară pentru a determina dacă venele splenice şi renale sunt suficient de lungi şi suficient de apropiate una de cealaltă pentru a permite acest şunt. Pancreatita recentă poate împiedica rezecţia sigură a venei splenice de pe suprafaţa inferioară a pancreasului.

Un alt tip de bypass gastric selectiv (procedura Inokuchi) implică conectarea venei gastrice stângi la vena cavă inferioară folosind un segment scurt de venă safenă autologă. Această procedură nu a câştigat popularitate, probabil datorită complexităţii sale tehnice.

De obicei, aceste şunturi devin mai puţin selective în timp, pe măsură ce se formează noi vase colaterale între regiunile de înaltă şi joasă presiune ale sistemului portal. Aceasta este însoţită de o scădere treptată a presiunii portale (măsurată prin WHVP) şi de transformarea procedurii într-o formă de şunt total laterolateral. Hipertrofia postoperatorie a venelor tributare mici care drenează în porţiunea distală a venei splenice din pancreas indică faptul că aceasta este calea de-a lungul căreia se dezvoltă lipsa de selectivitate. Acest lucru poate fi evitat prin deplasarea venei splenice la hil (cu divizarea vaselor mici) înainte de efectuarea anastomozei splenorenale.

B. Alegerea unei derivări. Următoarea este o modalitate logică de a selecta un tip de şunt: prima opţiune este un şunt splenorenal distal pentru decompresie portală electivă. Când pacientul prezintă ascită sau o anatomie nefavorabilă, este preferabil un şunt termino-lateral. Şunturile latero-laterale trebuie rezervate pacienţilor cu ascită severă sau sindrom Budd-Chiari. Şunturile mezocave H şi şunturile splenorenale centrale sunt rezervate pentru circumstanţe anatomice speciale în care procedurile descrise mai sus nu sunt potrivite. Şunturile termino-terminale şi mezocave H se efectuează pentru decompresie de urgenţă.

Şunturile portocave şi splenorenale distale sunt frecvent urmate de o creştere a numărului de trombocite la pacienţii cu hipersplenism secundar. Cu toate acestea, este imposibil de prezis reacţia, iar hipersplenismul nu are neapărat un rezultat pozitiv.

Tipul de şunt este determinat, deoarece acesta produce rareori manifestări clinice. Şunturile splenorenale centrale, în care se efectuează splenectomie, nu trebuie considerate preferabile altor tipuri de şunturi doar pentru că pacientul are un număr scăzut de trombocite.

Rezultatele șunturilor portosistemice. Peste 90% dintre aceste şunturi rămân permeabile şi au o rată de sângerare variceală recurentă mai mică de 10%. Ratele de supravieţuire la cinci ani pentru şunturile portocave la pacienţii cirotici sunt în medie de 15% până la 25%. Encefalopatia severă este detectată la aproximativ 20% dintre alcoolici după plasarea totală a şuntului; dezvoltarea acestei afecţiuni nu este legată de severitatea encefalopatiei înainte de plasarea şuntului.

Proceduri de devascularizare

Scopul devascularizării este de a distruge colateralele venoase care transportă sângele de la sistemul portal de înaltă presiune la venele din submucoasa esofagiană.

Procedura Sugiura-Futugawa se efectuează în două etape. Prima etapă se realizează printr-o toracotomie şi implică separarea structurilor adiacente pentru a transcrie esofagul la nivelul diafragmei şi apoi reanastomozarea acestuia. În a doua etapă, se efectuează o laparotomie imediat după toracotomie dacă există sângerare activă, dar aceasta este amânată cu patru până la şase săptămâni în procedurile elective. În a doua etapă, cele două treimi superioare ale stomacului sunt devascularizate şi se efectuează vagotomie selectivă, piloroplastie şi splenectomie. În unele cazuri, este posibilă efectuarea întregii operaţii prin partea stângă a toracelui. A fost descrisă o operaţie analogă în care se efectuează splenectomie, devascularizare gastroesofagiană şi rezecţie a unui segment de 5 cm al joncţiunii gastroesofagiene. Continuitatea intestinală este restabilită prin esofagogastrostomie cu piloroplastie.

În studiile efectuate în Japonia (de unde provin aceste operaţii), rata mortalităţii operatorii a fost de 5%, recurenţa sângerărilor variceale de 2 până la 4%, iar rata de supravieţuire la cinci ani de aproximativ 80%. În Statele Unite, aceste tipuri de operaţii au fost efectuate la pacienţi cu ciroză alcoolică, dar cu rezultate slabe din cauza ratelor ridicate (40%) de recurenţă a sângerărilor.

Operaţiuni diverse

De asemenea, s-au făcut încercări de a reduce presiunea portală prin splenectomie sau prin bandajarea arterei splenice pentru a reduce fluxul sanguin. Bolile caracterizate prin splenomegalie marcată sunt rareori asociate cu hipertensiunea portală din cauza creşterii circulaţiei splenice, despre care se ştie că atinge niveluri de până la 1.000 ml/min. La unele persoane cu ciroză, fluxul sanguin splenic creşte suficient pentru a contribui semnificativ la hipertensiunea portală. Cu toate acestea, splenectomia şi bandajarea splenică în cazurile de ciroză produc aproape întotdeauna doar o reducere tranzitorie a presiunii portale, iar peste 50% dintre pacienţii supuşi acestor proceduri prezintă sângerări recurente. Unii cred că dimensiunea absolută a arterei splenice (un indice destul de imprecis al circulaţiei splenice) se corelează cu eficacitatea clinică a bandajării arterei splenice şi că se pot prezice rezultate bune dacă diametrul arterei este de 1 cm sau mai mare.

Berzigotti A, Garcia-Pagan JC: Prevenirea sângerărilor variceale recurente. Dig Liv Dis 2008;40:337.

de Franchis R: Actualizarea consensului privind hipertensiunea portală: raport al Atelierului de Consens Baveno III privind definiţiile, metodologia şi strategiile terapeutice în hipertensiunea portală. J Hepatol 2000;33:846.

Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ: Hipertensiunea portală şi sângerarea variceală: probleme nerezolvate. Rezumatul unei conferinţe pe un singur subiect despre AASLD şi EASLD. Hepatology 2008;47:1764.

Gentilini P şi colab.: Ascita şi sindromul hepatorenal în timpul cirozei: două entităţi sau continuarea aceleiaşi complicaţii? J Hepatol 1999;31:1088.

Gonzalez R şi colab.: Terapie endoscopică şi medicamentoasă combinată pentru prevenirea resângerării variceale în ciroză. Ann Intern Med 2008;149:109.

Henderson JM şi colab.: Şunt splenorenal distal versus TIPS pentru sângerarea varicelor refractare: un studiu prospectiv randomizat controlat. Gastroenterology 2006;130:1643.

Krige JE, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Hipertensiune portală - 1: varice. BMJ 2001;322:348.

Lebrec D: Terapie medicamentoasă pentru hipertensiunea portală. Gut 2001;49:441.
Masson S şi colab.: Encefalopatie hepatică după inserarea unui şunt portosistemic intrahepatic transjugular: un deceniu de experienţă. QJM 2008;101:493.

Sarin SK şi colab.: Comparaţie între ligatura endoscopică şi propranolol pentru prevenirea primară a sângerărilor variceale. N Engl J Med 1999;340:988.

Suzuki H, Stanley AJ: Management actual şi strategii terapeutice noi pentru ascita refractară şi sindromul hepatorenal. QJM 2001;94:293.

Vlachogiannakos J şi colab.: Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei şi antagonişti ai angiotensinei II ca terapie în bolile hepatice cronice. Gut 2001;49:303.

OCLUZIA EXTRAHEPATICĂ A VENEI PORTALE

Obstrucţia porţiunii extrahepatice a venei porte este una dintre numeroasele cauze ale hipertensiunii portale non-cirotice; cealaltă cauză frecventă este fibroza portală non-cirotică. Aceste afecţiuni sunt distincte una de cealaltă, dar au caracteristici etiologice şi patogene similare; cea mai notabilă fiind manifestarea clinică a hipertensiunii portale fără disfuncţie parenchimatoasă hepatică semnificativă.

Tromboza venei porte idiopatică (fără boală hepatică) este o cauză relativ frecventă a hipertensiunii portale în ţările în curs de dezvoltare, dar prevalenţa acesteia este mai mică în Occident. Această afecţiune reprezintă majoritatea cazurilor de hipertensiune portală la copii (80 până la 90%) şi, într-o măsură mai mică, la adulţi. Sepsisul neonatal, omfalita, cateterizarea venei ombilicale pentru transfuzii de schimb şi deshidratarea au fost considerate cauze posibile; cu toate acestea, mai puţin de 50% din cazuri pot fi atribuite acestor afecţiuni combinate. Principalele cauze ale trombozei venei porte la adulţi sunt tumorile hepatice, ciroza, traumatismele, pancreatita, pseudochistul pancreatic, mielofibroza, stările trombotice (cum ar fi deficitul de proteină C) şi sepsisul. În special, ciroza sau carcinomul hepatocelular (sau ambele) trebuie luate în considerare la pacienţii adulţi.

Manifestările clinice pot fi întârziate până la vârsta adultă, dar 80% dintre pacienţii cu vârsta cuprinsă între 1 şi 6 ani prezintă sângerări variceale, iar sângerarea din varice ectopice situate în altă parte a tractului gastrointestinal nu este neobişnuită. Aproximativ 70% din aceste hemoragii sunt precedate de o infecţie recentă a căilor respiratorii superioare. Unii dintre aceşti copii prezintă pentru prima dată splenomegalie şi

pancitopenie. Ocazional, atunci când cauza subiacentă nu este identificată, se efectuează splenectomie, prevenind astfel decompresia venoasă portală prin vena splenică. Ascita apare rar, cu excepţia unor cazuri tranzitorii, în urma hemoragiei. Funcţia hepatică poate fi normală sau doar uşor afectată, ceea ce poate explica incidenţa scăzută a encefalopatiei manifeste. Tulburările neuropsihiatrice sunt mai frecvente şi uneori reprezintă o formă subtilă de encefalopatie.

Biliopatiile portale sunt anomalii ale căilor biliare extrahepatice, rezultate de obicei din compresia căilor biliare de către venele colaterale dilatate din hilul hepatic. Aceste modificări provoacă neregularităţi marcate ale pereţilor căilor biliare şi, în unele cazuri, icter obstructiv şi colangită. Biliopatia este de obicei observată la studiile imagistice, dar majoritatea pacienţilor nu dezvoltă simptome similare.

Deoarece starea generală a pacientului şi funcţia hepatică sunt bune, mortalitatea cauzată de hemoragia masivă bruscă este mai mică decât cea din alte tipuri de hipertensiune portală. Diagnosticul poate fi confirmat prin imagistică transversală sau angiografie mezenterică directă. Valoarea hemoragiei portale din zona capului (WHVP) este normală sau doar uşor crescută; rezultatele biopsiei sunt normale, deşi uneori indică o fibroză periportală uşoară până la moderată.

Episoadele de sângerare la copiii sub 8 ani recidivează de obicei spontan şi adesea nu necesită scleroterapie endoscopică, administrare de vasopresină sau tamponadă cu balon. Cu toate acestea, chiar şi atunci când astfel de intervenţii sunt necesare, episoadele de sângerare se rezolvă de la sine şi rareori cauzează decesul, aşa că intervenţia chirurgicală de urgenţă nu este aproape niciodată necesară.

Venele porte trombozate nu sunt potrivite pentru procedurile de şunt. Şunturile cavomezenterice sunt cele mai bune pentru copiii mici, ale căror vase sunt mici. La persoanele în vârstă, trebuie iniţiată scleroterapia; dacă aceasta nu reuşeşte să controleze sângerarea, este preferabil un şunt splenorenal distal. Splenectomia singură nu produce efecte permanente şi are ca rezultat pierderea venei splenice, care poate fi necesară ulterior pentru o operaţie de şunt. Şunturile au o rată ridicată de tromboză spontană, aşa că ar trebui evitate la copiii mici şi, dacă este posibil, amânate până la vârsta de 8-10 ani, când vasele lor sunt mai mari. În ciuda acestui fapt, cu o tehnică precisă, unii chirurgi au obţinut rate ridicate de viabilitate anastomotică la pacienţii mai tineri. Conversia unui şunt total într-un şunt selectiv poate îmbunătăţi rata de encefalopatie şi disfuncţie hepatică la mulţi ani după şuntul total iniţial.

În cazurile acestei boli, splenectomia singură nu este niciodată indicată pentru tratarea hipersplenismului sau în încercările de a reduce presiunea portală, deoarece rata sângerărilor recurente este de 90%, iar decesul cauzat de sepsis post-splenectomie nu este neobişnuit. Atunci când nu este posibilă crearea unui şunt adecvat, cea mai bună strategie este managementul expectativ. Episoadele de sângerare recurentă severă trebuie tratate cu scleroterapie transendoscopică. Esofagogastrectomia cu interpoziţie de colon este uneori eficientă, dar trebuie considerată o ultimă soluţie.

Janssen HL şi colab.: Tromboza venei porte extrahepatice: etiologia şi factorii determinanţi ai supravieţuirii. Gut 2001;49:720.

Sarin SK, Kumar A: Hipertensiune portală noncirotică. Clin Liver Dis 2006;10:627.

Sheen CL şi colab.: Caracteristici clinice, diagnostic şi prognostic ale trombozei acute a venei porte. QJM 2000;93:531.

Valla DC, Condat B: Tromboza venei porte la adulţi: fiziopatologie, patogeneză şi tratament. J Hepatol 2000;32:865.

van't Riet M şi colab.: Diagnosticul şi tratamentul trombozei venei porte după splenectomie. Br J Surg 2000;87:1229.

TROMBOZA VENEI SPLENICE

Această tromboză izolată este o cauză rară de sângerare variceală care poate fi vindecată prin splenectomie. Când calea normală a sângelui din vena splenică este blocată, sângele curge prin vasele gastrice scurte către fundul stomacului şi de acolo către vena gastrică stângă, continuând spre ficat. Pe măsură ce sângele trece prin stomac, se formează varice mari, care se pot rupe şi sângera. În mod caracteristic, modelul colateral nu implică esofagul, aşadar varicele esofagiene sunt rare.

Principalele cauze ale acestui sindrom sunt pancreatita, pseudochistul pancreatic, neoplasmele şi traumatismele. Şaizeci şi şase la sută dintre aceşti pacienţi prezintă splenomegalie. Diagnosticul poate fi stabilit prin arteriografie splenică selectivă, cu opacitate în faza venoasă. Splenectomia este curativă. În multe cazuri, tromboza venei splenice este însoţită de varice sângerânde, iar dacă este cazul, este necesar tratament. Sângerarea acută din varicele gastrice este, în general, tratată endoscopic; scleroterapia şi cerclajul sunt mai eficiente pentru obturaţia varicelor cu ţesut adeziv.

de Franchis R: Actualizarea consensului privind hipertensiunea portală: raport al Atelierului de Consens Baveno III privind definiţiile, metodologia şi strategiile terapeutice în hipertensiunea portală. J Hepatol 2000;33:846.

Gentilini P şi colab.: Ascita şi sindromul hepatorenal în timpul cirozei: două entităţi sau continuarea aceleiaşi complicaţii? J Hepatol 1999;31:1088.

Krige JE, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Hipertensiune portală - 1: varice. BMJ 2001;322:348.

Lebrec D: Terapie medicamentoasă pentru hipertensiunea portală. Gut 2001;49:441.
Mercado MA şi colab.: Rezultatele tratamentului chirurgical (operaţie Sugiura-Futagawa modificată) al hipertensiunii portale asociate cu tromboză splenomesoportală completă şi ciroză. HPB Surg 1999;11:157.

Sarin SK şi colab.: Comparaţie între ligatura endoscopică şi propranolol pentru prevenirea primară a sângerărilor variceale. N Engl J Med 1999;340:988.

Sakorafas GH, Tsiotou AG: Tromboza venei splenice care complică pancreatita cronică. Scand J Gastroenterol 1999;34:1171.

Sakorafas GH şi colab.: Semnificaţia hipertensiunii portale sinistre care complică pancreatita cronică. Am J Surg 2000;179:129.

Stein M, Link DP: Tromboză venoasă spleno-mezenterică-portală simptomatică: recanalizare şi reconstrucţie cu stenturi endovasculare. J Vasc Interv Radiol 1999;10:363.

Suzuki H, Stanley AJ: Management actual şi strategii terapeutice noi pentru ascita refractară şi sindromul hepatorenal. QJM 2001;94:293.

Vlachogiannakos J şi colab.: Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei şi antagonişti ai angiotensinei II ca terapie în bolile hepatice cronice. Gut 2001;49:303.

SINDROMUL BUDD-CHIARI

Acest sindrom este o afecţiune rară cauzată de obstrucţia fluxului venos din ficat, care poate apărea la diferite niveluri, de la micii afluenţi venoşi hepatici ai principalelor trunchiuri venoase ale ficatului, în parenchimul hepatic, până la vena cavă inferioară la nivelul atriului drept. Majoritatea cazurilor rezultă din tromboza spontană a venelor hepatice, adesea legată de tulburări mieloproliferative (policitemie vera, trombocitemie esenţială) sau de utilizarea contraceptivelor orale. Alte afecţiuni frecvente asociate includ mutaţii genetice ale factorilor de coagulare V Leiden şi II. Principalii factori predispozanţi sunt deficienţele de vitamina C şi S, sindromul antifosfolipidic, deficitul de antitrombină III, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, sindromul Behçet şi traumatismele. Unii pacienţi au stenoză membranoasă idiopatică a venei cave inferioare, între venele hepatice şi atriul drept. Aceasta este de obicei asociată cu tromboză secundară a venelor hepatice. Această afecţiune este mai frecventă în Asia decât în ţările occidentale. Mulţi pacienţi cu sindrom Budd-Chiari sunt HBsAg pozitivi, iar alţii au cancer (de exemplu, carcinom hepatocelular). În trecut, se credea că membranele din vena cavă sunt congenitale, dar dovezi mai recente indică faptul că acestea rezultă din formarea de trombi. Sindromul Budd-Chiari primar îşi are originea în lumenul venelor sau venulelor hepatice, iar ocluzia este cauzată de tromboză, membrane sau endoflebită. În schimb, dacă sindromul este secundar, acesta se datorează compresiei extrinseci a vaselor venoase de ieşire, de obicei dintr-un neoplasm sau abces.

Tulburarea veno-ocluzivă şi boala hepatică congestivă sunt două afecţiuni care pot cauza obstrucţia vaselor de ejecţie venoasă ale ficatului. Uneori, tabloul clinic al acestor două tulburări este imposibil de distins de cel al sindromului Budd-Chiari, dar diferă prin gradul de obstrucţie şi condiţiile predispozante. Boala veno-ocluzivă afectează în principal sinusoidele şi venulele terminale, în timp ce boala hepatică congestivă este o manifestare a problemelor cardiace.

Obstrucţia posthepatică (presinusoidală) provoacă o creştere a presiunii sinusoidale, care se transmite proximal şi provoacă hipertensiune portală. Deoarece parenchimul este relativ

lipsit de probleme fibrotice, filtrarea prin sinusoide şi formarea limfei hepatice cresc semnificativ, rezultând ascită marcată.

De obicei, simptomele încep cu un prodrom uşor, constând în durere vagă în cadranul superior drept al abdomenului, balonare postprandială şi anorexie. După săptămâni sau luni, se dezvoltă un tablou clinic mai pronunţat, cu ascită extinsă, hepatomegalie şi insuficienţă hepatică. În acest stadiu, este frecvent ca nivelurile de aspartat transaminază (AST) să fie destul de crescute, nivelurile de bilirubină serică să fie uşor crescute, iar nivelurile de fosfatază să fie anormale şi neregulate.

Cu excepţia pacienţilor cu obstrucţie membranoasă a venei cave, imagistica hepatică (CT sau RMN) arată, în general, anomalii marcate în tot ficatul, cu excepţia unei mici zone centrale corespunzătoare lobului caudat, a cărei distribuţie venoasă rămâne intactă (drenând direct în vena cavă prin mai mulţi afluenţi mici). CT arată acumularea intravenoasă de substanţă de contrast la periferia ficatului; venele hepatice permeabile nu sunt vizibile la ecografie. Radiografiile toracice ale pacienţilor cu obstrucţie a venei cave arată o venă azygos hipertrofiată. Biopsia hepatică relevă sinusoide şi vene centrale marcat dilatate, necroză pericentrală şi eritrocite care înlocuiesc hepatocitele. Fibroza centrolobulară se dezvoltă tardiv. Diagnosticul clinic trebuie confirmat prin venografie, care arată vene hepatice obstruate, de obicei cu o deformare asemănătoare unui cioc la orificiile lor. Vena cavă trebuie opacifiată pentru a-i verifica permeabilitatea, ceea ce este o cerinţă pentru un şunt portocaval reuşit. Anterior, se utiliza venografia directă, dar astăzi informaţiile necesare pot fi obţinute folosind metode neinvazive, cum ar fi angiografia CT sau RMN. Radiografiile pot arăta compresia venei cave din ficat din cauza congestiei.

Un şunt laterolateral sau mezocav poate fi luat în considerare la persoanele fără cancer la care obstrucţia este limitată la venele hepatice; în acest caz, TIPS nu este o opţiune deoarece venele hepatice nu sunt permeabile. Pentru a trata obstrucţia membranoasă focală a venei cave suprahepatice, sunt posibile rezecţia leziunii şi angioplastia cu patch. În unele cazuri, stenoza poate fi tratată nechirurgical cu dilatare transluminală percutană cu balon.

Când este prezentă ocluzia trombotică a venei cave inferioare sau compresia ficatului, este necesar un şunt medio-atrial cu grefă vasculară. Datorită incidenţei relativ ridicate a trombozei grefei, este recomandabil un şunt portocaval laterolateral în a doua etapă, la câteva luni după decompresia hepatică prin şunt medio-atrial, la pacienţii cu tromboză venoasă hepatică care iniţial aveau obstrucţie a venei cave din cauza congestiei hepatice. Carcinomul hepatocelular este frecvent asociat cu obstrucţia membranoasă a venei cave. Rezultatele postoperatorii sunt excelente la pacienţii fără tumori maligne.

Transplantul hepatic este indicat pacienţilor cu insuficienţă hepatică avansată, fie din cauza cirozei, fie ca parte a unui sindrom acut. Rezultatele sunt excelente, iar riscul de a dezvolta carcinom hepatocelular este eliminat.

Bayraktar UD, Seren S, Bayraktar Y: Obstrucţia fluxului venos hepatic: trei sindroame similare. World J Gastroenterol 2007;13:1912.

Garcia-Pagan JC şi colab.: TIPS pentru sindromul Budd-Chiari: rezultate pe termen lung şi factori prognostici la 124 de pacienţi. Gastroenterology 2008;135:808.

Horton JD, San Miguel FL, Ortiz JA: Sindromul Budd-Chiari: o trecere în revistă ilustrată a tratamentului actual. Liver Int 2008;28:455.

Olzinski AT, Sanyal AJ: Tratarea sindromului Budd-Chiari: efectuarea de alegeri raţionale dintr-o multitudine de opţiuni. J Clin Gastroenterol 2000;30:155.

Orloff MJ şi colab.: O experienţă de 27 de ani în tratamentul chirurgical al sindromului Budd-Chiari. Ann Surg 2000;232:340.

ASCITĂ

Aceasta este o manifestare frecventă a bolilor hepatice cronice şi este cauzată de hipertensiunea sinusoidală ca anomalie fiziopatologică specifică. Ascita la persoanele cu boli hepatice se datorează: (1) producţiei crescute de limfă hepatică (datorită hipertensiunii sinusoidale), (2) formării crescute de limfă splanhnică (datorită vasodilataţiei splanhnice), (3) hipoalbuminemiei şi (4) retenţiei renale de sare şi apă. Înainte de iniţierea tratamentului, trebuie efectuate paracenteza şi următoarele teste pe o probă de lichid ascitic: (1) Cultură şi numărătoare de leucocite: Peritonita bacteriană spontană este frecventă şi uneori este asimptomatică. Un număr de leucocite peste 250/ml este foarte sugestiv pentru o infecţie. (2) Concentraţia de LDH: Dacă raportul dintre LDH în lichidul ascitic şi LDH în ser depăşeşte 0,6, acesta indică cancer sau infecţie. (3) Amilază serică: O concentraţie mare indică o boală pancreatică. (4) Albumină: raportul dintre concentraţia serică şi cea de ascită este mai mare de 1,1 în cazurile de boală hepatică sau mai mic de 1,1 când ascita este malignă. (5) Citologie: este relevantă doar la persoanele diagnosticate cu cancer sau cu o probabilitate mare de a-l avea.

► Tratament medical

În general, intensitatea tratamentului medical necesar pentru controlul ascitei poate fi prezisă pe baza concentraţiei urinare de sodiu pe 24 de ore preoperatorii, după cum urmează: dacă concentraţia urinară de sodiu este mai mică de 5 mEq/24 h, vor fi necesare diuretice puternice; dacă este între 5 şi 25 mEq/24 h, diuretice cu potenţă medie; iar dacă depăşeşte 25 mEq/24 h, nu vor fi necesare astfel de medicamente. De obicei, tratamentul iniţial constă în 200 mg/zi de spironolactonă. Scopul este de a stimula o pierdere în greutate de 0,5 până la 0,75 kg/zi, cu excepţia pacienţilor cu edem periferic, care pot excreta lichide mai rapid. Dacă spironolactona este insuficientă, se poate adăuga un alt diuretic, cum ar fi furosemida. Diureticele de ansă (de exemplu, furosemida sau acidul etacrinic) se administrează numai în combinaţie cu un diuretic cu acţiune distală (de exemplu, spironolactona sau triamterenul). O altă modalitate de tratare a ascitei masive este cu una sau mai multe paracenteze cu volum mare (de exemplu, 5 l), adesea însoţite de perfuzie intravenoasă de albumină, deşi persistă controverse cu privire la beneficiile acesteia din urmă. Este necesară monitorizarea atentă a electroliţilor serici. Pentru cazurile rezistente la tratament, se recomandă următoarele:

Restricţie de sare sau apă. Se recomandă prudenţă la pacienţii cu semne de disfuncţie renală, deoarece eliminarea agresivă de lichide poate duce la insuficienţă renală.

► Tratament chirurgical

Şunt portocaval

Un istoric de ascită uşor controlată nu ar trebui să influenţeze neapărat decizia de a efectua o intervenţie chirurgicală de şunt pentru tratarea hemoragiei variceale. Cu toate acestea, în cazurile de ascită severă, se poate lua în considerare un şunt laterolateral (de exemplu, portocaval, mezocaval H sau splenorenal central laterolateral), deoarece reduce atât presiunea venoasă sinusoidală, cât şi cea splanhnică. Un şunt laterolateral este rareori indicat exclusiv pentru tratamentul ascitei (de exemplu, la pacienţii cu şunturi LeVeen trombozate multiple), deşi în astfel de circumstanţe există o incidenţă ridicată a encefalopatiei postoperatorii severe. TIPS este o altă intervenţie eficientă pentru tratarea ascitei refractare şi poate fi o opţiune mai bună decât paracenteza repetată, chiar dacă prezintă un anumit risc de a provoca encefalopatie hepatică.

Şunt peritoneojugular (şunturi)

din LeVeen sau Denver)

Ascita refractară la tratament poate fi tratată cu un şunt LeVeen (un cateter silastic subcutanat care transportă lichidul ascitic din cavitatea peritoneală în vena jugulară). O mică valvă unidirecţională, sensibilă la un gradient de presiune de 3 până la 5 cm H_2O , previne refluxul sângelui. O modificare, numită şunt Denver, include o cameră mică care acţionează şi ca o pompă pentru a drena linia folosind presiune externă. În practică, şunturile Denver se blochează mai frecvent decât şunturile LeVeen.

La pacienţii cu ascită cauzată de ciroză, efectuarea unui şunt LeVeen trebuie limitată la cei la care nu se ameliorează starea cu doze mari de diuretice (de exemplu, 400 mg spironolactonă şi 400 mg furosemidă zilnic) sau la cei care suferă de encefalopatie recurentă sau azotemie în timpul tratamentului diuretic.

Şunturile peritoneovenoase sunt utile şi pentru tratarea ascitei canceroase. Cele mai bune rezultate se obţin la pacienţii al căror lichid de ascită nu conţine celule maligne. Şuntul LeVeen este benefic pentru persoanele cu sindrom Budd-Chiari, dar este ineficient împotriva ascitei chiloase. Şunturile LeVeen prezintă o incidenţă ridicată a complicaţiilor şi a trombozei precoce la locul şuntului, aşa că sunt relativ contraindicate atunci când lichidul de ascită este foarte sanguinolent, conţine celule maligne sau are o concentraţie mare de proteine (>4,5 g/dl). Incidenţa embolizării tumorale este scăzută (5%).

Culturile în lichidul de ascită trebuie efectuate cu câteva zile înainte de inserarea şuntului. Pentru procedură este necesară o acoperire cu antibiotice cu spectru larg. Operaţia poate fi efectuată sub anestezie locală.

După operaţie, pacientului i se administrează un bandaj abdominal elastic şi i se recomandă să efectueze exerciţii de respiraţie sub o presiune uşoară pentru a creşte presiunea

abdominală şi circulaţia prin şunt. Nu trebuie prescrisă restricţie alimentară de sodiu. Un şunt LeVeen funcţional nu poate elimina tot lichidul ascitic, dar ameliorează simptomele de distensie şi îmbunătăţeşte răspunsul pacientului la diuretice. Prin urmare, furosemidul trebuie administrat înainte de operaţie.

În primele 10 zile postoperatorii, are loc o pierdere medie în greutate de 10 kg, iar mai devreme sau mai târziu, abdomenul revine la forma sa normală. În multe cazuri, nutriţia şi nivelurile de albumină se îmbunătăţesc după intervenţia chirurgicală. Excreţia urinară de sodiu creşte rapid, iar funcţia renală se îmbunătăţeşte la persoanele cu sindrom hepatorenal. Complicaţiile grave şi decesul sunt mai frecvente la pacienţii cu stadii avansate ale acestui sindrom sau cu niveluri de bilirubină mai mari de 4 mg/dl. Unele persoane prezintă în cele din urmă sângerări variceale după inserarea unui şunt LeVeen, dar acest lucru nu creşte riscul de sângerare şi, de fapt, reduce presiunea portală. Astfel, un episod anterior de sângerare variceală nu este o contraindicaţie pentru această procedură. Coagularea intravasculară diseminată (CID), manifestată prin creşterea produselor de fibrină divizată, scăderea numărului de trombocite etc., se dezvoltă în peste 50% din cazuri, dar este semnificativă doar la un număr mic de pacienţi. Frecvenţa şi severitatea bolii coronariene (CAD) pot fi reduse prin îndepărtarea a cât mai mult posibil din lichidul de ascită în timpul intervenţiei chirurgicale şi înlocuirea acestuia cu soluţie de lactat Ringer. Ocazional, sepsisul fatal apare atunci când lichidul de ascită se infectează în timpul inserării şuntului. În aproximativ 10% din cazuri, se dezvoltă tromboză în valvă, necesitând înlocuirea acesteia.

La unii pacienţi cu ciroză şi ascită, se dezvoltă hidrotorax, de obicei pe partea dreaptă. Lichidul intră în torace printr-o mică deschidere în partea membranoasă a diafragmei; această cale poate fi demonstrată prin aspirarea lichidului toracic, injectarea soluţiei coloidale de techneţiu-99m şi observarea acumulării rapide a acestui marker în torace. Aceasta se tratează cu şunt peritoneovenos şi injectarea unui agent sclerozant în cavitatea pleurală după ce aceasta a fost drenată până la uscare. Dacă scurgerea persistă, este posibilă închiderea chirurgicală prin toracotomie.

Helton WS şi colab.: Şunt portosistemic intrahepatic transjugular vs. şunt chirurgical la pacienţii cirotici cu risc crescut: o comparaţie caz-control. Arch Surg 2001;136:17.

Krige JE, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor hepatice, pancreatice şi ale sistemului biliar: hipertensiune portală-2. Ascita, encefalopatia şi alte afecţiuni. BMJ 2001;322:416.

Kuiper JJ, van Buuren HR, de Man RA: Ascita în ciroză: o revizuire a managementului şi a complicaţiilor. Neth J Med 2007;65:283.

Laffi G şi colab.: Este valoroasă utilizarea albuminei în tratamentul ascitei în ciroză? Argumente în favoarea sa. Dig Liv Dis 2003;35:660.

Rossle M şi colab.: O comparaţie între paracenteză şi şuntarea portosistemică intrahepatică transjugulară la pacienţii cu ascită. N Engl J Med 2000;342:1701.

Suzuki H, Stanley AJ: Management actual şi strategii terapeutice noi pentru ascita refractară şi sindromul hepatorenal. QJM 2001;94:293.

Zervos EE, Rosemurgy AS: Managementul ascitei refractare la tratament. Am J Surg 2001;181:256.

ENCEFALOPATIE HEPATICĂ

Anomalii ale sistemului nervos central sunt observate la unii pacienţi cu boli hepatice, în special după şuntarea portocavă. Termenii utilizaţi anterior pentru a descrie această tulburare includeau encefalopatia portosistemică, intoxicaţia cu amoniac, coma hepatică şi intoxicaţia cu carne. Gama de manifestări se extinde de la letargie la comă, de la modificări minime de personalitate la psihoză şi de la asterixis la paraplegie. Uneori, coma este precedată de hipotermie şi hiperventilaţie, iar modificările pot fi atât de subtile încât pot fi detectate doar prin teste neuropsihologice şi neurofiziologice.

► Patogeneză

Encefalopatia hepatică este o neuropatie metabolică reversibilă cauzată de acţiunea substanţelor chimice absorbite din intestin în creier. Expunerea cerebrală crescută la aceşti agenţi rezultă din tulburări metabolice hepatice, ciroză sau şunturi chirurgicale sau spontane ale circulaţiei porte prin ficat, împreună cu o permeabilitate crescută a barierei hematoencefalice. Substanţele chimice responsabile de encefalopatie sunt formate prin acţiunea bacteriilor asupra proteinelor din colon. Principalii factori agravanţi sunt sângerările gastrointestinale, constipaţia, azotemia, alcaloza hipokaliemică, infecţiile, aportul excesiv de proteine din dietă şi sedativele (Tabelul 24-6). Patru mediatori chimici majori ai acestui sindrom primesc în prezent cea mai mare atenţie. Cea mai semnificativă componentă a procesului fiziopatologic este edemul cerebral de grad scăzut.

Aminoacizi neurotransmiţători

Acidul gama-aminobutiric (GABA) este principalul neurotransmiţător inhibitor din creier şi, atunci când este administrat experimental, induce o stare similară encefalopatiei hepatice. În mod normal, este sintetizat în creier şi de bacteriile din colon; în circumstanţe normale, ficatul degradează GABA conţinut în tractul gastrointestinal şi atunci când este administrat experimental. Trecerea GABA prin bariera hematoencefalică creşte odată cu encefalopatia hepatică; în plus, experimentele au detectat un număr mai mare de receptori GABA şi o creştere a tonusului GABAergic, probabil datorită unui ligand agonist la receptorul benzodiazepinelor din complexul receptor GABA-benzodiazepină. Acest lucru ridică posibilitatea tratării encefalopatiei cu antagonişti ai benzodiazepinelor; astfel, studiile experimentale au arătat că flumazenilul este promiţător în acest sens.

Amoniac

Bacteriile din colon produc acest gaz, care este absorbit şi transportat la ficat prin sângele venos portal, unde este extras şi transformat în glutamină. Concentraţiile de amoniac sunt

crescute în sângele arterial şi lichidul cefalorahidian (LCR) al pacienţilor cu encefalopatie, iar administrarea sa în experimente induce simptome ale SNC.

Neurotransmiţători falşi

Conform acestei teorii, neuronii pierd toţi neurotransmiţătorii normali (norepinefrina şi dopamina), care sunt înlocuiţi cu neurotransmiţători falşi (octopamină şi feniletanolamină). Acest lucru inhibă funcţia neuronală. La persoanele cu encefalopatie, concentraţiile serice de aminoacizi cu lanţ ramificat—

Tabelul 24-6. Factori în dezvoltarea encefalopatiei.

Concentraţii sistemice crescute de toxine
Extensia şuntului venos portosistemic
Funcţie hepatică scăzută
încărcătura proteică intestinală
Flora intestinală
Azotemie
Constipaţie
Sensibilitate crescută a sistemului nervos central
Vârsta pacientului
Hipokaliemie
Alcaloză
Diuretice
Sedative, narcotice, tranchilizante
Infecţie

Hipoxia, hipoglicemia şi mixedemul sunt asociate cu epuizarea aminoacizilor cu lanţ ramificat (leucină, izoleucină şi valină), în timp ce nivelurile aminoacizilor aromatici (triptofan, fenilalanină şi tirozină) cresc. Aceste două clase de aminoacizi concurează pentru transportul prin bariera hematoencefalică, astfel încât aminoacizii aromatici câştigă un acces mai mare la sistemul nervos central, unde acţionează ca precursori ai pseudo-neurotransmiţătorilor. Studiile terapeutice cu suplimente de aminoacizi cu lanţ ramificat au dat rezultate contradictorii.

Neurotoxine sinergice

Această teorie afirmă că amoniacul, mercaptanii şi acizii graşi (niciunul dintre aceştia neacumulându-se în creier în cantităţi suficiente pentru a provoca encefalopatie) au efecte sinergice care provoacă sindromul de deteriorare completă la pacienţii cu boli hepatice.

Prevenirea

Encefalopatia este principalul efect secundar al şuntării portocave şi, într-o oarecare măsură, poate fi prezisă. Persoanele în vârstă sunt mult mai vulnerabile la această tulburare. Cei cu boală hepatică alcoolică se descurcă mai bine decât pacienţii cu ciroză postnecrotică sau criptogenă, aparent pentru că aceştia din urmă prezintă întotdeauna disfuncţii hepatice progresive. Funcţia hepatică parţială protejează împotriva encefalopatiei. Dacă ficatul s-a adaptat la şuntarea totală sau aproape totală a sângelui portal înainte de operaţie, şuntarea chirurgicală va fi nepotrivită şi probabil va deprima şi mai mult funcţia hepatică. De exemplu, pacienţii cu tromboză a venei porte (şuntare totală şi funcţie hepatică normală) dezvoltă rareori encefalopatie după şuntarea portosistemică. În plus, encefalopatia este mai puţin frecventă după şuntarea splenorenală (Warren) decât în cazul altor tipuri de şunturi.

Concentraţia crescută de proteine în intestin (fie din surse alimentare, fie din sângerări intestinale) exacerbează encefalopatia, deoarece oferă mai mult substrat pentru bacteriile intestinale. Constipaţia prelungeşte timpul disponibil pentru acţiunea bacteriană asupra conţinutului intestinal. Azotemia provoacă o concentraţie mai mare de uree din sânge, care se răspândeşte în intestin, este transformată în amoniac şi apoi este reabsorbită. Hipokaliemia şi alcaloza metabolică agravează encefalopatia prin deplasarea amoniacului din locurile extracelulare în celule, unde exercită un efect toxic.

Studii de laborator

Nivelurile arteriale de amoniac sunt de obicei ridicate, deşi encefalopatia se prezintă uneori cu niveluri normale de amoniac. Un nivel crescut de glutamină în lichidul cefalorahidian ajută la distingerea între encefalopatia hepatică şi alte cauze de comă. Electroencefalografia este mai sensibilă decât evaluarea clinică pentru detectarea afectării minore. Modificările sunt nespecifice şi constau în frecvenţe medii mai mici. Studiile efectuate în momente diferite pot fi comparate pentru a evalua efectele tratamentului.

Tratament

Encefalopatia acută se tratează prin controlul factorilor precipitanţi, inclusiv întreruperea aportului alimentar de proteine, curăţarea intestinelor cu laxative şi clisme şi administrarea de antibiotice (neomicină sau ampicilină) sau lactuloză. Neomicina poate fi administrată oral sau prin sondă gastrică (de două până la patru ori pe zi) sau rectal sub formă de clismă (soluţie 1%, o dată sau de două ori pe zi). Trebuie furnizate cel puţin 1.600 kcal/zi de carbohidraţi, împreună cu doze terapeutice de vitamine. Volumul sanguin trebuie menţinut pentru a preveni azotemia prerenală. Odată ce pacientul răspunde la tratamentul iniţial, trebuie iniţiat un regim alimentar proteic, începând cu 20 g/zi în trepte de 10 până la 20 g la fiecare 2 până la 5 zile, în funcţie de toleranţă.

Tratamentul encefalopatiei cronice constă în restricţionarea aportului de proteine din dietă, evitarea constipaţiei şi întreruperea utilizării sedativelor, diureticelor şi tranchilizantelor. Pentru a preveni epuizarea proteinelor, aportul cronic de proteine nu trebuie redus sub 50 g/zi. În cadrul dietei, pacienţii tolerează proteinele vegetale mai bine decât cele animale. Cel mai bun medicament pentru controlul pe termen lung este lactuloza, un dizaharid neafectat

de enzimele intestinale. Administrat oral (20 până la 30 g de trei sau patru ori pe zi), acesta ajunge în colon, unde stimulează anabolismul bacterian (crescând astfel absorbția amoniacului) şi inhibă enzimele bacteriene (scăzând astfel generarea de toxine azotate). Efectul său este independent de pH-ul din colon. În afara Statelor Unite, se utilizează lactitolul (sorbitol p-galactozidă), un compus înrudit. De asemenea, este eficient şi pare să acţioneze mai rapid; este o pulbere mai uşor de utilizat decât lactuloza lichidă. Neomicina sau metronidazolul, ambele pe cale orală, pot fi administrate în cicluri intermitente dacă tratamentul cu lactuloză şi măsurile preventive se dovedesc insuficiente.

Butterworth RF: Encefalopatie hepatică: o tulburare neuropsihiatrică care implică mai multe sisteme neurotransmiţătoare. Curr Opin Neurol 2000;13:727.

Haussinger D, Schliess F: Mecanisme patogenetice ale encefalopatiei hepatice. Gut 2008;57:1156.

Lockwood AH: Depistarea şi tratamentul precoce al encefalopatiei hepatice. Curr Opin Neurol 1998;11:663.

ABCES FICAT

Aceste abcese pot fi de origine bacteriană, parazitară sau fungică. În Statele Unite, cele mai frecvente abcese sunt piogene, urmate de abcesele amibiene (vezi Capitolul 8). Dacă nu se specifică altfel, caracteristicile descrise în această secţiune se referă la abcesele bacteriene.

Distribuţia cazurilor este aproape omogenă între pacienţii cu un singur abces şi cei cu abcese multiple. Aproximativ 90% dintre abcesele din lobul drept sunt solitare, în timp ce doar 10% sunt solitare în lobul stâng.

Cel mai adesea, dezvoltarea unui abces hepatic este ulterioară unui proces supurativ în altă parte a corpului. Multe se dezvoltă din răspândirea directă a infecţiilor biliare, cum ar fi empiemul vezicii urinare sau colangita protuberans. Unele infecţii abdominale, cum ar fi apendicita sau diverticulita, se pot răspândi prin vena portă şi pot afecta ficatul, ducând la formarea abceselor. Aproximativ 40% dintre aceşti pacienţi au un cancer subiacent. În alte cazuri, sepsisul generalizat se dezvoltă din cauza endocarditei bacteriene, a infecţiei renale sau a pneumonitei. În 25% din cazuri, nu este posibil să se determine sursa infecţiei (abcese criptogene). Printre cauzele rare se numără infecţiile bacteriene secundare unui abces amibian, chist hidatic sau chist hepatic congenital.

De cele mai multe ori, microorganismul este de origine enterică.

Cele mai frecvente microorganisme cu infecţie primară de endocardită bacteriană sau pneumonită sunt: *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae,* bacteroides, enterococi (de exemplu, *Streptococcus faecalis),* streptococi anaerobi (cum ar fi *Peptostreptococcus)* şi microaerofile sau alte microorganisme gram-pozitive.

Manifestări clinice

Simptome şi semne

Când se dezvoltă un abces hepatic în cursul unei alte infecţii abdominale, cum ar fi diverticulita, acesta este însoţit de o toxicitate crescândă, febră mare, icter şi, de obicei, o agravare a tabloului clinic. Ocazional, apar şi dureri şi frisoane în cadranul superior drept.

În alte cazuri, diagnosticul este mult mai puţin evident, deoarece boala progresează treptat la persoanele anterior sănătoase. De obicei, primele simptome la aceşti pacienţi sunt stare generală de rău şi oboseală, urmate de febră care durează câteva săptămâni. Aproximativ 50% dintre pacienţi prezintă durere în cadranul superior drept, care uneori se intensifică odată cu mişcarea, iar alteori iradiază la umărul drept.

Febra fluctuează adesea neregulat, cu creşteri frecvente care ating 40 până la 41°C. Aproximativ 25% dintre pacienţi prezintă frisoane. Mărirea ficatului şi sensibilitatea la palpare sunt frecvente. Uneori, când durerea este severă, această afecţiune este confundată cu colecistita.

Abcesele solitare sunt rar însoţite de icter, cu excepţia cazului în care starea pacientului se agravează. Icterul este frecvent în cazurile de abcese multiple sau boli primare ale tractului biliar şi este, în general, un semn de prognostic slab.

Studii de laborator

Majoritatea pacienţilor au leucocitoză, de obicei peste 15.000/µL. Un mic grup dintre ei prezintă cea mai severă formă a bolii, dar nu dezvoltă leucocitoză. Aproape toţi suferă de anemie. În medie, hematocritul lor este de 33%.

Nivelurile serice de bilirubină sunt de obicei normale, cu excepţia pacienţilor cu abcese multiple, obstrucţie biliară sau insuficienţă hepatică. În multe cazuri, nivelurile de fosfatază alcalină sunt crescute, chiar şi cu niveluri normale de bilirubină.

Studii imagistice

În aproximativ 33% din cazuri, radiografiile toracice arată modificări la nivelul plămânului drept, cauzate de atelectazie bazilară sau revărsat pleural. Ocazional, hemidiafragmul drept este ridicat şi are o mobilitate mai mică decât cel stâng.

Radiografiile abdominale simple prezintă de obicei imagini normale sau doar hepatomegalie. În câteva cazuri, se observă un nivel hidroaeric în regiunea hepatică, indicând prezenţa şi localizarea unui abces. Distorsiunea gastrică se observă în seriile gastrointestinale superioare atunci când sunt prezente abcese mari în lobul stâng al ficatului.

Tomografia computerizată (CT) şi ecografia sunt cele mai utile teste de diagnostic, deoarece oferă informaţii precise despre prezenţa, dimensiunea şi localizarea abceselor intrahepatice. CT are, de asemenea, avantajul de a detecta abcese şi neoplasme în orice altă parte a abdomenului. Scintigrafia hepatică cu radioizotopi evidenţiază majoritatea abceselor din ficat, dar nu este specifică şi oferă puţine informaţii suplimentare, deci nu este utilă.

Diagnostic diferenţial

În multe cazuri, simptomele inițiale sunt atât de vagi încât un abces hepatic nici măcar nu este luat în considerare. Numeroasele alte cauze ale stării de rău, pierderii în greutate și anemiei sunt apoi incluse în diagnosticul diferențial. Când sunt prezente febre cu vârfuri, este esențial să se ia în considerare toate cauzele febrei de origine necunoscută. Neefectuarea unui abces hepatic sau a studiilor imagistice necesare duce aproape întotdeauna la erori de diagnostic.

După ce studiile imagistice demonstrează un abces, trebuie identificate microorganismele cauzatoare. Amebiaza trebuie luată în considerare în cazurile de abcese solitare. Comparativ cu abcesele amibiene, abcesele piogene ale ficatului sunt mai frecvente la persoanele cu vârsta peste 50 de ani și sunt însoțite de icter, prurit, sepsis, o masă palpabilă și niveluri crescute de bilirubină și fosfatază alcalină. Majoritatea pacienților cu abces amibian au locuit în zone endemice și prezintă dureri și sensibilitate abdominală, diaree și hepatomegalie; în plus, testele serologice demonstrează amebiaza.

Complicații

Diseminarea intrahepatică a unei infecții este posibilă din cauza abceselor suplimentare multiple și poate apărea chiar și după tratarea unui abces aparent solitar. Atunci când abcesele netratate se răspândesc, acestea se pot rupe în cavitatea pleurală sau peritoneală, de obicei cu rezultate catastrofale. Două dintre cele mai frecvente complicații terminale ale infecției hepatice diseminate sunt sepsisul și șocul septic. Pe lângă insuficiența hepatică, se poate dezvolta sepsis necontrolat sau sepsisul poate predomina asupra semnelor de infecție.

Uneori, hemobilia se dezvoltă din cauza hemoragiei din vasele parietale în cavitatea abcesului; în astfel de cazuri, este probabil necesară embolizarea sau ligatura arterei hepatice pentru a controla sângerarea.

Tratament

cu antibiotice trebuie inițiat prompt. Înainte ca rezultatele culturilor să fie disponibile, tratamentul inițial trebuie să acopere *E. coli, K. pneumoniae,* Bacteroides, enterococi și streptococi anaerobi; prin urmare, include, în general, un aminoglicozid, clindamicină sau metronidazol și ampicilină. Regimul poate fi apoi modificat în funcție de rezultatele culturilor.

Drenajul percutanat folosind catetere ghidate prin ultrasunete sau CT este adecvat în 80% sau mai mult din cazurile de abces hepatic. Acesta este, în general, cel mai potrivit tratament inițial atât pentru abcesele simple, cât și pentru cele multiple. Cateterele pot fi îndepărtate la una până la două săptămâni după ce drenajul devine nepurulent și insuficient.

Tuburile de drenaj nu drenează adecvat în aproximativ 40% din cazuri, necesitând repoziționare. Principalul avantaj al drenajului percutan este morbiditatea mai mică în comparație cu drenajul deschis, deși rata mortalității nu este întotdeauna mai mică. Drenajul complet este mai ușor de efectuat chirurgical și, prin urmare, atunci când apar dificultăți cu drenajul percutan, laparotomia trebuie efectuată cât mai curând posibil. Intervenția chirurgicală este necesară, în special în cazurile de colecții loculare multiple sau

când cavitatea abcesului conţine o cantitate mare de resturi necrotice. În astfel de cazuri, trebuie luată în considerare debridarea precoce. În mod similar, intervenţia chirurgicală precoce este indicată la pacienţii în stare critică (scor

(15 în clasificarea APACHE II). Rareori, abcesele multiple sunt limitate la un singur lob şi pot fi vindecate prin lobectomie. În plus, este necesară corectarea obstrucţiilor biliare sau a altor cauze de sepsis.

Prognoză

Rata generală a mortalităţii este de 15% şi este legată de boala de bază mai mult decât de orice alt factor. Rata mortalităţii este de aproximativ 40% la pacienţii cu boală malignă. Revărsatele pleurale, leucocitoza mai mare de 20.000/µL, hipoalbuminemia şi infecţiile polimicrobiene sunt asociate cu rezultate slabe. În Statele Unite, abcesele (unice sau multiple) nu mai influenţează semnificativ supravieţuirea, dar în zonele în care bolile biliare benigne rămân cauza principală a acestei afecţiuni, formarea abceselor hepatice multiple are un prognostic mai slab. Abcesele hepatice criptogene rareori cauzează decesul.

Chen SC şi colab.: Predictori ai mortalităţii la pacienţii cu abces hepatic piogen. Neth J Med 2008;66:183.

Hsieh HF şi colab.: Rezecţie hepatică agresivă pentru pacienţii cu abces hepatic piogen şi scor APACHE II > 15. Am J Surg 2008;196:346.

Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC: Abcese hepatice piogene. Infect Dis Clin North Am 2000;14:547.

Molle I şi colab.: Risc crescut şi rată de mortalitate a abcesului hepatic piogen la pacienţii cu ciroză hepatică: un studiu la nivel naţional în Danemarca. Gut 2001;48:260.

Conductele biliare

Dr. Gerard M. Doherty

EMBRIOLOGIE ŞI ANATOMIE

Primordiul căilor biliare şi al ficatului este un diverticul care se formează pe suprafaţa ventrală a intestinului anterior în embrion când acesta măsoară 3 mm. Porţiunea superioară (craniană) devine ficatul, un mugure caudal dă naştere pancreasului ventral, iar un mugure intermediar se dezvoltă pentru a forma vezica biliară. Iniţial, diverticulul hepatic este gol, dar devine o masă compactă de celule care ulterior se recanalizează pentru a forma canalele; cele mai mici dintre acestea (canaliculii biliari) formează mai întâi o reţea bazală printre hepatocitele primitive, care în cele din urmă se răspândesc în tot ficatul (Figura 25-1).

Numeroşi microvilii măresc suprafaţa canaliculelor, unde este secretată bila. Bila curge apoi prin canalele interlobulare (canalele lui Hering) şi canalele lobulare, înainte de a intra în canalul hepatic comun, situat la nivelul hilului. În majoritatea cazurilor, canalul biliar comun

este format prin unirea unui singur canal drept şi a unui singur canal stâng, dar la 25% dintre indivizi, diviziunile anterioară şi posterioară ale canalului drept se unesc separat pentru a forma canalul stâng. Originea canalului biliar comun este în apropierea ficatului (întotdeauna în afara ţesutului hepatic) şi se extinde aproximativ 4 cm înainte de a se uni cu canalul cistic pentru a forma canalul biliar comun. Canalul biliar comun îşi are originea în ligamentul hepatoduodenal, trece în spatele primei porţiuni a duodenului şi se extinde de-a lungul unui şanţ de pe suprafaţa posterioară a pancreasului pentru a intra în duoden; ultimul său centimetru este strâns ataşat de peretele duodenal. Canalul biliar comun are o lungime totală de aproximativ 9 cm.

La 80 până la 90% dintre oameni, canalul pancreatic principal se uneşte cu canalul biliar comun pentru a forma un canal comun de aproximativ 1 cm lungime. Segmentul intraduodenal al acestui canal este cunoscut sub numele de ampulă hepatopancreatică sau ampulă a lui Vater.

Vezica biliară este un organ în formă de pară, ataşat la suprafaţa inferioară a ficatului într-un şanţ care împarte lobii drept şi stâng. Fundusul vezicii biliare se proiectează cu 1 până la 2 cm sub marginea hepatică şi este adesea palpabil atunci când există o obstrucţie în canalul cistic sau în canalul coledoc comun. Peritoneul rareori acoperă întreaga vezică biliară, dar când se întâmplă acest lucru, predispune la infarct prin torsiune. Vezica biliară conţine aproximativ 50 ml de bilă atunci când este complet destinsă. Diametrul gâtului vezicii biliare scade treptat până când devine canalul cistic îngust, care comunică cu canalul coledoc comun. În lumenul său, canalul cistic conţine un sept mucosal (valva spirală a lui Heister), care prezintă o uşoară rezistenţă la fluxul biliar. La 75% dintre indivizi, canalul cistic intră în canalul coledoc comun într-un unghi; la restul, acesta se desfăşoară paralel cu sau în jurul canalului hepatic înainte de a se uni cu canalul coledoc comun (Figura 25-2).

În ligamentul hepatoduodenal, artera hepatică se află în stânga canalului biliar comun, iar vena portă este poziţionată posterior şi medial. De obicei, artera hepatică dreaptă se extinde în spatele canalului hepatic şi apoi se uneşte cu artera cistică înainte de a intra în lobul hepatic drept, deşi se observă frecvent variaţii.

Epiteliul mucosal al canalelor biliare variază de la o structură cuboidală în canale la o structură columnară în canalele principale. Mucoasa vezicii biliare formează margini proeminente atunci când organul se colapsează, care se aplatizează în timpul distensiei. Celulele columnare înalte ale mucoasei vezicii biliare sunt acoperite cu microvili pe suprafaţa lor luminală. Celulele individuale sunt separate prin şanţuri largi care joacă un rol important în absorbţia apei şi a electroliţilor.

Pereţii canalelor biliare conţin doar o cantitate mică de muşchi neted, dar capătul canalului biliar comun este învelit de un sfincter muscular complex. Musculatura vezicii biliare este compusă din fibre longitudinale împletite şi altele dispuse în spirală.

Arborele biliar este inervat de sistemele nervoase parasimpatic şi simpatic. Sistemul parasimpatic conţine fibre motorii pentru vezica biliară şi fibre secretorii pentru canalele epiteliale. Fibrele nervoase aferente din sistemul simpatic mediază durerea din colica biliară.

FIZIOLOGIE

► Fluxul biliar

Hepatocitele şi celulele ductale produc bilă într-un volum cuprins între 500 şi 1.500 ml/zi. Sărurile biliare secretate activ în canalele biliare reprezintă cea mai mare parte a volumului bilei şi a fluctuaţiilor acesteia. Sodiul (Na+) şi apa stabilesc pasiv izoosmolalitatea şi neutralitatea electrică. Lecitina şi colesterolul intră în canale la rate corelate cu variaţiile efluxului de săruri biliare. Hepatocitele secretă activ bilirubina şi numeroşi alţi anioni organici (estrogeni, sulfobromoftaleină etc.) printr-un sistem de transport distinct de cel care reglează sărurile biliare.

fluid bogat în HCO_3 la cel produs în canale. Aceasta implică secreţia activă de Na+ şi HCO3- de către o pompă celulară stimulată de secretină, polipeptidă intestinală vasoactivă (VIP) şi colecistokinină. K+ şi apa sunt distribuite pasiv de-a lungul canalelor (Figura 25-3).

Între mese, bila este stocată în vezica biliară, unde concentraţia sa creşte cu o rată de până la 20% pe oră. În timpul absorbţiei, ionii de Na+ şi HCO3- sau Cl- sunt transportaţi activ. Figura 25-4 ilustrează modificările compoziţionale cauzate de aceste variaţii de concentraţie.

Următorii trei factori reglează fluxul biliar: secreţia hepatică, contracţia vezicii biliare şi rezistenţa sfincterului.

al canalului biliar comun. În stare de repaus alimentar, presiunea din canalul biliar comun este de 5 până la 10 cm H_2O , iar bila produsă de ficat este transportată către vezica biliară. După masă, vezica biliară se contractă, sfincterul se relaxează, iar presiunea din canal depăşeşte intermitent rezistenţa sfincterului, propulsând jeturi de bilă în duoden. Când vezica biliară se contractă, presiunea internă creşte la 25 cm H_2O, iar presiunea din canalul biliar comun ajunge la 15 până la 20 cm H_2O.

Colecistokinina (CCK) este principalul stimul pentru contracţia postprandială a vezicii biliare şi relaxarea sfincterului, dar şi alte impulsuri vagale facilitează această acţiune. Mucoasa intestinului subţire eliberează CCK în fluxul sanguin ca răspuns la grăsimile sau produsele lipolitice din lumenul intestinal. Aminoacizii şi polipeptidele mici sunt stimuli mai slabi, în timp ce carbohidraţii sunt ineficienţi în acest sens. În timpul hrănirii, fluxul biliar creşte datorită schimbului de săruri biliare în circulaţia enterohepatică şi deoarece secretina, VIP şi CCK stimulează activitatea secretorie în canalele biliare. Motilina stimulează golirea parţială şi episodică a vezicii biliare în timpul fazei interdigestive.

► Săruri biliare şi circulaţia enterohepatică

Aproximativ 90% din componentele solide ale bilei sunt săruri biliare, lecitină şi colesterol; restul constă din bilirubină, acizi graşi şi săruri anorganice. Lichidul biliar conţinut în vezica biliară are aproximativ 10% solide şi săruri biliare în concentraţii de 200 până la 300 mmol/L (Figura 25-4).

Sărurile biliare sunt molecule steroidice formate de hepatocite din colesterol; rata sintezei lor este determinată prin control feedback şi poate fi crescută de până la maximum 20 de

ori. Ficatul produce două săruri biliare primare (colat şi chenodeoxicolat), care sunt conjugate cu glicină sau taurină înainte de a fi excretate în bilă, crescând astfel solubilitatea lor în apă. Bacteriile intestinale modifică aceşti compuşi pentru a genera sărurile biliare secundare deoxicolat şi litocolat. Primul este reabsorbit şi intră în ficat, dar litocolatul este insolubil şi este excretat în fecale. Bila este compusă din 40% colat, 40% chenodeoxicolat şi 20% deoxicolat, conjugate cu glicină sau taurină într-un raport de 3:1.

Funcţiile sărurilor biliare sunt: (1) inducerea fluxului biliar, (2) transportul lipidelor şi (3) legarea ionilor de calciu din bilă. Importanţa acestei ultime funcţii este necunoscută. Moleculele de acid biliar sunt amfipatice (adică au un capăt hidrofil şi unul hidrofob), iar în bilă formează agregate multimoleculare numite micele, în care capetele hidrofile sunt orientate spre mediul apos. Lipidele insolubile în apă, cum ar fi colesterolul, se pot dizolva în centrele hidrofobe ale micelelor de acid biliar. Moleculele de lecitină sunt insolubile în apă, dar prezintă bipolaritate lipidică şi se agregă în straturi bicomponente hidratate care formează vezicule în bilă; de asemenea, se încorporează în micele de acid biliar, formând astfel micele mixte. Aceste din urmă micele au o capacitate mai mare de a transporta lipide în comparaţie cu micelele compuse exclusiv din acizi biliari. Colesterolul este transportat în bilă în veziculele fosfolipidice şi micelele de sare biliară.

Sărurile biliare rămân în lumenul intestinal pe tot parcursul jejunului, unde participă la digestia şi absorbția grăsimilor (Figura 25-5). La atingerea porţiunii distale a intestinului subţire, acestea sunt reabsorbite de un sistem de transport activ situat în porţiunea terminală de 200 cm a ileonului. Peste 95% din sărurile biliare care sosesc din jejun sunt transferate prin acest proces în sângele venei porte; restul intră în colon, unde sunt transformate în săruri biliare secundare. Conţinutul total de săruri biliare (din

Vezică biliară

Artera hepatică dreaptă

Artera cistică

Canalul cistic

Canalul biliar comun

Marginea liberă a ligamentului hepatoduodenal

Canalele hepatice stânga și dreapta

Artera hepatică stângă

Portal

Artera hepatică comună

Îmbinarea spiralată anterioară

Articulație spiralată spate

Uniune paralelă lungă

Figura 25-2. Anatomia vezicii biliare şi variante ale anatomiei canalului cistic.

2,5 până la 4 g) completează circulaţia enterohepatică de două ori în timpul fiecărei mese şi efectuează şase până la opt cicluri pe zi. Pierderea zilnică normală de săruri biliare din fecale este de 10 până la 20% din rezerva totală şi este completată prin sinteza hepatică a acestor săruri.

Arias IM şi colab.: Biologia canaliculului biliar. Hepatology 1993;17:318.

Gustafsson U, Sahlin S, Einarsson C: Compoziţia lipidelor biliare la pacienţii cu calculi biliari cu colesterol şi pigment şi la subiecţii fără calculi biliari: acidul deoxicolic nu contribuie la formarea calculilor biliari cu colesterol. Eur J Clin Invest 2000;30:1099.

Hofmann AF: Importanţa continuă a acizilor biliari în bolile hepatice şi intestinale. Arch Intern Med 1999;159:2647.

Kullak-Ublick GA: Reglarea transportorilor de anioni organici şi medicamente ai membranei sinusoidale. J Hepatol 1999;31:563.

Sahin M şi colab.: Efectul octreotidei (Sandostatin 201-995) asupra fluxului biliar şi a componentelor biliare. Dig Dis Sci 1999;44:181.

► Bilirubina

În fiecare zi, aproximativ 250 până la 300 mg de bilirubină sunt excretate în bilă; 75% provin din liza eritrocitelor în sistemul reticuloendotelial şi 25% din reînnoirea fracţiei hemice din sângele hepatic şi hemoproteine. Mai întâi, fracţia hemică este eliberată din hemoglobină, iar fierul şi globina sunt extrase pentru a fi reutilizate de către organism. Primul pigment care formează fracţia hemică este biliverdina; aceasta este redusă la bilirubină neconjugată, care este detectată prin reacţia indirectă din testul van den Bergh. Bilirubina neconjugată este insolubilă în apă şi se leagă de albumină, cu care este transportată în plasmă.

Hepatocitele extrag bilirubina neconjugată din sânge şi o conjugă cu acid glucuronic pentru a forma diglucuronidă de bilirubină, care este bilirubina directă solubilă în apă. Această conjugare este catalizată de glucuroniltransferază, o enzimă a reticulului endoplasmatic. Bilirubina este transportată în hepatocit de proteinele care leagă citozolul, care eliberează rapid molecula la nivelul membranei canaliculare pentru secreţia activă în bilă. În bilă, bilirubina conjugată este transportată, în mare parte legată de micele lipidice mixte.

După ce bilirubina intră în intestin, bacteriile enterice o reduc în diverşi compuşi cunoscuţi sub numele de urobilinogeni, care sunt apoi oxidaţi şi transformaţi în urobiline pigmentate. Termenul urobilinogen este adesea folosit pentru a se referi atât la urobiline, cât şi la urobilinogeni.

EXAMEN DIAGNOSTIC AL ARBORELUI BILIAR

► Radiografie simplă a abdomenului

Într-o proiecție radiografică posteroanterioră a abdomenului, cu pacientul în decubit dorsal, se observă calculi biliari la 10 până la

CONDUCTĂ

BILĂ

Săruri biliare

biliar

FICAT

Ioni anorganici

Tonus vagal

Absorbția grăsimilor

Circulația enterohepatică

Pigmenți biliari (alți ioni organici)

Secretină, CCK, gastrină

H2O

Lipide biliare

Săruri
biliare

Micele
mixte

HCO_3^- , Na^+

K^+ , Cl^- , H_2O

HCO_3^- , Na^+ , H_2O

Figura 25-3. Formarea bilei. Săgeţile groase spre lumenul canalului indică transportul activ; săgeţile punctate reprezintă deplasarea pasivă.

În 15% din cazuri, acestea sunt radioopace. Uneori, bila singură conţine suficient calciu (lapte de calciu biliar sau nămol biliar) pentru a fi vizibilă pe radiografii. Ocazional, hipertrofia vezicii biliare este identificată ca o masă de ţesut moale umplută cu gaz.

În cazul mai multor tipuri de boli biliare, diagnosticul poate fi dedus atunci când o radiografie simplă arată gaze în căile biliare. Aceasta indică de obicei o fistulă bilio-intestinală (cauzată de o boală sau o intervenţie chirurgicală), dar rareori este detectată şi în cazuri severe de colangită, colecistită emfizematoasă şi ascaridioză biliară.

► Colecistografie cu substanţă de contrast administrată oral

În noaptea dinaintea studiului, pacientul ingeră tiropanoat de sodiu sau acid iopanoic cu o gustare uşoară. Medicamentul este absorbit şi se leagă de albumina din sângele portal, din care este extras de hepatocite şi ulterior secretat în bilă. Opacifierea se realizează numai atunci când concentraţiile medii din vezica biliară sunt optime la 10 ore după ingestia de tiropanoat. Se fac vederi posteroanterior şi oblice în poziţiile supină, verticală şi decubit lateral.

Colecistogramele cu substanţă de contrast administrată oral sunt nesatisfăcătoare atunci când absorbţia intestinală a substanţei de contrast este insuficientă sau ficatul nu o excretă în cantităţi suficiente. Absorbţia este frecvent redusă la pacienţii cu boli intestinale acute, cum ar fi ileusul, vărsăturile sau diareea. Excreţia hepatică este probabil insuficientă atunci când concentraţia de bilirubină este mai mare de 3 mg/dl. Rezultate fals negative apar în 5% din examinări. Chiar şi cu o vezică biliară sănătoasă, opacifierea poate să nu fie obţinută timp de câteva săptămâni după un traumatism sever sau o boală majoră.

La 20% dintre pacienţi, opacifierea nu se realizează după administrarea unei singure doze obişnuite. Administrarea unei a doua doze şi repetarea radiografiei în ziua următoare duce la opacifiere în 25% din cazuri. Absenţa persistentă a opacifierii este un semn destul de fiabil (>95% rezultate pozitive reale) al bolii vezicii biliare. Atunci când o singură doză nu produce opacifiere, în loc să se administreze o a doua doză de substanţă de contrast pentru colecistografie, este mai simplu să se efectueze o ecografie ca pas următor.

Colangiografie transhepatică percutanată

(THC, PTC)

Această tehnică implică introducerea unui ac subţire prin partea inferioară dreaptă a cutiei toracice şi parenchimul hepatic, în lumenul canalului biliar. Se injectează substanţă de contrast solubilă în apă şi se fac radiografii.

Eficacitatea acestei tehnici depinde de gradul de dilatare a căilor biliare intrahepatice. Biopsia căii biliare hepatice (HBD) este deosebit de valoroasă în definirea anatomiei biliare a pacienţilor cu stricturi biliare benigne sau leziuni maligne la nivelul căii biliare proximale, precum şi în cazurile în care colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) a eşuat (vezi secţiunea următoare). Faptul că substanţa de contrast nu pătrunde într-un canal nu dovedeşte absenţa unei obstrucţii. HBD trebuie efectuată în cazurile de colangită până când infecţia a fost controlată cu antibiotice. Tratamentul antibiotic preliminar trebuie administrat în aproape toate cazurile, indiferent dacă persoana se află în şoc septic din cauza colangitei cauzate de inocularea microorganismelor biliare în circulaţia sistemică. În caz contrar, contraindicaţiile sunt aceleaşi ca şi cele pentru biopsia hepatică percutanată.

Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP)

Această tehnică necesită canularea sfincterului Oddi sub ghidaj vizual direct, utilizând un duodenoscop cu vizualizare laterală. Este necesară o instruire specială pentru utilizarea endoscoapelor cu fibră optică, astfel încât operatorul să se familiarizeze cu instrumentul. De obicei, este posibilă opacifierea atât a canalului pancreatic, cât şi a celui biliar. În general,

examinarea arborelui biliar este preferată la pacienţii cu suspiciune de coledocolitiază sau leziuni obstructive în regiunea periampulară.

Ecografie

Această tehnică imagistică este sensibilă şi specifică pentru detectarea calculilor biliari şi a căilor biliare dilatate. Rezultatele fals pozitive sau fals negative sunt rare în studiile de diagnostic pentru calculii biliari, deoarece doar 5% dintre pacienţii examinaţi cu ecografie în timp real prezintă calculi mici sau constricţie a vezicii biliare. Ecografia, în general, nu detectează calculii în canalul biliar comun.

Căile biliare dilatate la pacienţii cu icter indică obstrucţia acestor canale, dar acestea rămân adesea normale chiar şi atunci când sunt obstruate. Când ecografia arată canale dilatate, colecistokinina (CCK) dă aproape întotdeauna rezultate tehnice bune. Ocazional, ecografistul raportează că vezica biliară conţine „nămol". Acest material opac la ecografie nu aruncă o „umbră" acustică şi formează un strat pe partea inferioară a vezicii biliare; analiza clinică relevă că este un strat subţire de bilirubinat de calciu precipitat. Acest nămol poate însoţi calculii biliari sau poate fi o constatare izolată; se observă în diverse afecţiuni clinice, multe dintre ele caracterizate prin stază a vezicii biliare (de exemplu, din cauza postului prelungit). Nămolul în sine nu este o indicaţie pentru colecistectomie.

Studii imagistice radionuclidice (HIDA)

Derivaţii acidului iminodiacetic (IDA) marcaţi cu technеţiu-99m sunt excretaţi în concentraţii mari în bilă şi produc imagini scintigrafice excelente. De obicei, imaginile căilor biliare şi ale vezicii biliare apar pe scintigrafie la 15 până la 30 de minute după injectarea intravenoasă a radionuclidului, în timp ce cele ale intestinului apar în primele 60 de minute. Dacă pacientul prezintă durere şi sensibilitate acută în cadranul superior drept şi se obţine o imagine bună a căii biliare, dar nu şi a vezicii biliare, acest lucru indică obstrucţia căii biliare şi oferă o bază practic certă pentru diagnosticul colecistitei acute. Aceasta este o examinare uşor de efectuat şi, în unele cazuri, o metodă utilă pentru confirmarea acestui diagnostic.

ICTER

Icterul este clasificat ca prehepatic, hepatic sau posthepatic, în funcţie de localizarea bolii de bază. Principala cauză a icterului prehepatic este hemoliza, care implică creşterea producţiei de bilirubină; alte cauze mai puţin frecvente includ sindromul Gilbert şi sindromul Crigler-Najjar.

Icterul cauzat de afecţiuni parenchimatoase hepatice se subîmparte în tipuri hepatocelulare şi colestatice. Primele includ hepatita virală acută şi ciroza alcoolică cronică. În unele cazuri, colestaza intrahepatică este indistinguibilă, clinic sau biochimic, de cea cauzată de obstrucţia căilor biliare. Cele mai frecvente cauze sunt ciroza biliară primară şi icterul cauzat de medicamente toxice, colestază sau icterul postoperator.

Cel mai adesea, icterul extrahepatic rezultă din obstrucţia biliară cauzată de o tumoră malignă, coledocolitiază sau strictură biliară. Alte cauze mai puţin frecvente includ

pseudochistul pancreatic, pancreatita cronică, colangita sclerozantă, cancerul metastatic şi diverticulita duodenală.

În majoritatea cazurilor, cauza icterului poate fi determinată exclusiv pe baza observaţiilor clinice şi a rezultatelor de laborator. În alte cazuri, sunt necesare studii cu THC, ERCP sau ecografie sau CT. Indicaţiile pentru aceste teste vor fi discutate în secţiunile următoare.

Fundal

Trebuie înregistrate vârsta, sexul şi paritatea (în cazul femeilor) pacienţilor, precum şi orice obiceiuri potenţial dăunătoare. Majoritatea pacienţilor cu hepatită infecţioasă au peste 30 de ani. Un istoric de dependenţă de droguri este o posibilă indicaţie a hepatitei serice transmise prin utilizarea în comun a acelor hipodermice. Alcoolismul cronic poate fi demonstrat de obicei la persoanele cu ciroză, iar icterul acut la alcoolici este, în general, rezultatul unei intoxicaţii recente. Obstrucţia cu calculi biliari este mai frecventă la pacienţii vârstnici.

Uneori, icterul cauzat de coledocolitiază este însoţit de colică biliară, febră şi frisoane; în plus, unele cazuri raportează episoade anterioare similare. Durerea cauzată de obstrucţia malignă este profundă, surdă şi uneori variază în intensitate odată cu schimbările de poziţie. Durerea în regiunea hepatică este frecvent resimţită în stadiile incipiente ale hepatitei virale şi în leziunile hepatice alcoolice acute. Mai mulţi pacienţi cu obstrucţie extrahepatică raportează că scaunele lor au devenit mai deschise la culoare, iar urina mai închisă la culoare.

Leziunile colestatice sunt adesea însoţite de mâncărime, care uneori poate fi foarte inconfortabilă. Ocazional, mâncărimea precede icterul, dar de obicei apare în acelaşi timp. Mâncărimea este cea mai intensă la nivelul extremităţilor şi se agravează pe vreme caldă şi umedă. Cauza mâncărimii este neclară, dar nu este legată de concentraţia de săruri biliare din piele, aşa cum se credea odinioară. Colestiramina (o răşină schimbătoare de anioni) ameliorează de obicei disconfortul prin legarea sărurilor biliare în lumenul intestinal şi prevenirea reabsorbţiei acestora.

Examen fizic

Hepatomegalia este frecventă, atât în cazul icterelor hepatice, cât şi posthepatice. În unele cazuri, ficatul palpabil indică ciroza sau cancerul metastatic, dar astfel de constatări nu sunt fiabile. Icterul alcoolic acut este de obicei însoţit de stigmate secundare ale cirozei; îngălbenirea palmelor, angioamele în formă de păianjen, ascita, venele colaterale din pereţii abdominali şi splenomegalia indică ciroza. La un pacient icteric, o vezică biliară palpabilă, fără sensibilitate, este un semn de obstrucţie malignă a canalului biliar comun (legea lui Curvoisier), dar incapacitatea de a palpa vezica biliară este irelevantă pentru excluderea cancerului.

► Studii de laborator

La pacienţii cu boală hemolitică, creşterea concentraţiei de bilirubină apare în principal în fracţia indirectă neconjugată. Bilirubina neconjugată nu este solubilă în apă, aşadar icterul

în aceste cazuri este incolor. Concentraţia totală de bilirubină la pacienţii cu hemoliză rareori depăşeşte 4 până la 5 mg/dl, deoarece rata de excreţie creşte odată cu creşterea concentraţiei de bilirubină şi atinge în curând un platou. Concentraţiile mai mari indică o boală parenchimatoasă hepatică.

Icterul cauzat de afecţiuni parenchimatoase hepatice este caracterizat prin creşterea concentraţiilor serice atât de bilirubină conjugată, cât şi de bilirubină neconjugată. O fracţie conjugată crescută indică întotdeauna o afecţiune parenchimatoasă hepatică; în aproximativ 50% din aceste cazuri, predomină bilirubina directă.

Colestaza intrahepatică şi obstrucţia extrahepatică determină o creştere a fracţiei directe de bilirubină, dar şi fracţia indirectă creşte uşor. Deoarece bilirubina directă este solubilă în apă, se dezvoltă bilirubinurie. Dacă obstrucţia extrahepatică este completă, concentraţia de bilirubină creşte până la un platou de 25 până la 30 mg/dl; la acest nivel, pierderile urinare sunt egale cu producţia zilnică suplimentară. Concentraţiile mai mari indică o hemoliză concomitentă sau o funcţie renală scăzută.

În cazurile de obstrucţie extrahepatică cauzată de neoplasme, nivelurile de bilirubină depăşesc frecvent 10 mg/dl, cu o concentraţie medie de aproximativ 18 mg/dl. Icterul obstructiv cauzat de calculi ai coledocului provoacă adesea creşteri tranzitorii ale nivelurilor de bilirubină, variind de la 2 la 4 mg/dl, dar acestea rareori depăşesc 15 mg/dl. La pacienţii cu ciroză alcoolică sau hepatită virală acută, nivelurile serice de bilirubină sunt foarte variabile în funcţie de gradul de afectare parenchimatoasă.

Creşteri modeste ale nivelurilor de aspartat aminotransferază (AST) sunt frecvente în cazul obstrucţiei extrahepatice, dar concentraţii de până la 1.000 unităţi/l (deşi rare) pot fi detectate la persoanele cu calculi ai canalului biliar comun sau colangită. În acest ultim caz, concentraţiile mari persistă doar câteva zile şi sunt însoţite de creşteri ale nivelurilor de lactat dehidrogenază (LDH). În general, concentraţiile de AST peste 1.000 unităţi/l indică o hepatită virală.

Fosfataza alcalină serică provine din trei situsuri: ficat, oase şi intestin. La persoanele sănătoase, producţia hepatică şi osoasă este aproximativ egală, în timp ce intestinul contribuie puţin. Fosfataza alcalină hepatică este produsă de celulele epiteliale ale colangiolelor, iar creşterile concentraţiei sale din cauza bolilor hepatice rezultă din creşterea producţiei enzimei. Colestaza intrahepatică, colangita sau obstrucţia extrahepatică determină o creştere a concentraţiei de fosfatază alcalină. Deoarece creşterea se datorează supraproducţiei, este probabil să provoace leziuni hepatice focale fără icter. De exemplu, o singură metastază hepatică, un abces piogen solitar într-un lob sau o tumoră care obstrucţionează doar un canal uneori nu provoacă o obstrucţie suficientă în parenchimul hepatic pentru a produce icter, deşi de obicei duce la o creştere a concentraţiei de fosfatază alcalină. În cazurile de colangită cu obstrucţie extrahepatică incompletă, concentraţia serică de bilirubină este probabil normală sau uşor crescută, dar concentraţia serică de fosfatază alcalină poate fi foarte mare.

Uneori, bolile osoase complică interpretarea concentraţiilor ridicate de fosfatază alcalină (Figura 25-6). Când se suspectează că un nivel seric crescut al enzimei este de origine

osoasă, trebuie determinate concentraţiile serice de calciu, fosfor şi fie 5'-nucleotidază, fie leucin aminopeptidază. Aceste ultime două enzime sunt produse, de asemenea, de colangioli şi sunt ridicate în cazurile de colestază, dar nivelurile lor serice nu variază în funcţie de boala osoasă.

Modificările concentraţiilor serice pot fi un semn al disfuncţiei parenchimatoase hepatice. În cazul cirozei, nivelurile de albumină serică scad, iar nivelurile de globuline cresc. În unele cazuri de ciroză biliară primară, concentraţiile serice de globuline ating niveluri ridicate. Obstrucţia biliară nu provoacă de obicei modificări, cu excepţia cazului în care s-a dezvoltat ciroză biliară secundară.

► Diagnostic

Scopul principal al diagnosticului este de a distinge între icterul chirurgical şi cel non-chirurgical (obstructiv). Istoricul pacientului, examenul fizic şi rezultatele analizelor de laborator de bază permit un diagnostic precis, cel mai adesea fără a fi nevoie de teste invazive (cum ar fi biopsia hepatică sau colangiografia).

La consultaţia iniţială, majoritatea pacienţilor cu icter nu sunt în stare critică, aşadar acţiunile diagnostice şi terapeutice pot fi efectuate pas cu pas, fiecare test fiind ales pe baza informaţiilor disponibile la momentul respectiv. Intervenţia urgentă este necesară doar în cazurile de colangită severă sau agravată. Adesea, dacă icterul este uşor şi recent, acesta se remite în 24 până la 48 de ore, iar în acest timp se poate efectua o colecistografie cu substanţă de contrast administrată oral sau o ecografie pentru a verifica prezenţa calculilor biliari.

° Normal

Ficat gras

Hepatită toxică

(hepatocelular)

Hepatită virală

Icter

Mononucleoza infecțioasă

Ciroză

biliar secundar

Hepatită toxică (colestatică)

__ Ciroză biliară

primar ' ~~ '

0 ' 20 ' 40 ' 60 ' 80 ' 100

Fosfatază alcalină (unități Bodansky)

Figura 25-6. Intervale ale valorilor concentraţiei de fosfatază alcalină în diverse afecţiuni hepatobiliare.

De obicei, prima examinare efectuată în cazurile de icter persistent este ecografia, care poate evidenţia canale biliare intrahepatice dilatate (semn de obstrucţie a canalului) sau calculi biliari. CPRE sau THC pot fi utilizate pentru a delimita mai bine leziunea. CPRE este preferată atunci când se suspectează că obstrucţia se află la capătul inferior al canalului (de exemplu, în cazurile de suspiciune de carcinom pancreatic sau alte tumori periampulare). THC este în general preferat pentru leziunile proximale (cum ar fi stricturile biliare sau neoplazia la bifurcaţia canalelor hepatice), deoarece această tehnică asigură o opacifiere mai bună a canalelor proximale de locul obstrucţionat, oferind astfel informaţii mai utile pentru planificarea chirurgicală. Dacă tabloul clinic indică o obstrucţie neoplazică, CT poate fi preferată ecografiei, deoarece oferă o definire mai bună a leziunilor masive şi, în acelaşi timp, permite determinarea existenţei şi localizării generale a obstrucţiei canalului biliar.

Când studiile CT sau ecografie indică obstrucţie biliară, trebuie luată o decizie cu privire la indicaţia colangiografiei. În general, pacienţii cu calculi biliari nu necesită colangiografii preoperatorii, care sunt de rutină în cazurile de obstrucţie neoplazică, strictură biliară benignă sau icter din cauze rare sau necunoscute.

PATOGENEZA CALCULILOR BILIARI

În Statele Unite, peste 20 de milioane de oameni suferă de calculi biliari, iar aproximativ 300.000 de intervenţii chirurgicale sunt efectuate în fiecare an pentru această afecţiune, cu cel puţin 6.000 de decese cauzate de complicaţii ale tratamentului. Incidenţa calculilor biliari creşte odată cu vârsta, astfel încât între vârstele de 50 şi 65 de ani, 20% dintre femei şi 5% dintre bărbaţi sunt afectaţi (Figura 25-7).

În 75% din cazuri, calculii biliari sunt compuşi în principal din colesterol (70 până la 95%) şi, prin urmare, sunt numiţi calculi de colesterol. În restul de 25%, calculii sunt calculi pigmentari. Indiferent de compoziţia lor, toţi calculii biliari produc simptome clinice similare.

- Pietre la colesterol

Aceşti calculi se formează atunci când ficatul secretă bilă suprasaturată cu colesterol. Sub influenţa diferiţilor factori, colesterolul precipită din soluţie, iar cristalele astfel formate se transformă în calculi macroscopici. Cu excepţia cazurilor în care canalul biliar comun este dilatat sau doar parţial obstrucţionat, calculii asociaţi cu această afecţiune se formează aproape exclusiv în vezica biliară; cei găsiţi în canale ajung de obicei la acestea prin canalul cistic.

Incidenţa calculilor biliari cauzaţi de colesterol este cea mai mare la nativii americani, cea mai mică la caucazieni şi cea mai mică la pacienţii de culoare, cu un raport de doi la unu între fiecare grup. Peste 75% dintre femeile afro-americane cu vârsta peste 40 de ani suferă de această boală. Înainte de pubertate, tulburarea este rară şi la fel de frecventă la ambele sexe. După pubertate, afecţiunea este mai frecventă la femei decât la bărbaţi până la

menopauză, când diferenţa se diminuează. Efectele hormonale se observă şi prin incidenţa mai mare a calculilor biliari la femeile multipare şi prin saturaţia mai scăzută a colesterolului biliar după administrarea de contraceptive orale. Un alt factor de risc important este obezitatea. Riscul relativ creşte proporţional cu gradul de supraponderalitate, datorită creşterii progresive a secreţiei de colesterol în bilă.

Aşa cum am menţionat anterior, colesterolul este insolubil şi, în bilă, trebuie transportat prin micele de săruri biliare şi vezicule fosfolipidice (lecitină). Când cantitatea de colesterol depăşeşte capacitatea de a-l reţine, cristalele sale încep să se separe de veziculele fosfolipidice şi precipită.

Secretia de săruri biliare şi colesterol în bilă este legată. Aceste săruri spală colesterolul de pe membrana hepatocitelor pe măsură ce intră în canalele biliare. Cu niveluri mai ridicate de excreţie de săruri biliare, cantitatea de colesterol scade în raport cu cantitatea de săruri biliare care intră în bilă. Aceasta înseamnă că în perioadele cu flux biliar scăzut (adică în timpul postului), capacitatea bilei de a reţine colesterolul este mai saturată decât în perioadele cu flux biliar ridicat. De fapt, în ţările occidentale, aproape 50% dintre oameni au bila suprasaturată cu colesterol dimineaţa, după un post peste noapte. Rezerva de săruri biliare la persoanele cu calculi biliari este de aproximativ jumătate din cea a persoanelor sănătoase, dar aceasta este o consecinţă a calculilor biliari (adică, calculii deplasează bila din vezica biliară) şi nu cauza acesteia.

Pentru ca calculii biliari să se dezvolte, bila trebuie să devină suprasaturată cu colesterol, dar acest lucru nu este suficient. La persoanele fără calculi biliari, precipitarea spontană a colesterolului care suprasaturează bila are loc într-un ritm mult mai lent decât la pacienţii cu calculi biliari. Mai mult, la persoanele cu bilă suprasaturată, formarea cristalelor de colesterol este demonstrată *in vivo doar* la cei cu calculi biliari. Acest lucru se datorează proteinelor biliare specifice care pot stabiliza sau destabiliza veziculele fosfolipidice care conţin colesterol. În formarea calculilor, factorii care promovează formarea nucleară (cum ar fi imunoglobulinele, glicoproteinele mucoase, fibronectina şi orosomucoidul) par a fi mai importanţi decât factorii antinucleari (cum ar fi glicoproteina, apolipoproteina şi citokeratina). Uneori, variaţiile concentraţiilor acestor proteine sunt factorul determinant critic pentru formarea calculilor biliari la multe persoane cu bilă saturată.

Faptul că calculii biliari se formează aproape exclusiv în vezica biliară, chiar şi atunci când compoziţia bilei hepatice este anormală, evidenţiază faptul că vezica biliară joacă roluri importante în patogeneza calculilor biliari, cum ar fi concentrarea bilei, formarea de cuiburi (asemănătoare unor granule mici de pigment) pentru cristalizarea colesterolului, furnizarea de mucoproteine pentru aglutinarea calculilor şi servirea ca o zonă de stază ce permite formarea şi creşterea calculilor biliari.

► Pietre pigmentare

Acestea constituie 25% din calculii biliari la pacienţii americani şi 60% la pacienţii japonezi. Calculii pigmentari sunt de culoare neagră până la maro închis, au un diametru de 2 până la 5 mm şi sunt amorfi. Sunt compuşi dintr-un amestec de bilirubină de calciu, polimeri complecşi de bilirubină, acizi biliari şi alte substanţe neidentificate. Aproximativ 50% dintre

aceşti calculi sunt radioopacici, iar în Statele Unite, aceştia reprezintă două treimi din totalul calculilor biliari radioopacici. Incidenţa lor este similară la femei şi bărbaţi, precum şi între persoanele albe şi cele de culoare. Calculii pigmentari se formează rareori la pacienţii amerindieni.

Factorii care predispun la dezvoltarea acestor calculi includ ciroza, staza biliară (datorată stenozei sau dilatării semnificative a canalului biliar comun) şi hemoliza cronică. Concentraţia biliară a bilirubinei neconjugate este ridicată la unele persoane cu calculi pigmentari. Studiile de microscopie electronică au demonstrat că aproximativ 90% dintre calculii pigmentari sunt compuşi din amestecuri dense de bacterii şi glicocalix bacterian, cu pigmenţi solizi. Acest lucru indică faptul că bacteriile joacă un rol principal în dezvoltarea calculilor biliari, ajutând la explicarea motivului pentru care pacienţii cu calculi biliari pigmentari prezintă sepsis mai frecvent decât cei cu calculi biliari de colesterol. Este posibil ca p-glucuronidaza bacteriană să provoace deconjugarea diglucuronidei de bilirubină solubilă în bilirubină neconjugată insolubilă, care este apoi acumulată de glicocalix pentru a forma calculi macroscopici.

Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Calculi biliari. BMJ 2001;322:91.

Caroli-Bosc FX şi colab.: Colelitiaza şi factorii de risc alimentari: o investigaţie epidemiologică în Vidauban, sud-estul Franţei. Grupul de medici generalişti din Vidauban. Dig Dis Sci 1998;43:2131.

Cicala M şi colab.: Creşterea presiunii bazale a sfincterului Oddi la pacienţii afectaţi de calculi biliari: un rol în staza biliară şi durerea colică? Gut 2001;48:414.

Glasgow RE şi colab.: Spectrul şi costul bolii biliare complicate în California. Arch Surg 2000;135:1021.

Han T şi colab.: Polimorfismul Xba I al genei apolipoproteinei B-100 şi litiază biliară cu colesterol. Clin Genet 2000;57:304.

Ko CW, Sekijima JH, Lee SP: Nămol biliar. Ann Intern Med 1999;130(4 Partea 1):301.

Wells JE şi colab.: Izolarea şi caracterizarea bacteriilor fecale care provoacă acid colic 7alfa-dehidroxilare de la pacienţii cu calculi biliari cu colesterol. J Hepatol 2000;32:4.

Zapata R şi colab.: Motilitatea vezicii biliare şi litogeneza la pacienţii obezi în timpul pierderii în greutate induse de dietă. Dig Dis Sci 2000;45:421.

LITIAZĂ ASINTOMATICĂ

Informaţiile privind prevalenţa calculilor biliari în Statele Unite indică faptul că doar aproximativ 30% dintre persoanele cu colelitiază sunt supuse unei intervenţii chirurgicale. Simptomele acestei boli, în general, nu variază în severitate. În fiecare an, aproximativ 2%

dintre persoanele cu calculi biliari asimptomatici dezvoltă simptome (cel mai adesea colică biliară) mai degrabă decât o complicaţie a calculilor biliari în sine. În general, cei cu colică cronică prezintă simptome cu aceeaşi intensitate şi frecvenţă. Practica actuală de a rezerva intervenţia chirurgicală pentru pacienţii asimptomatici şi de a permite celor fără simptome să se rezolve singuri pare adecvată. Prezenţa oricăruia dintre următorii factori indică o evoluţie mai severă şi uneori justifică colecistectomia profilactică: (1) calculi mari (>2 cm în diametru), deoarece aceştia provoacă colecistită mai frecvent decât calculii mai mici şi (2) calcificarea vezicii biliare, care este adesea asociată cu carcinomul. Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor asimptomatici nu prezintă caracteristici speciale. Intervenţia chirurgicală nu trebuie luată în considerare pentru persoanele cu tulburări coexistente (cardiopulmonare sau de altă natură) care cresc riscurile operaţiei. Colecistectomia nu este recomandată pacientului asimptomatic obişnuit. Cu toate acestea, există o tendinţă de a opera pacienţii mai tineri şi de a amâna procedura pentru cei mai în vârstă.

Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Calculi biliari. BMJ 2001;322:91.

Calculi biliari şi colecistită cronică (colică biliară)

Durere abdominală episodică.

Dispepsie.

Calculi biliari detectaţi prin colecistografie sau ecografie.

► Aspecte generale

Colecistita cronică este cea mai frecventă formă de boală a vezicii biliare şi este aproape întotdeauna cauzată de calculi biliari. Termenul de colecistită este aplicat în general tuturor cazurilor de calculi biliari, indiferent de aspectul histologic al vezicii biliare. Episoadele repetate de obstrucţie minoră a canalului cistic provoacă colici biliare intermitente şi contribuie la inflamaţie şi formarea ulterioară a escarelor. Când un pacient asimptomatic are calculi biliari, dar nu a suferit niciodată un atac de colecistită acută, vezica biliară va avea unul dintre următoarele aspecte: (1) la unele cazuri, mucoasa este uşor aplatizată, dar peretele vezicii biliare este subţire, fără riduri şi, cu excepţia calculilor, apare normal; (2) la altele, se observă semne evidente de inflamaţie cronică, cu îngroşarea peretelui, infiltrare celulară, pierderea elasticităţii şi fibroză. Nu este întotdeauna posibil să se facă diferenţa între istoricul medical al pacienţilor din aceste grupuri, deoarece uneori se descoperă modificări inflamatorii în cazurile de calculi biliari asimptomatici.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Colica biliară este cel mai caracteristic simptom, cauzat de o obstrucţie temporară a canalului cistic din cauza calculilor biliari. Durerea începe de obicei brusc, poate dura de la câteva minute până la câteva ore, apoi dispare treptat. Durerea cauzată de colica biliară este

în general constantă, fără caracterul intermitent al colicilor intestinale. Unii pacienţi prezintă aceste atacuri după ce mănâncă, în timp ce alţii le suferă fără legătură cu mâncarea. Frecvenţa atacurilor variază considerabil, de la apariţie aproape continuă până la episoade separate de mulţi ani. Uneori, durerea este însoţită de greaţă şi vărsături.

Colica biliară este de obicei resimţită în cadranul superior drept, dar durerile epigastrice şi abdominale stângi sunt, de asemenea, frecvente; unii pacienţi prezintă şi dureri precordiale. În unele cazuri, durerea radiază în jurul cutiei toracice spre spate, iar în altele, este direcţionată către regiunea omoplatului. Durerea în partea superioară a umărului este rară şi, atunci când apare, este un semn de iritaţie diafragmatică. De obicei, în timpul atacurilor severe, o persoană se zvârcoleşte în pat şi îşi schimbă frecvent poziţia în încercarea de a ameliora suferinţa.

Ocazional, cadranul superior drept este hipersensibil în timpul atacurilor, iar rareori, vezica biliară este palpabilă.

Simptomele de intoleranţă alimentară, dispepsie, indigestie, arsuri la stomac, flatulenţă, greaţă, vărsături şi altele sunt asociate cu calculii biliari. Cu toate acestea, aceste simptome sunt frecvente şi în populaţia generală, aşa că apariţia lor la o anumită persoană cu calculi biliari poate fi pur şi simplu o coincidenţă.

Studii de laborator

În general, primul test care trebuie efectuat este o ecografie a vezicii biliare. În 95% din cazuri, se pot detecta calculi biliari, iar rezultatele pozitive pentru calculi biliari sunt aproape niciodată false. O colecistografie este necesară atunci când rezultatele ecografiei sunt ambigue, se ia în considerare litotripsia sau tratamentul cu ursodiol sau simptomele sunt foarte sugestive şi ecografia a fost normală.

Ecografia şi colangiografia orală dau rezultate normale în aproximativ 2% din cazurile de calculi biliari. Prin urmare, atunci când există o probabilitate clinică mare a acestei afecţiuni şi aceste două studii sunt negative, trebuie efectuată ERCP (pentru opacifierea vezicii biliare şi căutarea calculilor) sau inserarea unui tub duodenal pentru a examina bila duodenală pentru cristale de colesterol sau granule de bilirubinat.

Diagnostic diferenţial

Uneori, istoricul medical sugerează cu tărie că o colică este legată de vezica biliară, dar impresia clinică trebuie întotdeauna confirmată cu o ecografie. Este posibil să se confunde colica biliară cu durerea cauzată de un ulcer duodenal, o hernie hiatală, o pancreatită sau un infarct miocardic.

Trebuie efectuată o electrocardiogramă şi o radiografie toracică pentru a detecta o posibilă boală cardiopulmonară. S-a spus că colicile biliare agravează uneori bolile de inimă, dar angina pectorală şi semnele electrocardiografice anormale sunt rareori indicaţii pentru colecistectomie.

Durerea radiculară din dermatoamele T6 până la T10 este uneori confundată cu colica biliară. Radiografiile arată pinteni osteoartritici, leziuni vertebrale sau tumori, iar uneori aceste afecţiuni sunt indicate de hiperestezie la nivelul pielii abdominale.

Uneori este indicată o serie radiografică a tractului gastrointestinal superior pentru a căuta spasme esofagiene, hernie hiatală, ulcer peptic sau tumori gastrice. La unii pacienţi, sindromul de intestin iritabil poate fi confundat cu probleme ale vezicii biliare. Ocazional, carcinomul din cecum sau colonul ascendent este trecut cu vederea, deoarece se presupunea că durerea asociată cu aceste afecţiuni este cauzată de calculi biliari.

Complicaţii

Colecistita cronică predispune la dezvoltarea colecistitei acute, a calculilor coledocului şi a adenocarcinomului vezicii biliare. Cu cât calculii care se formează sunt mai mari, cu atât incidenţa acestor complicaţii este mai mare. Cu toate acestea, acestea sunt rare, iar detectarea calculilor nu este un motiv suficient pentru a efectua o colecistectomie la pacienţii cu boală asimptomatică sau simptome uşoare.

Tratament

A. Tratament medical

Va fi de ajutor dacă pacientul nu consumă alimente care declanşează tulburarea.

Dizolvare. În unele cazuri, este posibilă dizolvarea calculilor de colesterol din vezica biliară prin tratament cronic cu ursodiol, care reduce concentraţia biliară de colesterol prin inhibarea secreţiei acestuia; astfel, bila nesaturată poate dizolva lent colesterolul solid din calculi.

Din păcate, terapia cu săruri biliare are o eficacitate marginală. Calculii trebuie să fie mici (< 5 mm) şi să nu conţină calciu (adică să nu fie opaci la CT); în plus, vezica biliară trebuie să fie opacă la colecistografie cu substanţă de contrast administrată oral (indicând lipsa unei obstrucţii a fluxului biliar între canalul biliar şi vezica biliară). Acest tratament este potrivit pentru aproximativ 15% dintre pacienţii cu calculi biliari. Dizolvarea se realizează în decurs de doi ani la 50% dintre pacienţii foarte selectaţi. Cu toate acestea, recurenţa calculilor se observă în primii cinci ani. În general, terapia de dizolvare, cu sau fără litotripsie, este rar utilizată.

Litotripsie şi dizolvare. Litotripsia extracorporală cu unde de şoc (ESWL) implică trimiterea de unde de şoc, care trec prin ţesuturi şi fluide, şi focalizarea lor asupra calculilor biliari. Calculii sunt fragmentaţi prin spargerea unor mici bule de aer în spaţiile dintre materialul solid.

Litotriţia are o valoare terapeutică redusă, deoarece fragmentele rămân în vezica biliară dacă nu pot fi dizolvate. Prin urmare, atunci când se efectuează litotriţie, trebuie administrat şi tratament cu ursodiol. La aproximativ 25% dintre pacienţii selectaţi corespunzător, eliminarea completă a calculilor biliari se realizează în termen de nouă luni.

Această procedură are mai multe dezavantaje şi, prin urmare, nu a fost aprobată de Administraţia pentru Alimente şi Medicamente din SUA.

B. Tratament chirurgical

Colecistectomia este indicată pentru majoritatea pacienţilor cu simptome. Procedura poate fi programată, la alegerea pacientului, la câteva săptămâni sau luni după diagnosticare. Înainte de operaţie, trebuie tratate orice boli concomitente care cresc riscul chirurgical. În unele cazuri de boli cronice, intervenţia chirurgicală trebuie amânată pe termen nelimitat.

Cel mai adesea, colecistectomia se efectuează laparoscopic, dar atunci când laparoscoapele sunt contraindicate (de exemplu, din cauza aderenţelor excesive) sau tehnica este ineficientă, operaţia poate fi efectuată prin laparotomie. Diferenţa dintre aceste tehnici constă în faptul că procedura laparoscopică necesită aproximativ patru zile mai puţin de spitalizare şi mai puţine săptămâni de pregătire. Cu oricare dintre tehnici, se efectuează frecvent colangiografia operatorie pentru a căuta calculi în canalul biliar comun, iar atunci când se găsesc calculi, se poate explora acest canal (vezi coledocolitiaza mai jos).

► Prognoză

Este rar ca operaţia să aibă complicaţii grave sau să provoace deces. Rata mortalităţii operatorii este de aproximativ 0,1% la pacienţii sub 50 de ani şi de aproximativ 0,5% la cei peste această vârstă. Majoritatea deceselor apar la pacienţii care au fost identificaţi preoperator ca având factori de risc mai mari. Intervenţia chirurgicală ameliorează simptomele în 95% din cazuri.

Beyer AJ al III-lea, Delcore R, Cheung LY: Tratamentul nonoperatoriu al bolilor tractului biliar. Arch Surg 1998;133:1172.

Binmoeller KF, Schafer TW: Tratamentul endoscopic al calculilor de pe canalele biliare. J Clin Gastroenterol 2001;32:106.

Calland JF şi colab.: Colecistectomia laparoscopică ambulatorie: rezultate pentru pacienţi după implementarea unei căi clinice. Ann Surg 2001;233:704.

Fletcher DR şi colab.: Complicaţii ale colecistectomiei: riscuri ale abordării laparoscopice şi efecte protectoare ale colangiografiei operatorii: un studiu bazat pe populaţie. Ann Surg 1999;229:449.

Gadacz TR: Actualizare privind colecistectomia laparoscopică, inclusiv o cale clinică. Surg Clin North Am 2000;80:1127.

Maxwell JG şi colab.: Colecistectomie la pacienţii cu vârsta de 80 de ani şi peste. Am J Surg 1998;176:627.

Montori A şi colab.: Integrare endoscopică şi chirurgicală în abordarea bolilor tractului biliar. J Clin Gastroenterol 1999;28:198.

Moonka R şi colab.: Prezentarea calculilor biliari şi rezultatele chirurgiei biliare la o populaţie cu leziuni ale măduvei spinării. Am J Surg 1999;178:246.

Sakuramoto S şi colab.: Evaluare preoperatorie pentru prezicerea dificultăţilor tehnice ale colecistectomiei laparoscopice pe baza constatărilor histologice ale inflamaţiei pe vezica biliară rezecată. Am J Surg 2000;179:114.

Stuart SA şi colab.: Colangiografie laparoscopică intraoperatorie de rutină.

Am J Surg 1998;176:632.

Tocchi A şi colab.: Necesitatea profilaxiei cu antibiotice în colecistectomia laparoscopică electivă: un studiu prospectiv randomizat. Arch Surg 2000;135:67.

Traverso LW: Factori de risc pentru leziuni intraoperatorii în timpul colecistectomiei: mai multă prevenţie decât vindecare. Ann Surg 1999;229:458.

Yerdel MA şi colab.: Inserţia directă a trocarului versus inserţia acului Veress

în colecistectomia laparoscopică. Am J Surg 1999;177:247.

Progresează rapid spre colecistită gangrenoasă şi complicaţii septice, cu o rată ridicată a mortalităţii.

Durere acută şi hipersensibilitate în cadranul superior drept.

Febră şi leucocitoză.

Vezica biliară palpabilă în 33% din cazuri.

Vezică biliară neopacală la scintigrafia cu excreţie de radionuclizi.

Semnul sonografic al lui Murphy.

► Aspecte generale

În 80% din cazuri, colecistita acută rezultă din obstrucţia canalului cistic cauzată de un calcul biliar fixat în punga Hartmann. Vezica biliară se inflamează şi se dilată, provocând dureri şi sensibilitate abdominală. Evoluţia naturală a colecistitei variază, în funcţie de ameliorarea obstrucţiei, de amploarea infecţiilor bacteriene secundare, de vârsta pacientului şi de prezenţa altor factori agravanţi, cum ar fi diabetul zaharat. Cel mai adesea, afecţiunea se vindecă spontan, fără intervenţie chirurgicală sau alte tratamente specifice, deşi există un risc crescut de a dezvolta abcese sau perforaţie liberă cu peritonită generalizată.

Modificările patologice ale vezicii biliare progresează într-un model caracteristic. Alterările iniţiale sunt edemul subseros şi hemoragia, cu necroză mucoasă în porţiuni mici; apoi apar

leucocitele polimorfonucleare (PMN); fibroza se dezvoltă în stadiul final. Gangrena şi perforaţia se dezvoltă uneori chiar şi la trei zile de la debutul afecţiunii, deşi majoritatea perforărilor apar până în a doua săptămână. În cazurile de rezoluţie spontană, inflamaţia este redusă considerabil până în a patra săptămână, dar unele semne de inflamaţie reziduală persistă timp de câteva luni. Escara cronică se observă în aproximativ 90% din cazurile de îndepărtare a vezicii biliare în timpul unui atac acut, deşi mulţi dintre aceşti pacienţi neagă că ar fi prezentat simptome anterioare.

Cauza colecistitei acute este încă parţial incertă. În majoritatea cazurilor, se găseşte obstrucţia canalului cistic, dar experimentele pe animale au arătat că o astfel de obstrucţie nu provoacă colecistită decât dacă vezica biliară este umplută cu bilă concentrată sau saturată cu colesterol. Există, de asemenea, dovezi că, în traumatismele cauzate de calculi biliari, celulele mucoasei vezicii biliare eliberează fosfolipază; lecitina biliară este apoi transformată în lisolecitină, un compus toxic capabil să provoace inflamaţii suplimentare. Bacteriile par să joace un rol minor în stadiile incipiente ale colecistitei acute, chiar dacă majoritatea complicaţiilor acestei boli implică supuraţie.

În aproximativ 20% din cazuri, colecistita acută se dezvoltă fără colelitiază (colecistită alituoasă). Uneori, aceste cazuri se datorează obstrucţiei canalului cistic de către alte procese, cum ar fi o tumoră malignă. Rareori, colecistita acută alituoasă rezultă din ocluzia arterei cistice sau din infecţia bacteriană primară cu *Escherichia coli,* Clostridium sau, în cazuri rare, *Salmonella typhi.* Această afecţiune afectează aproape întotdeauna pacienţii spitalizaţi pentru alte boli; colecistita acută alituoasă este deosebit de frecventă la victimele traumatismelor (civile sau militare) şi la persoanele care primesc nutriţie parenterală totală. În stadiile incipiente, apare ocluzia vaselor mici şi, dacă nu este tratată prompt, boala progresează.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Primul simptom este durerea în cadranul superior drept, uneori iradiind în regiunea scapulară dreaptă. În 75% din cazuri, persoana a avut atacuri anterioare de colică biliară, care iniţial sunt imposibil de distins de boala propriu-zisă. Cu toate acestea, în cazul colecistitei acute, durerea persistă şi este însoţită de sensibilitate abdominală. Aproximativ 50% dintre pacienţi prezintă greaţă şi vărsături, deşi acestea din urmă sunt rareori severe. Icterul uşor se observă în 10% din cazuri. Temperatura pacientului variază de obicei între 38 şi 38,5°C. Febra mare şi frisoanele sunt mai puţin frecvente; atunci când sunt prezente, acestea indică posibilitatea unor complicaţii sau a unui diagnostic greşit.

Pacientul prezintă sensibilitate în cadranul superior drept, iar vezica biliară este palpabilă în aproximativ 33% din cazuri (frecvent în poziţie laterală). Uneori, o reacţie defensivă voluntară în timpul examinării previne detectarea măririi vezicii biliare; alteori, vezica biliară are dimensiuni normale, deoarece cicatricea de pe pereţii acesteia restricţionează distensia. Dacă, în timp ce se palpează regiunea subcostală dreaptă, persoana este instruită

să respire adânc, sensibilitatea va creşte şi va apărea o întrerupere bruscă a inspiraţiei (semnul lui Murphy).

Studii de laborator

De obicei, numărul de leucocite este crescut la 12.000 până la 15.000/µL. Deşi un număr normal este frecvent, un nivel semnificativ mai mare de 15.000 indică complicaţii probabile. O uşoară creştere a nivelului de bilirubină serică (2 până la 4 mg/dl) este frecventă şi se datorează aproape sigur inflamaţiei secundare a canalului biliar comun adiacent vezicii biliare. Dacă nivelurile de bilirubină depăşesc aceste limite, acestea indică cel mai probabil prezenţa calculilor biliari în canalul biliar comun. Uneori, aceste atacuri sunt însoţite de o uşoară creştere a nivelului de fosfatază alcalină. În unele cazuri, există o creştere tranzitorie a nivelului de amilază serică la 1.000 unităţi/dl sau mai mult.

Studii imagistice

Uneori, o radiografie abdominală simplă arată umbra unei vezici biliare mărite. În 15% din cazuri, calculii biliari conţin suficient calciu pentru a fi vizibili pe imaginile radiografice.

Ecografiile relevă calculi biliari şi nămol, precum şi un perete îngroşat al vezicii biliare. Acest lucru permite ecografistului să determine (chiar mai bine decât un clinician) dacă punctul de sensibilitate maximă este situat deasupra vezicii biliare (semnul lui Murphy). Cu toate acestea, acest semn nu este prezent în multe cazuri de colecistită gangrenoasă. Ecografia este de obicei singurul test necesar pentru diagnosticarea colecistitei acute.

Când sunt necesare informaţii suplimentare (de exemplu, dacă ecografia este neconcludentă sau negativă), trebuie efectuată o scintigrafie cu excreţie de radionuclizi. Acest studiu nu poate detecta calculi biliari, dar imaginea vezicii biliare ajută la excluderea colecistitei alitioase (rezultate pozitive se obţin în aproape toate aceste cazuri). Obţinerea unei imagini a canalului biliar, dar nu a vezicii biliare, susţine diagnosticul de colecistită acută. Rezultatele fals pozitive sunt rare în cazurile de calculi biliari avansaţi fără inflamaţie acută şi în pancreatita biliară acută.

Diagnostic diferenţial

Aceasta include şi alte cauze frecvente ale durerii şi sensibilităţii abdominale acute. Un istoric de durere epigastrică ameliorată de alimente sau antiacide sugerează un probabil ulcer peptic, perforat sau nu. În majoritatea cazurilor de ulcer perforat, radiografiile arată aer liber sub diafragmă. O serie radiografică de urgenţă a tractului gastrointestinal superior este uneori utilă.

Pancreatita acută este uneori confundată cu colecistita acută, mai ales când aceasta din urmă este însoţită de niveluri ridicate de amilază. În plus, studiile HIDA nu sunt utile pentru vizualizarea vezicii biliare în aproape toate cazurile de pancreatită biliară acută. În unele cazuri, ambele afecţiuni coexistă, dar un al doilea diagnostic de pancreatită nu trebuie acceptat dacă nu sunt prezente semne specifice.

Uneori, apendicita acută la persoanele cu cecum poziţionat sus produce semne şi simptome foarte asemănătoare cu cele ale colecistitei acute.

Mai mulţi pacienţi cu perihepatită gonococică acută (sindromul Fitz-Hugh-Curtis) prezintă dureri severe în cadranul superior drept, însoţite de febră şi sensibilitate locală. Caracteristicile diagnostice cheie includ sensibilitatea anexială, prezenţa gonococilor în secreţiile vaginale şi o relaţie disproporţionată între febra mare a pacientei şi toxicitatea generală.

Complicaţii

Principalele complicaţii ale colecistitei acute sunt empiemul, gangrena şi perforaţia.

Empiem

În cazurile de empiem (colecistită supurativă), conţinutul vezicii biliare este purulent, iar persoana suferă de intoxicaţie severă, cu febră mare (39 până la 40°C), frisoane şi leucocitoză care depăşeşte 15.000/µL. Sunt necesare antibiotice parenterale şi colecistostomie sau colecistectomie.

Foraj

Aceasta poate lua trei forme diferite: (1) localizată, cu abces pericolocistic; (2) liberă, cu peritonită generalizată; şi (3) perforaţie într-un viscer adiacent, cu formare de fistule. Perforaţia poate apărea chiar şi la trei zile după debutul colecistitei acute sau chiar la sfârşitul celei de-a doua săptămâni. Frecvenţa generală a perforărilor este de aproximativ 10%.

Abces pericolocistic. Aceasta este cea mai frecventă formă de perforaţie şi trebuie suspectată atunci când semnele şi simptomele progresează, în special atunci când este însoţită de apariţia unei mase palpabile. Mulţi dintre aceşti pacienţi suferă de intoxicaţie, cu febră de până la 39°C şi un număr de leucocite mai mare de 15.000/µL, deşi uneori nu există nicio corelaţie între semnele clinice şi formarea unui abces local. În multe dintre aceste cazuri, colecistectomia şi drenajul abcesului sunt posibile şi sigure, dar dacă starea pacientului este instabilă, trebuie preferată colecistectomia percutanată.

Perforaţie liberă. Aceasta apare la doar 1 până la 2% dintre pacienţi, aproape întotdeauna în stadiile incipiente ale bolii, când se dezvoltă gangrena înainte de formarea aderenţelor care izolează vezica biliară. Diagnosticul este preoperator în mai puţin de 50% din cazuri. La unii pacienţi cu durere localizată, răspândirea bruscă a durerii şi a sensibilităţii indică diagnosticul. Ori de câte ori se suspectează perforaţia liberă, aceasta trebuie tratată cu laparotomie de urgenţă. Rezultatele paracentezei abdominale pot fi confuze şi s-a dovedit a avea o valoare diagnostică redusă. Colecistectomia trebuie efectuată atunci când starea pacientului o permite; în caz contrar, se efectuează colecistostomia. Rata mortalităţii depinde parţial de dacă canalul cistic rămâne obstrucţionat sau dacă calculul este dislocat după perforaţie. În primul caz, se dezvoltă peritonită purulentă, care este fatală în 20% din cazuri; în al doilea scenariu, peritonita biliară adevărată este inevitabilă şi peste 50% dintre

pacienţi decedează. Cu cât operaţia este efectuată mai devreme, cu atât prognosticul este mai bun.

3. Fistulă colecistoenterică. Uneori, vezica biliară se inflamează acut şi dezvoltă aderenţe la stomacul, duodenul sau colonul adiacent. Necroza se dezvoltă la locul uneia dintre aceste aderenţe, putând apoi să apară perforarea lumenului intestinal. Aceasta duce adesea la decompresie, care ameliorează afecţiunea acută. Dacă calculii biliari trec prin fistulă şi sunt suficient de mari, pot provoca obstrucţia intestinului subţire (ileus biliar; vezi mai târziu în acest capitol). Rareori, pacienţii vomită calculi care au pătruns în stomac printr-o fistulă colecistogastrică. În majoritatea cazurilor, atacul acut se rezolvă, iar fistula colecistoenterică trece neobservată clinic.

Fistulele colecistoenterice sunt de obicei asimptomatice, cu excepţia cazului în care există o obstrucţie parţială persistentă a vezicii biliare din cauza calculilor biliari sau a escarelor. Vezica biliară şi fistula nu apar opace pe colangiografiile cu substanţă de contrast administrată oral sau intravenos, dar fistula poate fi detectată prin radiografia tractului gastrointestinal superior, deşi este necesară diferenţierea acesteia de fistulele datorate unui ulcer peptic perforat. Malabsorbţia şi steatoreea au fost raportate în cazuri izolate de fistule colecistocolonice. În astfel de cazuri, cauza steatoreei poate fi insuficienţa de bilă în intestinul proximal, din cauza deturnării acesteia în colon sau, mai rar, o creştere excesivă a bacteriilor în intestinul subţire.

Fistulele colecistoenterice asimptomatice trebuie tratate cu colecistectomie şi închiderea fistulei. Aproape toate cazurile sunt descoperite întâmplător în timpul colecistectomiei pentru boli simptomatice ale vezicii biliare.

► Tratament

Pentru a corecta deshidratarea şi dezechilibrul electrolitic, trebuie administrate fluide intravenoase; în plus, trebuie introdusă o sondă nazogastrică. În cazurile de colecistită acută moderat severă, cefazolina se administrează parenteral (2 până la 4 g/zi). Când afecţiunea este severă, este necesară penicilina parenterală (20 de milioane de unităţi pe zi), împreună cu clindamicină şi un aminoglicozid, deşi monoterapia cu imipenem este o alternativă bună.

Există două abordări teoretice principale pentru tratamentul colecistitei acute. Boala se vindecă cu antibiotice şi tratament de susţinere în 60% din cazuri, aşadar o perspectivă implică managementul expectativ, cu un plan de a efectua colecistectomie electivă după recuperare şi rezervarea intervenţiei chirurgicale în timpul unui atac acut pentru pacienţii cu boală severă sau agravată. (Acest tratament este impracticabil în cazurile de colecistită acută alitială.)

Abordarea preferată este efectuarea colecistectomiei la toţi pacienţii, cu excepţia cazului în care au contraindicaţii specifice pentru intervenţia chirurgicală (de exemplu, boli concomitente grave). Rezultatele a patru studii de control au susţinut această abordare pe baza următoarelor date: (1) intervenţia chirurgicală precoce nu creşte frecvenţa complicaţiilor tehnice; (2) intervenţia chirurgicală precoce reduce durata totală a bolii cu aproximativ 30 de zile, spitalizarea cu aproximativ cinci până la şapte zile şi costurile

medicale directe cu câteva mii de dolari; şi (3) rata mortalităţii este uşor mai mică în cazul intervenţiei chirurgicale precoce, deoarece în unele cazuri pacienţii care s-ar fi deteriorat în perioada de aşteptare vigilentă sunt trataţi în timp util. Se pare că, după finalizarea acestor studii, severitatea cazurilor medii a crescut, iar argumentele împotriva aşteptării vigilente au devenit şi mai convingătoare.

Următorii sunt principalii factori care influenţează decizia (Figura 25-8): (1) diagnosticul stabilit; (2) starea generală de sănătate a pacientului, alterată de o afecţiune coexistentă sau de boala curentă; şi (3) semne de complicaţii locale ale colecistitei acute. Diagnosticul trebuie să fie bine definit, iar pacientul trebuie să fie pregătit optim. Intervenţia chirurgicală de urgenţă este indicată în cazurile de perforaţie sau empiem probabil.

În aproximativ 30% din cazuri, diagnosticul de colecistită acută este stabilit, dar starea generală a pacientului este nesatisfăcătoare. Dacă este posibil, intervenţia chirurgicală trebuie amânată în aceste cazuri până când afecţiunea coexistentă este controlată. Cu toate acestea, dacă manifestările colecistitei se agravează, tratamentul conservator nu poate fi respectat cu stricteţe.

Aproximativ 10% dintre pacienţi necesită tratament de urgenţă. Acest lucru apare de obicei atunci când boala este complicată sau este pe cale să se devină complicată. Febra mare (39°C), numărul crescut de leucocite (>15.000/μL) sau frisoanele sunt semne de progresie supurativă. Colecistita acută alitioasă se încadrează automat în această categorie. Când starea generală a pacientului este precară, colecistostomia percutanată prin intermediul unui tub este cel mai bun tratament. Pacienţii cu o stare generală de sănătate mai bună ar trebui trataţi cu colecistectomie.

Apariţia bruscă a durerii abdominale generalizate este un posibil semn al perforaţiei libere. Dezvoltarea unei mase palpabile în timp ce pacientul este sub observaţie indică o probabilă perforaţie locală şi formarea unui abces. Modificările de acest tip constituie indicaţii pentru intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Colecistectomia este operaţia preferată pentru colecistita acută şi poate fi efectuată laparoscopic la aproximativ 50% dintre pacienţi. Colangiografia este aproape întotdeauna necesară în timpul procedurii; în plus, canalul biliar comun trebuie explorat atunci când este indicat (vezi secţiunea despre coledocolitiază). Dacă pacientul are colecistită acută severă şi starea sa nu este potrivită pentru colecistectomia de urgenţă, este necesară colecistostomia percutanată. Acesta este uneori tratamentul preferat pentru colecistita acută alalitioasă. Introducerea unui tub, ghidată prin ecografie sau CT, permite drenajul bilei sau puroiului acumulat în vezica biliară. Decompresia rezultată controlează boala acută, inclusiv orice infecţie locală, dar procedura nu permite îndepărtarea calculilor biliari. Prin urmare, colecistectomia trebuie efectuată după ce pacientul şi-a revenit pentru a preveni atacurile recurente. Îndepărtarea vezicii biliare este tratamentul definitiv pentru pacienţii cu colecistită alalitioasă. Colecistostomia chirurgicală era efectuată odinioară, dar astăzi majoritatea spitalelor au radiologi instruiţi în metoda percutanată, care este mai simplă.

► Prognoză

Rata generală a mortalităţii pentru colecistita acută este de aproximativ 5%; aproape toate decesele apar la pacienţii cu vârsta peste 60 de ani sau la cei cu diabet zaharat. La pacienţii mai în vârstă, complicaţiile cardiovasculare sau pulmonare secundare reprezintă un factor semnificativ în rata mortalităţii. Sepsisul necontrolat cu peritonită şi abces intrahepatic sunt cele mai importante complicaţii locale şi cauze de deces.

Aproximativ 15% dintre pacienţii cu colecistită acută au calculi la nivelul canalului biliar comun, iar unii dintre cei mai grav bolnavi suferă şi de colangită din cauza obstrucţiei biliare. Pancreatita acută poate complica, de asemenea, colecistita acută, iar combinarea acestor afecţiuni prezintă un risc ridicat.

Pacienţii care dezvoltă forme supurative de boli ale vezicii biliare, cum ar fi empiemul sau perforaţia, au şanse mai mici de recuperare. Spitalizarea precoce şi colecistectomia reduc probabilitatea acestor complicaţii.

Berber E şi colab.: Utilizarea selectivă a colecistostomiei cu tub cu colecistectomie laparoscopică intervalată în colecistita acută. Arch Surg 2000;135:341.

Borzellino G şi colab.: Colecistostomie de urgenţă şi colecistectomie ulterioară pentru colecistita acută cu calculi biliari la vârstnici. Br J Surg 1999;86:1521.

Davis CA şi colab.: Utilizarea eficientă a colecistostomiei percutanate la pacienţii chirurgicali cu risc crescut: tehnici, gestionarea sondelor şi rezultate. Arch Surg 1999;134:727.

Eldar S şi colab.: Impactul întârzierii pacientului şi al întârzierii medicului asupra rezultatului colecistectomiei laparoscopice pentru colecistita acută. Am J Surg 1999;178:303.

Geoghegan JG, Keane FB: Tratamentul laparoscopic al litiazei biliare complicate. Br J Surg 1999;86:145.

Greenwald JA şi colab.: Standardizarea variabilelor controlate de chirurg: impact asupra prognosticului la pacienţii cu colecistită acută. Ann Surg 2000;231:339.

Kim KH şi colab.: Drenajul percutan al vezicii biliare pentru colecistectomia laparoscopică întârziată la pacienţii cu colecistită acută. Am J Surg 2000;179:111.

Laycock WS şi colab.: Variaţii în utilizarea colecistectomiei laparoscopice la pacienţii vârstnici cu colecistită acută. Arch Surg 2000;135:457.

Lillemoe KD: Tratamentul chirurgical al infecţiilor tractului biliar. Am Surg 2000;66:138.

Lobe TE: Colelitiază şi colecistită la copii. Semin Pediatr Surg 2000;9:170.

Svanvik J: Colecistectomie laparoscopică pentru colecistită acută. Eur J Surg 2000; (Supliment 585): 16.

COLECISTITĂ EMFIZEMATOASĂ

Este o afecţiune rară în care se formează bule de gaz din cauza infecţiei anaerobe. Aceste bule apar în lumenul şi pereţii vezicii biliare, în spaţiul pericololecistic şi, în unele cazuri, în canalele biliare. Cel mai adesea, microorganismele cauzatoare sunt din genul *Clostridium,* dar pot fi detectate şi alte anaerobe formatoare de gaz, cum ar fi *E. coli* sau streptococii anaerobi. Afecţiunea este de trei ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei, iar 20% dintre pacienţi au diabet zaharat. Spre deosebire de forma mai frecventă de colecistită acută, această boală este probabil cauzată de la început de o infecţie bacteriană. Mulţi pacienţi nu au calculi biliari.

Boala debutează cu durere bruscă, cu progresie rapidă, în cadranul superior drept. Febra şi leucocitoza ating rapid niveluri ridicate, iar pacientul prezintă o intoxicaţie mult mai severă decât cea observată în cazurile de colecistită acută comună. O masă în cadranul superior drept este de obicei detectată la examenul fizic.

Radiografiile abdominale simple arată emfizem în ţesuturile care înconjoară vezica biliară, iar în unele cazuri se observă un nivel de fluid-aer în lumenul vezicii biliare. Tabloul clinic şi constatările radiografice sunt atât de caracteristice încât diagnosticul este de obicei evident. Dacă modificările radiografice sunt neclare, acestea pot fi definite prin tomografie computerizată.

Pacientul trebuie tratat cu doze mari de antibiotice eficiente împotriva *Clostridium* şi a celorlalte bacterii menţionate mai sus. După măsurile iniţiale de resuscitare, trebuie efectuat un tratament chirurgical de urgenţă. În majoritatea cazurilor, colecistectomia este sigură, dar dacă boala se află într-un stadiu critic, colecistostomia este preferabilă. Complicaţiile la aceşti pacienţi sunt similare cu cele ale altor forme de colecistită acută, dar boala este mai severă şi are o rată a mortalităţii mai mare.

Danse EM, Laterre PF: Imagini în medicina clinică. Colecistita emfizematoasă. N Engl J Med 1999;341:1126.

Garcia-Sancho Tellez L şi colab.: Colecistită emfizematoasă acută.
Raport a douăzeci de cazuri. Hepatogastroenterology 1999;46:2144.

Zeebregts CJ şi colab.: Drenajul percutanat al colecistitei emfizematoase asociate cu pneumoperitoneu. Hepatogastroenterology 1999;46:771.

ILEUS DACĂTUIT PENTRU CALCULI BILIARI

Aceasta este o tulburare de obstrucţie intestinală mecanică, cauzată de calculi biliari mari fixaţi în lumenul enteric. Cel mai adesea afectează femeile, la o vârstă medie de 70 de ani.

Manifestări clinice

Simptome

De obicei, pacientul prezintă o obstrucţie intestinală evidentă, fie parţială, fie completă. Calculul care obstrucţionează intestinul pătrunde printr-o fistulă colecistoenterică situată în duoden, colon sau (rareori) stomac sau jejun. Vezica biliară poate conţine unul sau mai

mulţi calculi, dar cei care provoacă ileus au aproape întotdeauna un diametru de 2,5 cm sau mai mare. Lumenul porţiunii proximale a intestinului permite aproape tuturor acestor calculi să treacă caudal până la dezvoltarea ileusului. Uneori, obstrucţia intestinului gros se datorează trecerii unui calcul printr-o fistulă la flexura hepatică; alteori, este cauzată chiar de un calcul care a trecut prin întregul intestin subţire.

Semne

În majoritatea cazurilor, semnele detectate la examenul fizic sunt caracteristice obstrucţiei distale a intestinului subţire. Când problema este la nivelul duodenului sau jejunul, se poate prezenta într-un mod nedumerit, deoarece nu se observă distensie. Ocazional, se detectează sensibilitate şi o masă în cadranul superior drept, dar uneori este dificil să se efectueze o examinare precisă a abdomenului destins.

Studii imagistice

Pe lângă dilatarea intestinului subţire, radiografiile abdominale simple pot dezvălui un calcul radioopac şi, dacă nu se suspectează un ileus biliar, poziţia sa ectopică poate fi confuză. În aproximativ 40% din cazuri, examinarea detaliată a radiografiei relevă gaz în arborele biliar, ceea ce este un semn al unei fistule colecistoenterice. Dacă imaginea clinică este neclară, trebuie obţinută o serie radiografică a tractului gastrointestinal superior, care va demonstra o fistulă colecistoduodenală şi va confirma obstrucţia intestinală.

Tratament

Intervenţia terapeutică adecvată este o laparotomie de urgenţă şi extragerea calculului obstructiv printr-o mică enterotomie. Trebuie efectuată o examinare amănunţită a porţiunii proximale a intestinului pentru a căuta orice alţi calculi care ar putea provoca recidivă postoperatorie. Vezica biliară trebuie lăsată intactă în timpul procedurii iniţiale.

Dacă, după recuperare, pacientul prezintă simptome de afecţiune cronică a vezicii biliare, trebuie programată o colecistectomie electivă. Pe baza celor de mai sus, o colecistectomie va fi necesară în 30% din cazuri. Fistula în sine rareori cauzează probleme şi, în majoritatea cazurilor, se închide spontan.

► Prognoză

Rata mortalităţii cauzată de ileusul biliar rămâne la aproximativ 20%, în mare parte din cauza stării generale de sănătate precare a pacienţilor vârstnici în momentul laparotomiei. Mulţi dintre aceşti pacienţi dezvoltă complicaţii cardiace sau pulmonare în perioada preoperatorie, deoarece diagnosticul nu era încă bine definit.

Lobo DN, Jobling JC, Balfour TW: Ileusul biliar: capcane diagnostice şi succese terapeutice. J Clin Gastroenterol 2000;30:72.

Scarpa F şi colab.: Ileusul biliar: capcane diagnostice şi succese terapeutice. J Clin Gastroenterol 2000;30:72.

Colangită (bacteriană)

Infecţiile bacteriene ale căilor biliare cauzează întotdeauna obstrucţie biliară, deoarece atunci când canalele nu sunt obstrucţionate, chiar şi o contaminare bacteriană masivă nu ar putea produce simptome sau modificări patologice. Blocajul fluxului sanguin poate fi parţial sau, mai rar, complet. Principalele cauze sunt coledocolitiaza, strictura biliară şi neoplasmele. Alţi factori cauzali mai puţin frecvenţi includ pancreatita cronică, strictura ampulară, pseudochistul pancreatic, diverticulul duodenal, chistul congenital şi invazia parazitară. Uneori, colangita iatrogenă este complicată de colangiografia transhepatică sau colangiografia cu tub în T. Cu toate acestea, nu toate leziunile obstructive cauzează colangită. De exemplu, obstrucţia datorată neoplaziei se dezvoltă în doar 15% din cazuri. Probabilitatea de a dezvolta colangită este cea mai mare atunci când obstrucţia apare după ce o populaţie bacteriană rezidentă s-a stabilit în canal.

În cazul obstrucţiei, presiunea creşte în canal, în timp ce bacteriile proliferează şi scapă prin sinusoidele hepatice în circulaţia sistemică. Experimentele au arătat că frecvenţa hemoculturilor pozitive pentru infecţia ductală este direct proporţională cu creşterea absolută a presiunii din interiorul canalului.

Ocazional, simptomele colangitei (numită uneori triada Charcot) includ colică biliară, icter, frisoane şi febră, deşi triada completă este prezentă doar în 70% din cazuri. Principalele constatări de laborator sunt leucocitoza şi niveluri crescute de bilirubină şi fosfatază alcalină. Microorganismele predominante din bilă sunt *E. coli, Klebsiella, Pseudomonas,* enterococi şi *Proteus. Bacteroides fragilis* şi alte anaerobe (cum ar fi *Clostridium perfringens)* sunt detectate în aproximativ 25% din cazuri , iar prezenţa lor se corelează cu multiple intervenţii chirurgicale anterioare ale tractului biliar (adesea implicând anastomoză bilioenterică), simptome severe şi o incidenţă ridicată a complicaţiilor supurative postoperatorii. Anaerobii sunt aproape întotdeauna observaţi alături de aerobi. Două specii bacteriene sunt cultivate în aproximativ 50% din probe. Bacteriemia este probabil să se dezvolte în majoritatea cazurilor, deoarece hemoculturile obţinute la momentele potrivite conţin aceleaşi microorganisme ca bila. O ecografie efectuată în stadiile incipiente ale unui atac oferă adesea informaţii diagnostice valoroase. Uneori, alte studii diagnostice (cum ar fi colecistectomia, ERCP etc.) sunt, de asemenea, adecvate şi sunt efectuate ulterior, după ce simptomele acute au fost controlate. Colangiografia este periculoasă în timpul colangitei active.

de colangită supurativă este folosit pentru a se referi la cea mai severă formă a acestei boli, când manifestările sepsisului se suprapun cu cele ale bolii hepatobiliare. Segmentul colangitei supurative constă în dureri abdominale, icter, febră şi frisoane, confuzie mentală sau letargie şi şoc. Este frecvent diagnosticată greşit deoarece semnele bolii biliare sunt trecute cu vederea.

În majoritatea cazurilor, colangita poate fi controlată cu antibiotice intravenoase. O cefalosporină (de exemplu, cefazolină sau cefoxitină) este preferată pentru cazurile uşoare până la moderate. Dacă boala este severă sau se agravează progresiv, trebuie adăugat un aminoglicozid plus clindamicină sau metronidazol.

Dacă pacientul prezintă colangită severă sau care nu răspunde la tratament în ciuda terapiei cu antibiotice, decompresia căii biliare este necesară cât mai curând posibil. Majoritatea cazurilor de colangită acută severă sunt asociate cu coledocolitiază, iar atunci când apare aceasta, cel mai bun tratament este sfincterotomia endoscopică de urgenţă. În rarele cazuri în care această intervenţie nu reuşeşte, este indicată laparotomia pentru a decomprima căile biliare. Când colangita este însoţită de obstrucţie neoplazică, aceasta poate fi tratată prin inserarea unui tub transhepatic pentru căile biliare. Nu trebuie solicitată colangiografia deoarece procedura poate agrava sepsisul.

Intervenţia de urgenţă (de exemplu, sfinterotomie endoscopică, drenaj transhepatic percutanat sau decompresie chirurgicală) este necesară la aproximativ 10% dintre pacienţii cu colangită acută. Restul de 90% sunt trataţi mai devreme sau mai târziu cu intervenţie chirurgicală electivă sau sfinterotomie endoscopică, în urma terapiei cu antibiotice şi a unei evaluări diagnostice amănunţite.

Elsakr R şi colab.: Tratamentul antimicrobian al infecţiilor intraabdominale.

Dig Dis 1998;16:47.

Hanau LH, Steigbigel NH: Colangită acută (ascendente). Infect Dis Clin North Am 2000;14:521.

Poon RT şi colab.: Managementul colangitei biliare în era colecistectomiei laparoscopice. Arch Surg 2001;136:11.

Raraty MG, Finch M, Neoptolemos JP: Colangita acută şi pancreatita secundare calculilor din canalul comun: actualizare privind managementul. World J Surg 1998;22:1155.

COLEDOCOLITIAZĂ

Durere biliară.

Icter.

Colangită episodică.

Calculi biliari sau colecistectomie anterioară.

► Aspecte generale

Aproximativ 15% dintre persoanele cu calculi biliari au şi în căile biliare. Calculii din căile biliare comune sunt de obicei însoţiţi de calculi biliari, dar vezica biliară este goală în 5% din cazuri. Numărul de calculi din căile biliare variază de la unu la mai mult de 100.

Calculii coledocului au două origini posibile. Dovezile indică faptul că majoritatea calculilor de colesterol se dezvoltă în vezica biliară şi apoi trec prin canalul cistic în canalul coledoc; aceştia sunt numiţi calculi secundari. Unii calculi pigmentari au aceeaşi origine, dar se formează mai frecvent de la început în canalul coledoc; aceştia sunt numiţi calculi primari ai

canalului coledoc. Aproximativ 60% dintre calculii coledocului sunt calculi de colesterol, iar 40% sunt calculi pigmentari. Aceştia din urmă duc de obicei la manifestări clinice mai grave.

Aceşti pacienţi pot prezenta unul sau mai multe dintre următoarele semne clinice importante, toate datorate obstrucţiei fluxului biliar sau al sucului pancreatic: colică biliară, colangită, icter şi pancreatită (Figura 25-9). Cu toate acestea, până la 50% dintre pacienţii cu coledocolitiază sunt predispuşi să rămână asimptomatici.

Bilă litogenă

Figura 25-9. Istoricul natural al calculilor biliari. Din 100 de pacienţi cu calculi biliari, 15 îi au în canalul biliar comun, ceea ce generează întreaga gamă de sindroame prezentate în ilustraţie. Observaţi suprapunerea simptomelor, indicând faptul că acestea pot apărea împreună în diverse combinaţii.

Canalul biliar comun se dilată cu aproximativ 2 până la 3 cm proximal de o leziune obstructivă, iar distensia sa la pacienţii cu tumori biliare este uneori destul de extinsă. În cazurile de coledocolitiază sau strictură biliară, reacţia inflamatorie restricţionează dilatarea, rezultând o distensie mai puţin pronunţată. Ciroza poate limita, de asemenea, dilatarea sistemului ductal intern al ficatului.

Colica biliară rezultă din creşteri rapide ale presiunii biliare, cauzate de un blocaj al canalului coledoc comun sau al gâtului vezicii biliare. Obstrucţia treptată a canalului (de exemplu, din cauza cancerului) rareori provoacă acelaşi tip de durere ca boala vezicii biliare.

► Manifestări clinice

A. Simptome

În unele cazuri, coledocolitiaza este asimptomatică, dar în altele provoacă colangită toxică bruscă, care duce la deces rapid. Severitatea bolii depinde direct de gradul de obstrucţie, cronicitatea afecţiunii şi extinderea infecţiei bacteriene secundare (vezi secţiunea anterioară despre colangită). Se pot dezvolta manifestări izolate de colică biliară, icter sau pancreatită, sau pot apărea în orice combinaţie, cu semne de infecţie (colangită).

Este imposibil de făcut distincţia între colica cauzată de obstrucţia biliară şi cea cauzată de calculi biliari. Durerea este resimţită în regiunea subcostală dreaptă, epigastru şi chiar în zona substernală. Durerea direcţionată către regiunea scapulară dreaptă este frecventă.

Coledocolitiaza trebuie considerată foarte probabilă atunci când colicile biliare sunt însoţite de frisoane intermitente, febră sau icter. Unii pacienţi observă o înnegrire tranzitorie a urinei în timpul unui atac, chiar şi fără icter evident.

Obstrucţiile prelungite provoacă de obicei mâncărime. Mâncărimea este mai intensă pe vreme caldă, când pacientul transpiră şi este, în general, mai intensă la nivelul extremităţilor decât la nivelul trunchiului. Mâncărimea este mult mai frecventă în cazul obstrucţiilor neoplazice decât în cele cauzate de calculi biliari.

Semne

Unii pacienţi prezintă icter şi intoxicaţie, cu febră mare şi frisoane, în timp ce alţii par complet sănătoşi. Vezica biliară este rareori palpabilă în cazurile de icter obstructiv cauzat de calculi ai canalului biliar comun, deoarece aceste obstrucţii sunt tranzitorii şi parţiale, iar cicatricea vezicii biliare îi reduce elasticitatea şi o împiedică să se destindă. Unii dintre aceşti pacienţi prezintă sensibilitate în cadranul superior drept, deşi nu la fel de pronunţată ca în cazurile de colecistită acută, ulcer peptic perforat sau pancreatită acută. Ocazional, se dezvoltă un ficat hipersensibil.

Studii de laborator

În cazurile de colangită, leucocitoza este de obicei de 15.000/µL şi depăşeşte frecvent 20.000/µL. În multe cazuri, există o creştere a concentraţiei de bilirubină în primele 24 de ore de la debutul simptomelor. Concentraţia absolută este de obicei menţinută sub 10 mg/dl, aproape întotdeauna în intervalul 2 până la 4 mg/dl. Fracţia directă este mai mare decât fracţia indirectă, dar aceasta din urmă creşte în majoritatea cazurilor. De obicei, concentraţia de bilirubină nu atinge nivelurile ridicate observate în cazul tumorilor maligne, deoarece obstrucţia este aproape întotdeauna tranzitorie şi incompletă. De fapt, icterul fluctuant este atât de caracteristic coledocolitiazei încât este un semn fiabil pentru diferenţierea între obstrucţia benignă şi cea malignă.

Nivelul fosfatazei alcaline este de obicei crescut şi uneori aceasta este singura anomalie chimică la pacienţii fără icter. Când obstrucţia este ameliorată, nivelurile fosfatazei alcaline şi ale bilirubinei ar trebui să revină la normal în decurs de 1 până la 2 săptămâni, cu excepţia faptului că nivelurile fosfatazei alcaline rămân crescute atunci când obstrucţia a fost prelungită.

În multe cazuri de obstrucţie a ductelor extrahepatice, se observă o uşoară creştere a concentraţiilor de AST şi ALT; rareori, AST atinge niveluri tranzitorii de 1.000 de unităţi.

Studii imagistice

Calculii radioopac se observă pe radiografiile simple şi pe tomografiile computerizate. Ecografia evidenţiază de obicei calculi în vezica biliară şi, în funcţie de gradul de obstrucţie, o cale biliară dilatată. Ecografia şi tomografia computerizată nu detectează calculi în canalul biliar comun. CPRE este indicată atunci când pacientul a fost deja supus unei colecistectomii; dacă această operaţie nu a fost efectuată, colangiografia trebuie inclusă în tratamentul chirurgical. Unii clinicieni aleg CPRE preoperatorie pentru pacienţii programaţi pentru colecistectomie pentru a curăţa canalul biliar comun. Dacă CPRE nu are succes, chirurgul va fi obligat să efectueze o explorare deschisă a canalului biliar comun pentru a îndepărta calculii din acesta.

Concentraţiile de bilirubină peste 10 mg/dl sunt atât de rare la persoanele cu coledocolitiază încât, atunci când se constată acest semn, trebuie efectuată colangiografie pentru a exclude posibilitatea obstrucţiei neoplazice.

Diagnostic diferenţial

În studiile diagnostice, este necesar să se ia în considerare aceleaşi posibilităţi de diagnostic diferenţial ca şi în cazurile de colecistită.

Cauzele probabile ale unei concentraţii serice de amilază mai mare de 500 unităţi/dl sunt pancreatita, colecistita acută şi coledocolitiaza. Alte manifestări ale bolii pancreatice trebuie luate în considerare înainte de a accepta un diagnostic nefondat de pancreatită.

Ciroza alcoolică şi hepatita alcoolică acută se pot manifesta prin icter, sensibilitate în cadranul superior drept şi leucocitoză. Uneori, doar manifestările clinice fac imposibilă distincţia între aceste tulburări şi colangită. Un istoric recent de consum excesiv de alcool este un indicator al unei boli hepatice acute. Biopsia hepatică percutanată poate fi specifică.

Uneori poate fi dificil să se facă distincţia între obstrucţia extrahepatică şi colestaza intrahepatică cauzată de medicamente, sarcină, hepatită cronică activă sau ciroză biliară primară. CPRE este potrivită pentru această diferenţiere, în special atunci când alte studii (de exemplu, ecografia) nu au reuşit să găsească dovezi ale calculilor biliari. Dacă icterul a persistat timp de patru până la şase săptămâni, cauza sa este probabil mecanică. Majoritatea pacienţilor se ameliorează în acest timp, aşa că icterul persistent nu trebuie niciodată presupus a fi rezultatul unei boli parenchimatoase, cu excepţia cazului în care rezultatele normale ale colangiografiei exclud obstrucţia canalelor principale.

Icterul şi colangita intermitente, după colecistectomie, sunt compatibile cu stenoza biliară, dar ERCP este necesară pentru diferenţiere.

Tumorile biliare provoacă de obicei icter sever fără colică biliară sau febră; odată ce icterul a început, acesta rareori dispare.

Complicaţii

Infecţiile ductale de lungă durată pot duce la abcese intrahepatice. Uneori, obstrucţiile lăsate netratate perioade lungi de timp duc la insuficienţă hepatică sau ciroză biliară secundară. De obicei, obstrucţia este incompletă şi intermitentă, astfel încât ciroza se dezvoltă numai după câţiva ani de boală netratată. Pancreatita acută, o complicaţie foarte frecventă a bolii calculoase biliare, va fi discutată în Capitolul 26. Rareori, un calcul în canalul biliar comun erodează ampula, provocând ileus biliar. O altă complicaţie este hemoragia (hemobilia).

Tratament

Colangita acută trebuie tratată cu antibiotice sistemice şi celelalte măsuri descrise în secţiunea anterioară; aceasta controlează de obicei atacul în 24 până la 48 de ore. Dacă starea pacientului se agravează sau dacă nu există o ameliorare semnificativă în 2 până la 4 zile, vor fi necesare sfincterotomie endoscopică sau chirurgicală şi explorarea canalului biliar comun.

Este tipic ca pacienţii să prezinte colangită uşoară şi calculi biliari detectaţi prin ecografie. În aceste cazuri, este indicată colecistectomia laparoscopică şi, în funcţie de experienţa chirurgului, trebuie efectuată explorarea laparoscopică a canalului biliar comun dacă colangiografia sau ecografia efectuată în timpul procedurii demonstrează coledocolitiază.

Explorarea laparoscopică a canalului biliar comun se efectuează de obicei prin canalul cistic (care uneori trebuie dilatat), dar când canalul biliar comun este destins (>1,5 cm), explorarea poate fi efectuată printr-o incizie de coledocotomie, la fel ca în chirurgia deschisă. În cele din urmă, aproape toate cazurile de calculi ai canalului biliar comun sunt tratabile cu tehnici laparoscopice; cu toate acestea, în această etapă, majoritatea spitalelor nu au tot echipamentul laparoscopic necesar. Dacă chirurgul stabileşte că îndepărtarea laparoscopică a calculilor vezicii biliare nu este posibilă, cea mai bună cale de acţiune poate fi îndepărtarea vezicii biliare laparoscopică şi apoi îndepărtarea calculilor din canalul biliar comun prin sfincterotomie endoscopică. Dacă această procedură tot nu reuşeşte să îndepărteze calculii prin sfincterotomie, cel mai probabil va fi necesară o a doua operaţie (deschisă).

Nu există un consens cu privire la importanţa efectuării colangiografiei sau ecografiei în timpul colecistectomiei atunci când nu există dovezi ale calculilor la nivelul căilor biliare. În astfel de cazuri, probabilitatea de a găsi un calcul este de doar 3 până la 5%, iar unii consideră efortul nejustificat. Pe de altă parte, colangiografiile intraoperatorii permit, de asemenea, confirmarea anatomiei biliare, ceea ce ajută la evitarea leziunilor căilor biliare; în plus, progresia naturală a unor calculi omişi reprezintă o preocupare. Prin urmare, poziția celor care efectuează cu generozitate colangiografie intraoperatorie în astfel de cazuri pare preferabilă.

Când canalul biliar comun este explorat prin canalul cistic şi se îndepărtează calculii, canalul cistic trebuie ligaturat, dar de obicei nu se lasă un tub de drenaj în canalul biliar comun. Când canalul biliar comun este explorat printr-o coledocotomie (în timpul intervenţiei chirurgicale laparoscopice sau deschise), de obicei se lasă un tub în T în canal, iar colangiografiile se obțin la aproximativ o săptămână după procedură. Dacă se descoperă unul sau mai mulţi calculi reziduali, aceştia pot fi îndepărtaţi prin tubul în T.

Sfincterotomia endoscopică este cel mai bun tratament pentru pacienţii cu calculi ai canalului biliar comun care au suferit deja colecistectomie. Ampula este canulată folosind un duodenoscop cu vizualizare laterală, iar în sfincter se face o incizie de 1 cm cu un dispozitiv de electrocauterizare cu fir. Această deschidere permite calculilor conţinuţi în canal să treacă în duoden. Sfincterotomia endoscopică este puţin probabil să fie utilă la pacienţii cu calculi mari (>2 cm); în plus, această procedură este contraindicată la pacienţii cu stricturi ale canalului biliar proximal de sfincter. În cazuri rare, sunt necesare laparotomie şi explorarea canalului biliar comun.

În general, în timpul explorării canalului biliar comun, calculii depuşi în ramurile intrahepatice ale canalului biliar pot fi îndepărtaţi cu uşurinţă. Cu toate acestea, în unele cazuri, unul sau mai multe canale intrahepatice sunt blocate de calculi, iar inflamaţia cronică rezultată provoacă stenoză ductală în apropierea joncțiunii sale cu canalul hepatic comun. În multe dintre aceste cazuri, este imposibil să se îndepărteze calculii din canal, iar dacă boala afectează doar un lob (de obicei cel stâng), va fi indicată lobectomia hepatică.

Binmoeller KF, Schafer TW: Tratamentul endoscopic al calculilor de pe canalele biliare. J Clin Gastroenterol 2001;32:106.

Lauter DM, Froines EJ: Explorarea laparoscopică a canalului comun în tratamentul coledocolitiazei. Am J Surg 2000;179:372.

Prat F şi colab.: Predicţia calculilor coledocului comun prin teste neinvazive. Ann Surg 1999;229:362.

Rosenthal RJ, Rossi RL, Martin RF: Opţiuni şi strategii pentru gestionarea coledocolitiazei. World J Surg 1998;22:1125.

Soetikno RM, Montes H, Carr-Locke DL: Tratamentul endoscopic al coledocolitiazei. J Clin Gastroenterol 1998;27:296.

Soper NJ: Detectare intraoperatorie: colangiografie intraoperatorie vs. ecografie intraoperatorie. J Gastrointest Surg 2000;4:334.

Suc B şi colab.: Chirurgie vs. endoscopie ca tratament primar la pacienţii simptomatici cu suspiciune de calculi ai coledocului comun: un studiu randomizat multicentric. Asociaţiile Franceze pentru Cercetare Chirurgicală. Arch Surg 1998;133:702.

Tranter SE, Thompson MH: Potenţialul ultrasonografiei laparoscopice ca alternativă la colangiografia operatorie în detectarea calculilor biliari. Br J Surg 2001;88:65.

Wu JS, Dunnegan DL, Soper NJ: Utilitatea ultrasonografiei intracorporale pentru screening-ul căii biliare în timpul colecistectomiei laparoscopice. J Gastrointest Surg 1998;2:50.

SINDROMUL POST-COLECISTECTOMIE

Această denumire este dată unui grup eterogen de afecţiuni care afectează pacienţii la care simptomele persistă după colecistectomie. Nu este de fapt un sindrom, iar termenul este înşelător.

Principala cauză a ameliorării incomplete după colecistectomie este un diagnostic preoperator incorect de colecistită cronică. Singurul simptom cu adevărat caracteristic acestei boli este colicul biliar. Atunci când o vezică biliară este îndepărtată cu calculi în speranţa ameliorării dispepsiei, intoleranţei la alimente grase, regurgitării şi a altor simptome, operaţia poate lăsa aceste simptome nerezolvate.

Simptomul iniţial poate fi dispepsia sau durerea. O cauză organică a simptomelor este mai probabil să fie găsită la persoanele cu durere episodică severă decât la cele cu alte simptome. Semnele de rezultate anormale ale testelor funcţiei hepatice, icterul şi colangita sunt alte manifestări care indică o boală biliară reziduală. Când se observă semne suspecte la un pacient, acestea trebuie evaluate prin ERCP sau THC. Cele mai frecvente cauze ale acestor simptome sunt coledocolitiaza, strictura biliară şi pancreatita cronică. Astăzi, există dovezi acumulate că dismotilitatea sfincterului Oddi provoacă, de asemenea, durere în unele cazuri. Este posibil să se stabilească diagnosticul prin manometrie biliară, dar nu a fost încă dobândită suficientă experienţă pentru a justifica acceptarea necondiţionată a acestei entităţi. Uneori, sfincterectomia endoscopică oferă ameliorare. Stenoza ampulei

hepatobiliare, canalul cistic lung restant şi neuroamele au fost, de asemenea, considerate cauze ale simptomelor persistente, dar cazurile bine verificate sunt rare.

CARCINOMUL VECICII BILIARE

Acesta este un neoplasm rar care se dezvoltă la pacienţii vârstnici. Este asociat cu calculi biliari în 70% din cazuri, iar riscul de transformare malignă creşte odată cu cronicizarea calculilor. Tumora este de două ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi, aşa cum ar fi de aşteptat, având în vedere asocierea sa cu calculii biliari.

Majoritatea tumorilor primare ale vezicii biliare sunt adenocarcinoame cu aspect histologic sciroas (60%), papilar (25%) sau mucoid (15%). Tumora se răspândeşte într-un stadiu incipient, fie prin invazia directă a ficatului şi a structurilor hilare, fie prin metastazare la ganglionii limfatici ai canalului biliar comun, ficat sau plămâni. În cazuri foarte rare, când carcinomul este descoperit întâmplător în timpul colecistectomiei pentru calculi biliari, tumora rămâne limitată la vezica biliară, apărând ca un carcinom *in situ* sau o leziune invazivă precoce. Cu toate acestea, până la momentul intervenţiei chirurgicale, majoritatea carcinoamelor s-au răspândit deja, deoarece diseminarea precoce este inevitabilă odată ce tumora a progresat până la punctul de a provoca simptome.

► Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Cel mai frecvent simptom iniţial este durerea în cadranul superior drept, similară cu cea din episoadele anterioare de colică biliară, dar mai persistentă. Uneori, obstrucţia canalului cistic de către o tumoră declanşează un atac de colecistită acută. Alte cazuri se manifestă prin icter obstructiv şi, ocazional, prin colangită datorată unei infecţii secundare a canalului biliar comun.

O masă în regiunea vezicii biliare este de obicei detectată la examenul fizic, care uneori nu este identificată ca neoplasm atunci când pacientul are colecistită acută. Dacă colangita este principalul simptom, o vezică biliară palpabilă cu coledocolitiază singură este rară şi constituie o indicaţie de carcinom al vezicii biliare.

B. Studii imagistice

Colecistografia rareori evidenţiază opacitate, cu excepţia persoanelor cu cancere mici descoperite întâmplător. Ocazional, studiile CT şi ecografie arată extinderea bolii, dar cel mai adesea acestea dezvăluie doar calculi biliari.

Complicaţii

Obstrucţia canalului biliar comun poate genera abcese intrahepatice multiple; frecvent, acestea se găsesc în sau în apropierea vezicii urinare, în cazul unei tumori.

Prevenirea

În ultimii ani, incidenţa cancerului vezicii biliare a scăzut odată cu creşterea practicii colecistectomiei. Se estimează că pentru fiecare 100 de astfel de proceduri efectuate pentru tratarea calculilor biliari, se previne un caz de cancer al vezicii biliare.

Tratament

Când în timpul laparotomiei se identifică un carcinom localizat al vezicii biliare, trebuie efectuată colecistectomia, împreună cu rezecţia radicală în pană a unui segment adiacent de 3 până la 5 cm de ficat sănătos şi disecţia ganglionilor limfatici din ligamentul hepatoduodenal. Dacă un carcinom invaziv de dimensiuni mici este omis în timpul colecistectomiei pentru calculi biliari şi este descoperit ulterior de către patolog, este indicată o operaţie repetată pentru rezecţia în pană a patului hepatic şi limfadenectomie. Unii chirurgi recomandă includerea de rutină a canalului biliar comun (adică, chiar şi în absenţa invaziei macroscopice) în disecţia ganglionilor limfatici pentru orice leziune completă a peretelui vezicii biliare. În puţinele cazuri fără penetrare canceroasă în mucoasa musculară, colecistectomia singură va fi suficientă. O hepatectomie mai extinsă (de exemplu, lobectomia dreaptă) nu ar fi utilă. Dacă este posibil, leziunile care invadează canalul biliar comun şi provoacă icter trebuie rezecate. Când acest lucru nu este posibil, trebuie inserată o endoproteză utilizând o tehnică endoscopică sau percutanată. Intervenţia chirurgicală este de puţin folos în cazurile cu metastaze hepatice sau răspândire la o locaţie mai îndepărtată.

Prognoză

Radioterapia şi chimioterapia nu sunt măsuri paliative eficiente. Aproximativ 85% dintre aceşti pacienţi decedează în decurs de un an de la diagnosticare.

Zece procente dintre pacienţii care au supravieţuit mai mult de cinci ani corespund persoanelor la care carcinomul a fost descoperit întâmplător în timpul unei colecistectomii pentru tratarea calculilor biliari şi cazurilor în care s-a efectuat o rezecţie largă cu care a fost îndepărtată întreaga tumoră.

Baillie J: Tumori ale vezicii biliare şi ale căilor biliare. J Clin Gastroenterol 1999;29:14.

Bismuth H, Majno PE: Chirurgie hepatobiliară. J Hepatol 2000;32(1 Suppl):208.

Kondo S şi colab.: Limfadenectomie regională şi paraaortică în chirurgia radicală pentru carcinomul vezicii biliare avansate. Br J Surg 2000;87:418.

Mainprize KS, Gould SW, Gilbert JM: Tratamentul chirurgical al leziunilor polipoide ale vezicii biliare. Br J Surg 2000;87:414.

Scott TE şi colab.: O evaluare caz-control a factorilor de risc pentru carcinomul vezicii biliare. Dig Dis Sci 1999;44:1619.

Sugiyama M, Atomi Y, Yamato T: Ultrasonografie endoscopică pentru diagnosticul diferenţial al leziunilor polipoide ale vezicii biliare: analiză în seriile chirurgicale şi de urmărire. Gut 2000;46:250.

TUMORI MALIGNE ÎN CANALA BILEARĂ

Icter colestatic şi mâncărime intensă.

Anorexie şi durere surdă în cadranul superior drept. Căi biliare intrahepatice dilatate la ecografie sau tomografie computerizată. Stenoză focală la colangiografia retrogradă transhepatică sau endoscopică.

Aspecte generale

Tumorile primare ale căilor biliare nu mai sunt la fel de frecvente la persoanele cu colelitiază şi afectează bărbaţii şi femeile în mod egal. Aceste neoplasme apar la persoanele cu o vârstă medie de 60 de ani, dar se pot dezvolta oricând între 20 şi 80 de ani. În ultimii ani, s-a observat un număr tot mai mare de persoane mai tinere cu aceste neoplasme. Acestea sunt frecvent asociate cu colita ulceroasă, iar în cazuri rare, cancerul căilor biliare s-a dezvoltat la pacienţii cu colită ulceroasă despre care se ştie că au suferit de colangită sclerozantă timp de mai mulţi ani. În ţările estice, infestările parazitare cronice ale căilor biliare pot fi cauza incidenţei mai mari a tumorilor căilor biliare în aceste regiuni.

Majoritatea tumorilor biliare maligne sunt adenocarcinoame situate în canalul hepatic sau în canalul coledoc comun; structura lor histologică variază de la adenocarcinom caracteristic la tumori compuse în principal din stromă fibroasă şi puţine celule. Uneori, atunci când nu se efectuează biopsii adecvate, tumorile acelulare sunt confundate cu stricturi biliare benigne sau colangită sclerozantă. În aproximativ 10% din cazuri, aceste tumori sunt papilare şi voluminoase, fiind de obicei mai puţin invazive şi având o tendinţă mai mică de a metastaza.

În tabloul clinic iniţial, metastazele sunt rareori întâlnite, dar în multe cazuri tumora a crescut în vena portă sau artera hepatică.

Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Primele semne ale acestei boli sunt icterul cu debut treptat sau mâncărimea. De obicei, persoana nu prezintă frisoane, febră sau colici biliare şi, cu excepţia unui disconfort profund în cadranul superior drept, se simte bine; are bilirubinurie de la început, iar scaunele sunt mai uşoare decât în mod normal. În timp, persoana dezvoltă treptat anorexie şi pierde în greutate.

Icterul este cel mai evident semn fizic. Dacă tumora este localizată în canalul biliar comun, vezica biliară poate deveni dilatată şi palpabilă în cadranul superior drept. Tumora în sine nu este niciodată palpabilă. La pacienţii cu neoplasme în canalul hepatic, vezica biliară nu creşte suficient de mare pentru a fi palpabilă; aceştia prezintă frecvent hepatomegalie. Dacă obstrucţia nu este eliminată, ficatul va dezvolta în cele din urmă ciroză, cu manifestări secundare de splenomegalie, ascită sau varice sângerânde.

Studii de laborator

Adesea, obstrucţia canalului este completă, astfel încât concentraţia serică de bilirubină este de obicei mai mare de 15 mg/dl, iar concentraţia serică de fosfatază alcalină este, de asemenea, crescută. Febra sau leucocitoza sunt rare, deoarece bila este sterilă în aproape toate cazurile. Uneori se detectează sânge ocult în scaun, dar acest lucru este mai frecvent în cazurile de tumori pancreatice sau tumori ale ampulei hepatopancreatice decât în cazul neoplasmelor canalului biliar.

Studii imagistice

Căile biliare intrahepatice dilatate sunt de obicei detectate prin ecografie sau tomografie computerizată. Colangiopancreatografia transcraniană (TCP) şi colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) permit delimitarea leziunii şi ambele sunt indicate în majoritatea cazurilor. TCP este preferabilă deoarece demonstrează mai bine anatomia canalelor de pe partea hepatică a leziunii. Când o tumoră implică bifurcaţia canalului biliar comun (tumora Klatskin), este important să se determine extinderea proximală a leziunii (pentru a stabili dacă sunt implicate şi primele ramuri ale canalelor lobulare). ERCP este utilă pentru tumorile proximale deoarece arată obstrucţii concomitente în canalul cistic; în multe cazuri, diagnosticul este cancerul vezicii biliare care a invadat canalul biliar comun, mai degrabă decât neoplazia din canalul biliar comun în sine. Modelul caracteristic al cancerului distal al canalului biliar comun este stenoza canalului biliar fără afectarea canalului pancreatic. Stenozele adiacente în ambele canale (semnul canalului dublu) indică cancer pancreatic primar. Ocazional, colangiopancreatografia prin RMN este utilă atunci când sunt disponibile resurse pentru studii de înaltă calitate.

Ocazional, examinarea citologică a probelor de bilă prelevate în timpul colangiografiei hepatice (HC) relevă celule maligne, dar acest test nu este deosebit de util, deoarece diagnosticul de cancer trebuie presupus pe baza constatărilor colangiografiei, iar rezultatele citologice negative nu sunt fiabile. Angiografia poate dezvălui semne de invazie a venei porte sau de captare a arterei hepatice. Cu toate acestea, uneori se obţin rezultate fals pozitive.

► Diagnostic diferenţial

Trebuie luate în considerare şi alte cauze extrahepatice şi intrahepatice ale icterului colestatic. Coledocolitiaza se caracterizează prin episoade de obstrucţie parţială, durere şi colangită, ceea ce contrastează cu icterul persistent datorat obstrucţiei maligne. În cazurile de obstrucţie cauzată de calculi biliari, concentraţiile de bilirubină rareori depăşesc 15 mg/dl şi sunt de obicei sub 10 mg/dl; dimpotrivă, acestea rămân întotdeauna peste 15 mg/dl atunci când obstrucţia este cauzată de un neoplasm. Creşterile rapide ale nivelului de bilirubină la un pacient cu colangită sclerozantă indică o neoplazie suprapusă. Unele tumori distale ale canalului biliar comun provoacă dilatarea vezicii biliare, dar acest lucru se observă rar în cazul obstrucţiei cauzate de calculi biliari.

Combinaţia dintre o vezică biliară mărită şi icter obstructiv este în general considerată a fi cauzată de un neoplasm. Dacă vezica biliară nu este palpabilă, se pot exclude ciroza biliară primară, icterul indus de medicamente, hepatita cronică activă, cancerul hepatic metastatic

şi calculii coledocului. În general, dacă pacientul are icter colestatic care durează mai mult de două săptămâni, sunt necesare investigaţii suplimentare.

Dacă există incertitudine diagnostică, este necesară studierea acesteia folosind THC şi ERCP. Depistarea stenozei focale a căii biliare, fără intervenţie chirurgicală biliară prealabilă, este aproape patognomonică pentru neoplazie.

► Tratament

Când nu există dovezi de metastaze sau alte semne de cancer avansat (de exemplu, ascită), intervenţia adecvată este laparotomia. La 30% dintre pacienţii care nu sunt candidaţi pentru această procedură, un stent endoprotetic poate fi introdus transhepatic în canalul biliar comun sub ghidaj radiografic sau transduodenal sub ghidaj ecografic. Stentul este poziţionat astfel încât deschiderile sale să fie deasupra şi dedesubtul tumorii, permiţând restabilirea fluxului biliar în duoden. În general, atunci când ambele canale lobare sunt blocate de o tumoră la bifurcaţia canalului biliar comun, este necesar un stent transhepatic doar într-unul dintre aceste canale. Dacă leziunea blochează canalele segmentare la originea lor, stenturile sunt rareori benefice.

Totuşi, în majoritatea cazurilor, este indicată o laparotomie pentru rezecţia tumorii. Decompresia preoperatorie a canalului biliar cu un cateter percutan pentru ameliorarea icterului nu reduce incidenţa complicaţiilor postoperatorii. După laparoscopia diagnostică, se poate efectua imediat o intervenţie chirurgicală, timp în care extinderea tumorii trebuie determinată prin examinarea externă a canalului biliar, a venei porte adiacente şi a arterei hepatice.

Tumorile distale ale canalului biliar comun trebuie tratate cu pancreatoduodenostomie radicală (procedura Whipple) atunci când rezecţia completă a tumorii este considerată fezabilă. Principalul motiv pentru inoperabilitatea neoplasmelor în această localizare este afectarea secundară a venei porte. Dacă este posibil, tumorile porţiunii medii a canalului biliar comun sau ale canalului hepatic inferior trebuie, de asemenea, rezecate. Când rezecţia neoplasmului nu este posibilă, fluxul biliar către intestin trebuie restabilit prin intermediul unei colecistojejunostomii sau al unei coledocojejunostomii în formă de U. Alegerea dintre aceste proceduri depinde de consideraţii tehnice.

Ori de câte ori este posibil, tumorile situate în hilul hepatic trebuie rezecate şi trebuie efectuată o hepaticojejunostomie Roux-en-Y. De obicei, se stabileşte o anastomoză enterohilară, mai degrabă decât una între intestin şi canalele biliare individuale. Pentru ca operaţia să fie curativă, este întotdeauna necesară rezecţia unui lob hepatic lateral (fie drept, fie stâng) şi, în toate cazurile, a lobului caudat. Cea mai frecventă cauză a inrezecabilităţii acestor tumori este afectarea secundară a arterei hepatice sau a venei porte. Rezecţiile subtotale au un efect paliativ redus.

De obicei, se recomandă radioterapia postoperatorie.

► Prognoză

Pacientul mediu cu adenocarcinom al ductului biliar supravieţuieşte mai puţin de un an. Rata generală de supravieţuire la cinci ani este de 15%. După rezecţia radicală completă, rata de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 40%. Cele mai frecvente cauze de deces sunt ciroza biliară, infecţia intrahepatică şi slăbiciunea generală cu pneumonită terminală. Uneori, rezecţiile paliative şi plasarea de stenturi biliare îmbunătăţesc durata şi calitatea supravieţuirii, dar vindecarea completă prin intervenţie chirurgicală este rară. Experienţa limitată cu transplantul hepatic pentru tratarea acestei boli a fost descurajantă, deoarece tumora recidivează în majoritatea cazurilor.

Ahrendt SA, Nakeeb A, Pitt HA: Colangiocarcinom. Clin Liver Dis 2001;5:191.

Burke EC şi colab.: Colangiocarcinom hilar: modele de răspândire, importanţa rezecţiei hepatice pentru operaţia curativă şi un sistem de stadializare clinică prechirurgicală. Ann Surg 1998;228:385.

Chamberlain RS, Blumgart LH: Colangiocarcinomul hilar: o analiză şi comentarii. Ann Surg Oncol 2000;7:55.

Jarnagin WR: Colangiocarcinom al căilor biliare extrahepatice. Semin Surg Oncol 2000;19:156.

Kosuge T şi colab.: Rezultate chirurgicale îmbunătăţite pentru colangiocarcinomul hilar cu proceduri care includ rezecţie hepatică majoră. Ann Surg 1999;230:663.

Lillemoe KD, Cameron JL: Intervenţie chirurgicală pentru colangiocarcinomul hilar: abordarea Johns Hopkins. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2000;7:115.

Molmenti EP şi colab.: Malignanţe hepatobiliare. Neoplasme maligne hepatice primare. Surg Clin North Am 1999;79:43.

TUMORES BENIGNOS Y SEUDOTUMORES

Vezică biliară

Colecistograma prezintă mai multe leziuni independente care apar ca proiecţii ale peretelui vezicii biliare. Diferenţierea dintre aceste leziuni şi calculii biliari se bazează pe observarea dacă proiecţiile se schimbă în poziţie odată cu modificările posturii pacientului, deoarece calculii biliari nu sunt ficşi. Cancerul trebuie luat în considerare în toate cazurile cu o leziune polipoidă mai mare de 1 cm.

Polipi

Majoritatea acestora nu sunt neoplasme adevărate, ci polipi de colesterol, care reprezintă o formă localizată de colesteroză. Histologic, aceştia reprezintă o acumulare submucoasă de macrofage umplute cu lipide. Atunci când vezica biliară este manipulată în timpul intervenţiei chirurgicale, acestea se desprind uşor de peretele unde s-au format. Nu se ştie dacă polipii de colesterol sunt importanţi în formarea calculilor biliari. Unii pacienţi

prezintă dureri la nivelul vezicii biliare, dar nu s-a stabilit dacă acest lucru se datorează polipilor în sine sau este o manifestare funcţională a bolii vezicii biliare.

Au fost raportaţi şi polipi inflamatori, dar foarte rar.

Adenomiomatoză

La colecistografie, această afecţiune apare ca o uşoară convexitate intraluminală care, în multe cazuri, are o ombilicare centrală. Se găseşte de obicei la fundul vezicii biliare, dar se poate forma în orice altă parte a acesteia. Încă nu este clar dacă adenomiomatoza este o leziune degenerativă dobândită sau o anomalie de dezvoltare (adică un hamartom). Următoarele sinonime sunt utilizate în literatura medicală: hiperplazie adenomatoasă, colecistită glandulară proliferativă şi diverticuloză a vezicii biliare. Această afecţiune este probabil asimptomatică în multe cazuri, dar în altele provoacă dureri abdominale. Colecistectomia trebuie efectuată în cazurile de adenomiomatoză.

Adenoame

Acestea se formează sub formă de polipi adenomatoşi pedunculaţi, care sunt neoplasme adevărate; histologic, unii sunt papilari, iar alţii nu. În câteva cazuri, s-a constatat că sunt asociaţi cu carcinomul vezicii biliare *in situ.*

TUMORI BENIGNE ÎN CĂILE BILIARE

Papiloamele şi adenoamele benigne se pot forma în epiteliul căilor biliare. Până în prezent, au fost raportate doar 90 de cazuri. Predispoziţia epiteliului ductal de a dezvolta neoplasme

Este foarte extinsă, aşa că duce frecvent la tumori multiple şi recidive după îndepărtarea lor. O vindecare definitivă necesită îndepărtarea radicală a canalului afectat.

LEZIUNI ALE CĂILOR BILEARE

ŞI STRUCTURILE LOR

Colangită episodică.

Chirurgie biliară anterioară.

Colangiografia transhepatică este frecvent diagnostică.

Aspecte generale

În aproximativ 95% din cazuri, stricturile biliare şi leziunile benigne sunt cauzate de traumatisme chirurgicale. Restul rezultă din traumatisme abdominale externe sau, rareori, eroziunea canalului din cauza unui calcul biliar. Măsurile preventive pentru a evita leziunile ductale depind de o combinaţie de abilităţi tehnice, experienţă şi o cunoaştere aprofundată a anatomiei normale a căilor biliare şi a variaţiilor acestora la nivelul hilului hepatic. S-a observat că, în ultimii ani, numărul leziunilor căilor biliare a crescut rapid, deoarece colecistectomia deschisă a fost înlocuită de colecistectomia laparoscopică.

Cea mai frecventă leziune este rezecţia unui segment al canalului biliar comun, deoarece a fost confundat cu canalul cistic. Alte exemple includ transecţia parţială, ocluzia cu cleme metalice, leziunea canalului hepatic drept şi scurgerile de canal cistic. Un studiu complet al modului în care apar aceste leziuni şi al modului de prevenire a acestora depăşeşte scopul acestui text.

Cel mai bun tratament pentru o incizie curată a canalului, fără alte leziuni, este deschiderea abdomenului şi suturarea inciziei cu material de sutură subţire, absorbabil.

Manifestări clinice

Simptome

Uneori, semnele traumatismului canalului nu sunt evidente postoperator. După intervenţia laparoscopică, cea mai frecventă manifestare clinică este ascita, care se manifestă prin distensie abdominală, umflare şi durere, cu icter uşor, deoarece canalul este de obicei lăsat deschis spre abdomen. Simptomele sunt relativ uşoare şi pot fi confundate iniţial cu ileus, până când afecţiunea se agravează şi sunt necesare investigaţii suplimentare.

Cea mai frecventă manifestare clinică a leziunilor după colecistectomia deschisă include colangita sau icterul intermitent, din cauza stricturii biliare. Uneori, primele simptome clare ale afecţiunii apar la săptămâni sau luni după intervenţia chirurgicală.

Semne

Acestea nu sunt distinctive. Ascita biliară provoacă distensie abdominală, ileus şi, rareori, peritonită biliară adevărată cu intoxicaţie. Ocazional, cadranul superior drept este sensibil, dar nu de obicei. Icterul este frecvent în timpul atacurilor de colangită.

Studii de laborator

În cazurile de stenoză, concentraţia serică a fosfatazei alcaline este ridicată; nivelul bilirubinei serice variază în funcţie de simptome, dar este, în general, menţinut sub 10 mg/dl. Hemoculturile sunt de obicei pozitive în timpul colangitei acute.

Studii imagistice

Ecografia sau tomografia computerizată pot sugera probabilitatea ascitei biliare. Aspiraţia lichidului este necesară, iar dacă este biliar, diagnosticul va fi clar. Sunt necesare hidrops transcranian (TCH) şi colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP) pentru a delimita anatomia. După colecistectomia laparoscopică, cel mai frecvent model este obstrucţia canalului biliar inferior (printr-o clemă metalică) şi drenajul liber al canalului superior în abdomen. În cazurile de stenoză, cele mai frecvente semne sunt constricţia canalului biliar comun la cel mult 2 cm de bifurcaţie şi dilatarea uşoară până la moderată a canalelor intrahepatice.

Diagnostic diferenţial

De cele mai multe ori, coledocolitiaza este afecţiunea care trebuie diferenţiată de strictura biliară, deoarece rezultatele analizelor de laborator pentru ambele afecţiuni sunt adesea identice. Un istoric de traumatism ductal va face ca strictura să fie cel mai probabil diagnostic. Distincţia finală trebuie, de obicei, să se bazeze pe constatări radiografice sau chirurgicale. Rezultatele colecistectomiei transhepatice (TCH) sau ale colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (ERCP) vor fi definitive.

În unele cazuri este necesar să se excludă alte cauze ale icterului colestatic.

Complicaţii

Dacă revărsatul nu este controlat, vor apărea în curând complicaţii. Uneori se dezvoltă peritonită şi abcese. În cazurile de strictură, colangita poate evolua spre abcese intrahepatice multiple şi poate apărea moarte septică.

Tratament

Leziunile căilor biliare trebuie reparate chirurgical, cu excepţia câtorva pacienţi care sunt susceptibili de a se ameliora prin tratament non-chirurgical. Pentru majoritatea leziunilor, fie acute sau cronice, sunt indicate rezecţia canalului lezat şi hepatojejunostomia Roux-en-Y. Înainte de intervenţia chirurgicală, anatomia întregului arbore biliar trebuie cartografiată folosind colangiografia. Cheile succesului terapeutic sunt disecţia completă şi capacitatea de a anastomoza un canal sănătos la un intestin sănătos. Acest lucru, la rândul său, depinde de experienţa chirurgului cu acest tip particular de operaţie.

Când repararea definitivă este imposibilă din punct de vedere tehnic, se poate utiliza un cateter transhepatic cu balon la vârf pentru a dilata porţiunea stenozată. Acest lucru este valabil în special pentru persoanele cu hipertensiune portală şi numeroase colaterale venoase în hil, ceea ce face ca intervenţia chirurgicală să fie riscantă.

Prognoză

Mortalitatea prin leziuni biliare este de aproximativ 5%, iar boala este adesea severă. Dacă strictura nu este reparată, colangita episodică şi boala hepatică secundară sunt inevitabile.

În aproximativ 90% din cazuri, corectarea chirurgicală a stenozelor este posibilă. Experienţa în centrele specializate în această problemă indică faptul că se pot obţine rezultate bune, chiar dacă încercările anterioare au fost nereuşite.

Pentru a ameliora obstrucţia. În această boală, transplanturile de ficat nu sunt de niciun folos.

Nealon WH, Urrutia F: Urmărire pe termen lung după anastomoza bilioenterică pentru strictura benignă a căii biliare. Ann Surg 1996;223:639.

Savader SJ şi colab.: Leziunile căilor biliare asociate colecistectomiei laparoscopice: un dezastru financiar şi de sănătate. Ann Surg 1997;225:268.

Strasberg SM, Eagon CJ, Drebin JA: Sindromul „canalului cistic ascuns” şi tehnica infundibulară a colecistectomiei laparoscopice: pericolul infundibulului fals. J Am Coll Surg 2000;191:661.

Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ: O analiză a problemei leziunilor biliare în timpul colecistectomiei laparoscopice. J Am Coll Surg 1995;180:101.

Strasberg SM, Picus DD, Drebin JA: Rezultatele unei noi strategii pentru reconstrucţia leziunilor biliare cu o componentă izolată pe partea dreaptă. J Gastrointest Surg 2001;5:266.

Yeh TS şi colab.: Valoarea colangiopancreatografiei prin rezonanţă magnetică în demonstrarea leziunilor majore ale căilor biliare după colecistectomia laparoscopică. Br J Surg 1999;86:181.

CAUZE RARE ALE OBSTRUCȚIEI CALELOR BILE ► Chisturi congenitale în canalul biliar comun

Aproximativ 30% din chisturile coledociene congenitale se prezintă cu primele simptome la vârsta adultă, de obicei cu icter, colangită şi o masă în cadranul superior drept. Diagnosticul poate fi stabilit prin cistectomie coledociană transhepatică (TCC) sau colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP). Procedura chirurgicală optimă este rezecţia chistului urmată de o hepaticojejunostomie Roux-en-Y. Dacă acest lucru nu este fezabil din punct de vedere tehnic sau dacă starea pacientului nu permite o operaţie prelungită, tot nămolul biliar precipitat trebuie îndepărtat din chist şi trebuie creată o anastomoză cistoenterică. Chisturile congenitale ale arborelui biliar au o incidenţă ridicată de transformare malignă, acesta fiind un alt motiv pentru a opta pentru rezecţie mai degrabă decât drenaj.

Vercruysse R, Van den Bossche MR: Chist coledoc la adulţi. Acta Chir Belg 1998;98:220.

Watanatittan S, Niramis R: Chist coledocian: o analiză a 74 de cazuri pediatrice. J Med Assoc Thai 1998;81:586.

► Boala lui Carol

Această afecţiune este o altă formă de boală chistică congenitală; constă în dilatarea saculară intrahepatică a căilor biliare. În unele cazuri, anomalia biliară este o afecţiune izolată, dar este mai frecvent asociată cu fibroza hepatică congenitală şi boala renală polichistică medulară. Pacienţii care se prezintă la prima consultaţie cu această din urmă afecţiune sunt copii sau adulţi tineri care suferă de complicaţii ale hipertensiunii portale. În altele, tabloul clinic iniţial este colangita şi icterul obstructiv. Nu există o soluţie chirurgicală definitivă a problemei, cu excepţia cazurilor rare de afectare izolată a unui singur lob hepatic, pentru care lobectomia este curativă. Cel mai frecvent utilizat regim este administrarea intermitentă de antibiotice.

Hara H şi colab.: Tratament chirurgical pentru dilatarea biliară congenitală, cu sau fără dilatarea căilor biliare intrahepatice. Hepatogastroenterologie 2001;48:638.

Parada LA şi colab.: Anomalii cromozomiale clonale în dilatarea congenitală a căilor biliare (boala Caroli). Gut 1999;45:780.

Waechter FL şi colab.: Rolul transplantului hepatic la pacienţii cu boala Caroli. Hepatogastroenterology 2001;48:672.

Hemobilia

Această tulburare se manifestă printr-o triadă de colică biliară, icter obstructiv şi sângerare intestinală, fie ocultă, fie evidentă. În culturile occidentale, majoritatea cazurilor apar la câteva săptămâni după traumatismul hepatic, cu sângerare dintr-o ramură intrahepatică a arterei hepatice într-un canal biliar. Tulburarea a devenit mai puţin frecventă datorită unei mai bune înţelegeri a principiilor generale ale tratamentului traumatismelor hepatice. În ţările estice, hemobilia apare de obicei după o infecţie parazitară a căilor biliare (cu *Ascaris lumbricoides)* sau colangiohepatită orientală. Un diagnostic provizoriu poate fi pus folosind scintigrafia cu globule roşii marcate cu techneţiu-99m, dar arteriografia este în general necesară pentru diagnosticul definitiv şi planificarea tratamentului. Uneori este posibilă oprirea sângerării prin embolizarea leziunii cu spirale din oţel inoxidabil, Gelfoam sau cheaguri de sânge autologe infuzate printr-un cateter plasat selectiv în artera hepatică. Dacă această metodă nu reuşeşte, va fi necesară ligaturarea directă a punctului de sângerare din ficat sau, în hil, ligaturarea unei ramuri anterioare a arterei hepatice la un punct proximal.

Green MH şi colab.: Haemobilia. Br J Surg 2001;88:773.

Pancreatită

Această boală poate provoca obstrucţie în porţiunea intrahepatică a canalului biliar din cauza umflăturii inflamatorii, a blocării în escară sau a compresiei de către un pseudochist. Pacientul poate prezenta icter nedureros sau colangită. Ocazional, o vezică urinară dilatată este palpată în timpul examenului fizic al abdomenului. Diferenţierea acestei afecţiuni de coledocolitiază sau pancreatita acută secundară depinde de radiografia căilor biliare sau de explorarea chirurgicală dacă icterul persistă. Atunci când icterul se datorează exclusiv inflamaţiei, rareori durează mai mult de două săptămâni, dar dacă persistă după un atac de pancreatită acută, indică dezvoltarea unui pseudochist, a unei pancreatite cronice subiacente cu obstrucţie prin fibroză sau chiar a unui neoplasm obstructiv.

Când este cauzată de pancreatită cronică, obstrucţia biliară are puţine sau deloc manifestări. De obicei, provoacă icter, dar concentraţia medie maximă de bilirubină este de numai 4 până la 5 mg/dl. La unele persoane cu stricturi semnificative funcţional, singura anomalie este reprezentată de niveluri persistent ridicate de fosfatază alcalină; frecvent, atunci când nu se efectuează decompresia ductului, aceşti pacienţi dezvoltă ciroză biliară secundară în decurs de aproximativ un an. Diagnosticul de strictură se stabileşte prin ERCP, care arată problema într-un segment lung al porţiunii intrahepatice a ductului, cu dilatare proximală şi îngustare treptată sau bruscă a lumenului său la marginea pancreatică, uneori însoţită de angularea ductului. Când colangiografia arată stricturi şi concentraţia de bilirubină rămâne peste dublul nivelului normal, stricturile sunt semnificative funcţional şi este puţin probabil

să se rezolve spontan, necesitând astfel corecţie chirurgicală. În majoritatea cazurilor, se efectuează o coledocoduodenostomie. Această operaţie nu este fiabilă, deoarece ductul cistic este adesea prea mic pentru a permite decompresia biliară prelungită.

Pacienţii cu icter obstructiv şi un pseudochist se ameliorează, în general, prin drenaj chirurgical al acestuia din urmă. Cu toate acestea, câţiva dintre ei nu se ameliorează deoarece obstrucţia lor este cauzată de escara cronică, nu de chist. Procedurile de drenaj atât al canalului biliar, cât şi al chistului sunt indicate atunci când colangiografia intraoperatorie arată obstrucţie ductală persistentă după decompresia chistului.

► Disfuncţie şi stenoză ampulară

Stenoza ampulară hepatopancreatică a fost considerată o cauză a durerii şi a altor manifestări ale obstrucţiei ampulare şi adesea a disconfortului post-colecistectomie. Uneori este o afecţiune idiopatică, dar poate rezulta şi în urma unui traumatism cauzat de calculi biliari. Atunci când o persoană prezintă manifestări secundare de obstrucţie biliară (de exemplu, icter, fosfatază alcalină crescută sau colangită) şi, fără calculi biliari sau alte leziuni obstructive, colangiografia arată dilatarea canalului biliar comun, stenoza ampulară este o consideraţie rezonabilă; cu toate acestea, este mai des propusă drept cauză a durerii abdominale fără a lua în considerare aceste observaţii mai obiective. În aceste cazuri, se ia în considerare disfuncţia ampulară.

Uneori, disfuncţia sfincterului Oddi provoacă dureri asemănătoare colicilor biliare şi este frecvent considerată a fi cauza la pacienţii care prezintă disconfort persistent după colecistectomie. Se consideră că patogeneza acestor simptome este similară cu cea a dismotilităţii esofagiene şi a sindromului de intestin iritabil. În mod caracteristic, persoana prezintă dureri intense, intermitente, în abdomenul superior timp de 1 până la 3 ore, uneori după masă.

În primul rând, trebuie excluşi calculii biliari reziduali şi boala pancreatică. Apoi, disfuncţia ampulară poate fi diagnosticată prin manometria sfincterului Oddi. Pacienţii sunt clasificaţi într-unul din trei grupe pe baza prezenţei a trei semne obiective de obstrucţie biliară: rezultate anormale ale testelor funcţionale hepatice, drenaj prelungit (>45 minute) de substanţă de contrast din canalul biliar comun după ERCP şi un diametru al canalului biliar comun mai mare de 12 mm. Pacienţii din Grupa I prezintă toate cele trei semne; pacienţii din Grupa II au unul sau două; iar pacienţii din Grupa III nu au niciunul. Pacienţii din Grupa I sunt consideraţi a avea suficiente dovezi de boală pentru a justifica sfincterotomie fără a fi nevoie de manometrie; în general, aceştia au motilitate anormală, aşa că ar fi dificil să fie excluşi din această procedură. Prin urmare, studiile de motilitate sunt adesea mai utile în determinarea pacienţilor din Grupa II care vor beneficia de sfincterotomie.

Anomaliile căutate în studiile de motilitate sunt creşterea presiunii sfincterului bazal (>40 mmHg) şi o creştere paradoxală a acestei presiuni ca răspuns la colecistokinină (CCK). Primul test este mai fiabil. Aproximativ 50% dintre pacienţii din grupul II au presiune sfincterică crescută şi sunt cei care ar beneficia de sfincterectomie.

Studiile scintigrafice pot fi la fel de precise. Pacientul primeşte un bolus de CCK, urmat de acid techneţiu-99m izopropilimminodiacetic (99mTc-DISIDA), iar o cameră gamma este utilizată pentru a imagistica ficatul şi canalul biliar timp de 60 de minute. Un sistem de notare (0 până la 12 puncte) se bazează pe viteza de trecere a mediului de contrast prin diferitele puncte de interes (de exemplu, aspectul şi ieşirea prin ficat, canalul biliar şi intestin). Intervalul normal este de la 0 la 5, iar intervalul anormal este de la 6 la 12.

Disfuncţia sfincterului Oddi este o cauză rară de durere abdominală şi trebuie tratată cu scepticism, cu excepţia cazului în care există dovezi puternice de obstrucţie biliară. Cu toate acestea, în cazuri foarte selectate, sfincterectomia este benefică.

Chen JW, Saccone GT, Toouli J: Disfuncţia sfincterului Oddi şi pancreatita acută. Gut 1998;43:305.

Rosenblatt ML şi colab.: Comparaţie între manometria sfincterului Oddi, sonografia cu alimente grase şi scintigrafia hepatobiliară în diagnosticul disfuncţiei sfincterului Oddi. Gastrointest Endosc 2001;54:697.

Silverman WB şi colab.: Clasificarea hibridă a disfuncţiei sfincterului Oddi bazată pe criterii Milwaukee simplificate: efectul creşterilor testelor serice marginale pentru ficatul şi pancreasul. Dig Dis Sci 2001;46:278.

„Thomas PD şi colab.: Utilizarea scanării biliare cu (99m)Tc-DISIDA cu provocare cu morfină pentru detectarea presiunii bazale crescute a sfincterului Oddi. Gut 2000;46:838."

Toouli J şi colab.: Studiu randomizat bazat pe manometrie privind sfincterotomia endoscopică pentru disfuncţia sfincterului Oddi. Gut 2000;46:98.

Diverticule duodenale

De obicei, acestea se formează pe peretele medial al duodenului, la nu mai mult de 2 cm de orificiul canalului biliar; la unii oameni, canalul se drenează direct în diverticul. Chiar şi în astfel de cazuri, diverticulele sunt în general inofensive. Ocazional, simptomele apar din cauza distorsiunii la nivelul orificiului canalului cauzată de formarea de enteroliţi în diverticul. De cele mai multe ori, coledocoduodenostomia şi coledocojejunostomia în Y de Roux sunt metode mai sigure pentru restabilirea drenajului biliar decât încercările de rezecţie a diverticulului şi reimplantare a canalului.

Ascarioză

viermii *Ascaris lumbricoides* migrează din duoden şi invadează canalul biliar, ascaridoza poate provoca simptome de obstrucţie ductală. Uneori, pe radiografiile simple se observă aer în canale. Antibioticele trebuie administrate până când colangita este controlată, împreună cu tratament antihelmintic (cu mebendazol, albendazol sau pamoat de pirantel). Simptomele acute se rezolvă de obicei cu antibiotice; dacă nu se întâmplă acest lucru, poate fi necesară o sfinterotomie endoscopică pentru a încerca îndepărtarea viermilor. Dacă

această procedură eşuează şi boala acută persistă, este necesară o intervenţie chirurgicală pentru drenarea canalului.

Colangită piogenă recurentă

(colangiohepatită estică)

Această afecţiune este o formă de colangită cronică recurentă, răspândită în zonele de coastă, din Japonia până în Asia de Sud-Est. În Hong Kong, este a treia cea mai frecventă indicaţie pentru laparotomie de urgenţă şi cel mai frecvent tip de boală biliară. În prezent, se crede că această afecţiune este rezultatul bacteriemiei portală cronice, flebita portală precedând boala biliară. *E. coli* provoacă infecţii secundare în canalele biliare, ducând la formarea intraductală de calculi pigmentari.

Obstrucţia biliară cauzată de calculi biliari provoacă colangită recurentă, care, spre deosebire de boala calculilor biliari din ţările occidentale, uneori nu este însoţită de calculi biliari. Vezica biliară este de obicei dilatată în timpul atacurilor şi, în unele cazuri, conţine puroi.

Infecţia cronică recurentă duce frecvent la stricturi biliare şi formarea de abcese; dintr-un motiv necunoscut, afecţiunea este mai severă în lobul hepatic stâng. Calculii biliari intrahepatici sunt frecvenţi, iar îndepărtarea lor chirurgicală este uneori dificilă sau chiar imposibilă. Pacienţii prezintă de obicei dureri abdominale acute, frisoane şi febră mare; icterul se dezvoltă în 50% din cazuri. Sensibilitatea marcată este de obicei prezentă în cadranul superior drept, iar vezica biliară este palpabilă în 80% din cazuri. Arborele biliar este cel mai bine vizualizat folosind ERCP sau THC, tehnici care uneori ajută la determinarea momentului în care este necesară intervenţia chirurgicală şi ce tip de intervenţie chirurgicală trebuie efectuată.

Pentru tratarea colangitei acute, trebuie administrate antibiotice sistemice. Tratamentul chirurgical constă în colecistectomie, explorarea canalului biliar comun şi îndepărtarea calculilor.

Sfincterotomia poate fi, de asemenea, efectuată pentru a permite trecerea oricăror calculi reziduali sau recurenţi din canal. Coledocojejunostomia Roux-en-Y este indicată în cazurile de strictură, dilatare ductală marcată (> 3 cm) sau recurenţă a bolii după o sfincteroplastie anterioară. Intervenţia chirurgicală dă rezultate bune la 89% dintre pacienţi. Pentru a trata litiaza intrahepatică cronică şi infecţia (adesea într-un singur lob), uneori este necesară rezecţia chirurgicală a lobului hepatic afectat.

Deşi mulţi pacienţi se recuperează, odată ce se dezvoltă stenoza sau canalele intrahepatice devin încapsulate, este aproape inevitabil ca boala să fie prelungită din cauza infecţiilor repetate.

Cosenza CA şi colab.: Tratamentul actual al colangitei piogene recurente. Am Surg 1999;65:939.

Harris HW şi colab.: Colangita piogenă recurentă. Am J Surg 1998;176:34.

Kim M şi colab.: Constatări ale imagisticii RMN în colangita piogenă recurentă. AJR Am J Roentgenol 1999;173:1545.

Park MS şi colab.: Colangita piogenă recurentă: comparaţie între colangiografia prin RMN şi colangiografia directă. Radiology 2001;220:677.

► Colangită esclerozantă

Aceasta este o boală cronică rară, de cauză necunoscută, caracterizată prin stricturi inflamatorii non-bacteriene ale căilor biliare. Aproximativ 60% din cazuri apar la pacienţii cu colită ulcerativă, iar aproximativ 5% dintre cei cu această afecţiune dezvoltă colangită sclerozantă. Afecţiunile asociate mai puţin frecvent includ tiroidita, fibroza retroperitoneală şi fibroza mediastinală. Boala afectează în principal bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 20 şi 25 de ani. În majoritatea cazurilor, procesul inflamator implică întregul arbore biliar, provocând obliterarea parţială şi neregulată a lumenului ductal. Cu toate acestea, uneori strictura ductală este limitată la canalele intrahepatice sau extrahepatice, dar aproape niciodată la un segment atât de scurt încât să fie confundat cu stricturi maligne posttraumatice sau focale. Pereţii sunt la fel de tari ca lemnul, conţinând o concentraţie mai mare de colagen şi elemente limfoide, iar îngroşarea lor reduce lumenul ductal.

Tabloul clinic iniţial este de obicei icter uşor şi prurit, care progresează treptat. Simptomele colangitei bacteriene (cum ar fi febra şi frisoanele) sunt rare la pacienţii care nu au suferit intervenţii chirurgicale biliare. Constatările de laborator sunt caracteristice colestazei. Concentraţia serică a bilirubinei totale este în medie de aproximativ 4 mg/dl şi rareori depăşeşte 10 mg/dl. CPRE este în general diagnostică, deoarece demonstrează stenoză ductală şi neregularităţi, care în multe cazuri dau canalului un aspect perlat. Biopsia hepatică poate releva pericololangită şi stază biliară, dar aceste modificări nu sunt specifice.

Principalele complicaţii ale colangitei sclerozante sunt calculii biliari şi adenocarcinomul canalului biliar. Acesta din urmă este mai frecvent la persoanele cu colită ulcerativă. În plus, persoanele cu colită ulcerativă şi colangită sclerozantă se confruntă cu un risc mai mare de displazie a mucoasei colonice şi cancer de colon, comparativ cu cele cu colită ulcerativă fără colangită sclerozantă. Ursodiolul (acid ursodeoxicolic) în doză de 10 mg/kg/zi îmbunătăţeşte rezultatele testelor funcţionale hepatice şi reduce simptomele. Colestiramina ameliorează pruritul. Dilatarea transhepatică percutanată cu balon este uneori utilă pentru tratarea stricturilor dominante. Hepaticojejunostomia Roux-en-Y este indicată atunci când boala este aproape în întregime limitată la canalul biliar extrahepatic distal, iar canalele proximale sunt dilatate. Transplantul hepatic poate fi luat în considerare pentru pacienţii cu afectare intrahepatică severă.

Cursul natural al colangitei sclerozante este caracterizat de o cronicitate şi o severitate imprevizibile. Deşi unii pacienţi obţin o remisie completă cu tratament, acest lucru este rar. Dacă nu se stabileşte un drenaj adecvat după intervenţia chirurgicală, este probabil să se dezvolte colangita bacteriană. În astfel de cazuri, sunt necesare antibiotice la intervale regulate. Majoritatea pacienţilor dezvoltă ciroză biliară secundară cu progresie treptată,

după mai mulţi ani de icter şi prurit uşor până la moderat. Când boala este avansată, transplantul hepatic este indicat şi dă rezultate bune.

Ghosh S, Shand A, Ferguson A: Colită ulcerativă. BMJ 2000;320:1119. Kim WR şi colab.: Un model revizuit de istorie naturală pentru colangita sclerozantă primară. May Clin Proc 2000;75:688.

Kubicka S şi colab.: Mutaţii K-ras în bila pacienţilor cu colangită sclerozantă primară. Gut 2001;48:403.

Ryder SD, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Alte cauze ale bolilor hepatice parenchimatoase. BMJ 2001;322:290.

van Hoogstraten HJ şi colab.: Terapia cu acid ursodeoxicolic pentru colangita sclerozantă primară: rezultatele unui studiu controlat randomizat, cu durata de 2 ani, pentru a evalua dozele zilnice unice versus multiple. J Hepatol 1998;29:417.

Pancreas

26

Dr. Gerard M. Doherty

Lawrence W. Way, MD

EMBRIOLOGIE

Pancreasul se formează în timpul celei de-a patra săptămâni de viaţă fetală din porţiunea caudală a intestinului anterior, unde apar mugurii pancreatici dorsal şi ventral. Ambele primordii se rotesc spre dreapta şi fuzionează în apropierea originii pancreasului ventral. Apoi, pe măsură ce duodenul se roteşte, pancreasul se deplasează spre stânga. La adult, doar porţiunea caudală a capului pancreatic şi procesul uncinat (sau cârligul pancreasului) sunt derivate din pancreasul ventral. Porţiunea craniană a capului pancreatic, întregul corp şi coada sunt derivate din pancreasul dorsal. Majoritatea canalelor pancreatice dorsale se unesc cu canalul pancreatic ventral pentru a forma canalul pancreatic principal (**canalul Wirsung**), cu o mică porţiune rămasă ca canal accesor (**canalul Santorini**). La 5 până la 10% dintre indivizi, canalele pancreatice dorsal şi ventral nu fuzionează, iar majoritatea regiunilor pancreasului drenează prin canalul Santorini şi orificiul papilei minore. În aceste cazuri, doar pancreasul ventral mic drenează împreună cu canalul biliar comun prin papila lui Vater.

ANATOMIE

Pancreasul este un organ subţire, aproximativ eliptic, situat în abdomenul superior, în retroperitoneu (Figurile 26-1 şi 26-2). La adulţi, măsoară între 12 şi 15 cm lungime şi cântăreşte între 70 şi 100 g. Această glandă poate fi împărţită în trei părţi: cap, corp şi coadă. Capul pancreatic este strâns ataşat de porţiunea medială a duodenului şi se află

anterior venei cave inferioare şi vaselor mezenterice superioare. Are o mică lambă de ţesut numită procesul uncinat (cunoscut şi sub numele de pancreas mic, pancreasul lui Winslow sau cârligul pancreasului), care se află posterior vaselor mezenterice superioare care ies din retroperitoneu. Anterior, stomacul şi primul segment al duodenului se află parţial anterior pancreasului. Canalul biliar comun se extinde printr-un şanţ posterior în capul pancreasului, adiacent duodenului. Corpul pancreasului face contact posterior cu aorta, crusa stângă a diafragmei, glanda suprarenală stângă şi rinichiul stâng. Coada pancreasului se află în hilul splinei. Canalul pancreatic principal (canalul Wirsung) se întinde de-a lungul glandei, de la coadă până la cap, şi se anastomozează cu canalul biliar comun chiar înainte de a intra în duoden la nivelul ampula lui Vater. Canalul pancreatic accesor (canalul Santorini) intră în duoden la aproximativ 2 până la 2,5 cm proximal de ampula lui Vater (Figura 26-1).

Pancreasul este vascularizat prin ramuri ale arterelor celiacă şi mezenterică superioară (Figura 26-2). Artera pancreaticoduodenală superioară dreaptă porneşte din artera gastroduodenală, este paralelă cu duodenul şi, în cele din urmă, se uneşte cu artera pancreaticoduodenală inferioară stângă (o ramură a arterei mezenterice superioare) pentru a forma un arc. Artera splenică vascularizează afluenţii care irigă corpul şi capul pancreasului; ramurile principale sunt cunoscute sub numele de artere pancreatice dorsală, mare şi caudală. Vasculatura venoasă a glandei este paralelă cu vascularizaţia arterială. Drenajul limfatic curge în ganglionii limfatici peripancreatici situaţi de-a lungul venelor.

Pancreasul primeşte inervaţie de la nervii vag şi splanhnic. Fibrele aferente călătoresc prin plexul celiac din ramura celiacă a nervului vag drept pentru a se termina în ganglionii situaţi în septurile interlobulare ale pancreasului. Fibrele postganglionare din aceste sinapse inervează acinii, insulele şi canalele. Fibrele aferente viscerale din pancreas se extind, de asemenea, prin nervii vag şi splanhnic, dar fibrele care mediază durerea sunt limitate la nervul splanhnic. Fibrele simpatice care ajung la pancreas se extind din nervii splanhnici, traversează plexul celiac şi inervează vascularizaţia pancreatică.

FIZIOLOGIE

- Funcţia exocrină

Pancreasul eliberează 1 până la 2 l/zi de secreţii exocrine, o soluţie limpede, alcalină (pH 7,0 până la 8,3) care conţine enzime digestive. Secreţia este stimulată de impulsurile vagale parasimpatice şi de hormonii secretină şi colecistokinină (CCK). Aceşti doi hormoni sunt sintetizaţi şi depozitaţi în celulele mucoasei duodenale, care îi eliberează ca răspuns la stimuli specifici. Acizii din lumenul duodenal declanşează eliberarea secretinei, în timp ce produşii intraluminali ai digestiei grăsimilor şi proteinelor stimulează eliberarea colecistokininei.

Celulele centrale ale acinilor şi alte celule intercalate în canale secretă apă şi electroliţi, în principal ca răspuns la stimularea secretinei. Aceste secreţii sunt modificate prin procese de schimb şi secreţie activă în sistemul colector al canalului. Acestea conţin aceeaşi concentraţie de cationi de sodiu şi potasiu ca şi plasma, în timp ce concentraţiile de anioni

bicarbonat şi clorură variază în funcţie de rata de secreţie: pe măsură ce rata creşte, concentraţia de bicarbonat creşte, iar concentraţia de clorură scade, astfel încât suma ambelor concentraţii rămâne constantă pe întregul interval de rate de secreţie. Sucul pancreatic ajută la neutralizarea acidului gastric care ajunge în duoden şi ajustează pH-ul la nivelul care permite o activitate optimă a enzimelor pancreatice.

Celulele acinare ale glandei sintetizează enzime pancreatice şi le depozitează (sub formă de granule de zimogen), eliberându-le ulterior, în principal ca răspuns la stimuli colecistokininici şi vagali. Enzimele pancreatice sunt proteolitice şi lipolitice.

Canalul pancreatic accesor (al lui Santorini)

Fiolă accesorie

Fiole de Vater

Canalul biliar comun

Canalul pancreatic principal (al lui Wirsung)

Figura 26-1. Configuraţia anatomică a sistemului de canale pancreatice. (Prin amabilitatea lui W. Silen.)

şi enzime amilolitice. Lipaza şi amilaza sunt stocate şi secretate în forma lor activă. Enzimele proteolitice sunt secretate ca precursori inactivi care sunt excitaţi de enzima duodenală enterokinază. Pancreasul secretă alte enzime, cum ar fi ribonucleaza şi fosfolipaza A. Aceasta din urmă este eliberată ca o proenzimă inactivă (care este activată de tripsină în duoden) şi catalizează conversia lecitinei biliare în lisolecitină.

Reciclarea proteinelor în pancreas este mai mare decât în orice alt organ din corp. Când aminoacizii sunt injectaţi intravenos, aceştia sunt încorporaţi în proteina enzimatică şi pot apărea în sucul pancreatic în decurs de o oră. Trei mecanisme împiedică digerarea pancreasului de către enzimele sale proteolitice: (1) enzimele sunt stocate în celulele acinare sub formă de granule de zimogen şi sunt păstrate separat de alte proteine celulare; (2) enzimele sunt secretate în forma lor inactivă; şi (3) sucul şi ţesuturile pancreatice conţin inhibitori ai enzimelor proteolitice.

Funcţia endocrină

Funcţia pancreasului endocrin este de a facilita depozitarea alimentelor prin eliberarea de insulină după mese şi de a oferi un mecanism pentru mobilizarea acesteia prin eliberarea de glucagon în perioadele de post. Insulina şi glucagonul, precum şi polipeptidele pancreatice şi somatostatina, sunt produse de insulele Langerhans.

Insulina este un polipeptid (greutate moleculară 5734) compus din 51 de reziduuri de aminoacizi; se formează în celulele p pancreatice din precursorul proinsulina. Secretia de insulină este stimulată de concentraţii crescute sau mari de substraturi metabolice, cum **ar fi** glucoza, aminoacizii şi, eventual, acizii graşi cu lanţ scurt. Principalul stimul normal pentru eliberarea de insulină este glucoza. Eliberarea şi sinteza de insulină sunt stimulate prin activarea unor glucoreceptori specifici situaţi pe membrana de suprafaţă a celulelor p.

Alţi stimuli ai eliberării de insulină includ calciul, glucagonul, secretina, colecistokinina, peptida intestinală vasoactivă (VIP) şi gastrina, toate acestea sensibilizând receptorii celulelor p la glucoză. Adrenalina, tolbutamida şi clorpropamida induc eliberarea de insulină acţionând asupra sistemului adenilil ciclază.

Glucagonul este un polipeptid (greutate moleculară 3485) compus din 29 de reziduuri de aminoacizi şi se formează în celulele **pancreatice . Eliberarea de glucagon** este stimulată de concentraţii scăzute de glucoză din sânge, aminoacizi, catecolamine, descărcări ale nervilor simpatici şi colecistokinină. Hiperglicemia şi insulina suprimă această eliberare.

Principalele funcţii ale insulinei sunt stimularea reacţiilor anabolice ale carbohidraţilor, grăsimilor, proteinelor şi acizilor nucleici; de asemenea, încetineşte glicogenoliza, lipoliza, proteoliza, gluconeogeneza, ureogeneza şi ketogeneza. Glucagonul stimulează glicogenoliza hepatică, precum şi proteoliza şi lipoliza, atât în ţesutul adipos, cât şi în ficat. Prin creşterea...

Lipoliza creşte cetogeneza şi gluconeogeneza. Glucagonul creşte concentraţiile de AMPc în ficat, inimă, mușchi scheletici şi ţesutul adipos. Reglarea pe termen scurt a gluconeogenezei depinde de echilibrul dintre insulină şi glucagon. Studiile asupra insulinei şi glucagonului indică faptul că aceşti hormoni îşi exercită efectele prin intermediul receptorilor membranei celulare. Înainte de a intra în circulaţia sistemică, sângele drenat din insulele Langerhans irigă acinii pancreatici, iar această expunere la concentraţii mari de hormoni se consideră că influenţează funcţia acinară.

PANCREAS INULAR

Aceasta este o afecţiune congenitală rară în care un inel de ţesut din capul pancreasului înveleşte duodenul descendent. Anomalia se prezintă de obicei în copilărie ca obstrucţie duodenală şi vărsături postprandiale. Vărsătura conţine bilă atunci când porţiunea contractată este distală de intrarea în canalul biliar comun. Radiografiile arată dilatarea stomacului şi a duodenului proximal (semnul dublei bule), precum şi puţin sau deloc aer în restul intestinului subţire.

După corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic, segmentul obstruat trebuie ocolit prin intermediul unei duodenojejunostomii sau al unei alte proceduri similare. Nu trebuie încercată rezecţia porţiunii duodenale obstruate, deoarece se formează adesea o fistulă pancreatică sau se dezvoltă pancreatită acută postoperator.

În cazuri rare, pancreasul inelar apare la adulţi, cu simptome similare.

PANCREATITĂ

Aceasta este o boală non-bacteriană frecventă, cauzată de activarea şi eliberarea interstiţială a enzimelor pancreatice care determină autodigerarea pancreasului. Uneori se întâmplă acest lucru, alteori nu; procesul este însoţit de modificări morfologice şi funcţionale ale glandei. Se cunosc multe despre cauzele pancreatitei, dar, în ciuda bogăţiei de informaţii acumulate, înţelegerea noastră asupra patogenezei acesteia rămâne incompletă.

În **pancreatita acută** , apar brusc durere în abdomenul superior, greaţă şi vărsături, împreună cu niveluri crescute de amilază serică. **Pancreatita cronică** este caracterizată prin durere cronică, calcificare pancreatică observată pe radiografii şi insuficienţă exocrină (steatoree) sau endocrină (diabet zaharat). Persoanele cu pancreatită cronică prezintă frecvent atacuri de pancreatită acută. **Pancreatita acută recurentă este definită ca** o tulburare cu atacuri multiple de pancreatită fără cicatrizare permanentă a pancreasului; această afecţiune este cel mai adesea asociată cu pancreatita biliară. Termenul de **pancreatită cronică recurentă** , care ar desemna recurenţa atacurilor acute suprapuse peste pancreatita cronică, este nepotrivit şi, prin urmare, nu va fi utilizat în acest capitol. Pancreatita alcoolică urmează adesea acest model. Termenul de pancreatită subacută a fost folosit şi pentru a desemna atacuri acute minore, care sunt caracteristice stadiilor avansate de pancreatită alcoolică.

► Cauze

Majoritatea cazurilor de pancreatită se datorează calculilor biliari sau alcoolismului; unele rezultă din hipercalcemie, traumatisme, hiperlipidemie sau predispoziţie genetică, iar restul sunt idiopatice. Se observă diferenţe semnificative între manifestări şi evoluţia naturală a bolii, în funcţie de care dintre aceşti factori este responsabil.

Pancreatită biliară

Aproximativ 40% din cazurile de pancreatită sunt asociate cu calculi biliari; în general, dacă nu sunt tratate, acestea duc la alte atacuri acute. Din motive necunoscute, chiar şi mai multe atacuri repetate de pancreatită biliară acută duc rareori la pancreatită cronică. Eradicarea calculilor biliari previne aproape întotdeauna pancreatita recurentă. Cel mai probabil mecanism etiologic este obstrucţia tranzitorie a ampulei lui Vater şi a canalului pancreatic de către un calcul biliar. Coledocolitiaza este detectată doar în 25% din cazuri, dar peste 90% dintre pacienţi elimină calculi în scaun în decurs de 10 zile de la atac; prin urmare, se presupune că majoritatea episoadelor se datorează calculilor sau nămolului biliar depus în canalul biliar comun şi în ampula lui Vater. Alte etape posibile în patogeneza iniţiată de eliminarea unui calcul sunt luate în considerare ulterior.

Pancreatita alcoolică

În Statele Unite, alcoolismul cauzează aproximativ 40% din cazurile de pancreatită. Pacienţii sunt de obicei mari consumatori de băuturi spirtoase sau băuturi alcoolice tari; tulburarea este relativ rară în ţările în care berea este cea mai populară băutură alcoolică. Cel mai frecvent, o perioadă de consum excesiv de alcool de şase ani sau mai mult precede atacul iniţial de pancreatită. Chiar şi în primele manifestări clinice, examinarea microscopică a glandei poate dezvălui semne de pancreatită cronică. Prin urmare, pancreatita alcoolică este aproape întotdeauna considerată sinonimă cu pancreatita cronică, indiferent de semnele clinice specifice.

Acetaldehida (un metabolit al etanolului) este considerată un mediator al tulburării, deoarece poate genera metaboliţi oxigenaţi toxici prin acţiunea xantinoxidazei. În studiile experimentale, s-a observat că alcoolul reduce încorporarea fosfaţilor în fosfolipidele

parenchimatoase, scade sinteza zimogenului şi provoacă modificări ultrastructurale în celulele acinare. Administrarea cronică de alcool stimulează secreţia pancreatică şi induce spasme în sfincterul Oddi. Acest lucru a fost comparat cu experimentele în care pancreatita acută este indusă prin combinarea obstrucţiei parţiale a ductului cu stimularea secreţiilor. Dacă pacientul poate fi convins să renunţe la consumul de alcool, atacurile acute pot fi evitate, deşi leziunile parenchimatoase vor apărea în continuare din cauza obstrucţiei ductale persistente şi a fibrozei.

Hipercalcemie

Uneori, pancreatita acută complică hiperparatiroidismul şi alte tulburări asociate cu hipercalcemia. În timp, se pot dezvolta pancreatită cronică şi calculi ductali. Se crede că concentraţiile crescute de calciu din sucul pancreatic provoacă uneori activarea prematură a proteazelor; acest lucru poate facilita, de asemenea, precipitarea calculilor ductali.

Hiperlipidemie

La unii pacienţi (în special alcoolici), hiperlipidemia tranzitorie se dezvoltă în timpul atacurilor acute de pancreatită; la alţii cu hiperlipidemie primară (în special atunci când este însoţită de concentraţii mari de chilomicroni şi lipoproteine cu densitate foarte mică), pancreatita pare a fi o consecinţă a anomaliei metabolice. Hiperlipidemia în timpul atacurilor pancreatice este de obicei însoţită de o concentraţie serică normală de amilază, deoarece lipidele interferează cu determinarea chimică a amilazei; cu toate acestea, conţinutul de amilază din urină poate fi încă crescut. Examinarea vizuală a serului este necesară la toţi pacienţii cu dureri abdominale acute, deoarece un aspect lăptos indică aproape întotdeauna pancreatită. Când este prezentă o anomalie lipidică primară, controlul dietei reduce probabilitatea unor atacuri ulterioare de pancreatită şi a altor complicaţii.

Pancreatita familială

De obicei, în cazul acestei tulburări, atacurile de durere abdominală încep în copilărie. Este o tulburare genetică transmisă ca o trăsătură dominantă nelegată de cromozomul X, cu grade variabile de penetranţă. Unele familii afectate au şi aminoacidurie, dar acest lucru nu este valabil pentru toată lumea. Este rar ca aceste persoane să dezvolte diabet zaharat. Majoritatea pacienţilor dezvoltă în cele din urmă pancreatită cu calcificări, iar mulţi vor necesita intervenţie chirurgicală pentru a trata durerea cronică. Carcinomul pancreatic este mai frecvent la persoanele cu pancreatită familială.

Deficienţe de proteine

Incidenţa pancreatitei cronice este ridicată în anumite populaţii cu un aport proteic foarte scăzut. Motivul acestei relaţii este necunoscut, mai ales că pancreatita afectează alcoolicii care consumă cantităţi mari de proteine şi grăsimi mai frecvent decât pe cei care consumă mai puţine proteine şi grăsimi.

Pancreatită postoperatorie (iatrogenă)

Majoritatea cazurilor de pancreatită postoperatorie apar după explorarea chirurgicală a canalului biliar comun, în special după sfincterotomie. Două proceduri, care nu se mai efectuează, au fost cauze frecvente ale acesteia: (1) utilizarea unui tub în T în canalul biliar comun, cu un braţ lung care trece prin canalul lui Oddi şi (2) dilatarea sfincterului la 5-7 mm în timpul intervenţiei chirurgicale exploratorii a canalului biliar comun. Alte cauze includ chirurgia pancreatică, inclusiv biopsiile pancreatice. Câteva cazuri apar după intervenţii chirurgicale gastrice sau chiar intervenţii chirurgicale efectuate pe părţi îndepărtate ale pancreasului. Pancreatita este deosebit de frecventă după intervenţiile chirurgicale cardiace cu bypass cardiopulmonar, cu riscuri preoperatorii de insuficienţă renală, chirurgie valvulară, hipotensiune arterială postoperatorie şi (în special) administrare perioperatorie de clorură de calciu (>800 mg de clorură de calciu pe metru pătrat de suprafaţă corporală). Uneori, pancreatita este, de asemenea, o complicaţie în intervenţiile endoscopice, cum ar fi pancreatografia retrogradă sau sfincterectomia endoscopică.

Rareori, pancreatita se dezvoltă după gastrectomia Billroth II din cauza obstrucţiei acute a ansei aferente şi a refluxului secreţiilor duodenale cauzate de presiunea ridicată asupra canalelor pancreatice. Această afecţiune a fost reprodusă experimental la câini (prepararea ansei Pfeffer).

Pancreatită indusă de medicamente

Medicamentele pot provoca mai multe cazuri de pancreatită acută decât se crede în general. Cele mai frecvente medicamente cauzatoare sunt corticosteroizii, contraceptivele orale care conţin estrogen, azatioprina, diureticele tiazidice şi tetraciclinele. Pancreatita indusă de estrogen este de obicei o consecinţă a hipertrigliceridemiei induse de medicamente. Mecanismele prin care alte medicamente afectează pancreatita sunt necunoscute.

Pancreatită obstructivă

Uneori, obstrucţia parţială cronică a canalului pancreatic este congenitală, dar alteori este rezultatul unei leziuni sau inflamaţii. În timp, parenchimul care ar trebui să dreneze canalul obstrucţionat este înlocuit de ţesut fibros, ducând la pancreatită. Ocazional, apar şi episoade acute ale acestei afecţiuni.

Un **pancreas divizat** (sau ***pancreas divisum)*** poate predispune la un tip de pancreatită obstructivă. Uneori, când o persoană cu această anomalie prezintă o constricţie suplimentară la deschiderea papilei minore (de exemplu, din cauza unui proces inflamator), orificiul devine insuficient pentru a permite curgerea sucului pancreatic. Diagnosticul de pancreas divizat poate fi pus prin colangiopancreatografie retrogradă (ERCP). Atunci când apar episoade de pancreatită acută la un pacient cu această anomalie şi nu se găseşte nicio altă cauză, este rezonabil să se presupună că anomalia este cauza.

Sfincteroplastia chirurgicală sau plasarea de stenturi au fost propuse ca tratamente, dar ambele dau rezultate suboptimale. Acest lucru se poate datora modificărilor ireversibile ale parenchimului şi inflamaţiei cronice persistente. La persoanele cu modificări evidente datorate pancreatitei cronice, tratamentul necesar este rezecţia sau drenajul pancreasului (vezi p. 486).

Pancreatita idiopatică şi pancreatita din diverse cauze

În aproximativ 15% din aceste cazuri (care constituie al treilea grup ca mărime de pancreatită, după formele biliară şi alcoolică) nu se identifică nicio cauză a afecţiunii). Analize mai detaliate decât de obicei (de exemplu, drenaj duodenal pentru cristale de colesterol) vor releva faptul că mulţi dintre aceşti pacienţi au calculi biliari sau nămol biliar nedetectabil prin ecografie. Unele date recente stabilesc o legătură între mutaţiile genei fibrozei chistice şi pancreatita idiopatică.

Unele infecţii virale şi înţepăturile de scorpion provoacă pancreatită.

► Patogeneză

Conceptul că pancreatita se datorează digestiei enzimatice a glandei se bazează pe detectarea enzimelor proteolitice în lichidul de ascită şi a concentraţiilor crescute de fosfolipază A şi lisolecitine în ţesuturile pancreatice ale pacienţilor cu pancreatită acută.

În experimente, pancreatita poate fi indusă cu uşurinţă prin injectarea de enzime activate sub presiune în canalele pancreatice. Nu s-au găsit concentraţii excesive de tripsină în ţesutul pancreatic uman afectat, probabil datorită acţiunii inhibitorilor de tripsină. În ciuda acestui fapt şi a lipsei unor dovezi definitive, teoria autodigestiei este aproape universal acceptată. Alţi factori propuşi includ insuficienţa vasculară, congestia limfatică şi activarea sistemului kalicreină-kinină.

Timp de mulţi ani, tripsina şi alte proteaze au fost considerate principalii agenţi nocivi, însă dovezile recente acordă o importanţă mai mare fosfolipazei A, lipazei şi elastazei. Tripsina, de obicei, nu atacă celulele vii şi, chiar şi atunci când este forţată în spaţiile interstiţiale, pancreatita rezultată nu include necroza coagulativă, care este o caracteristică cheie a pancreatitei umane.

În prezenţa unor cantităţi mici de săruri biliare, fosfolipaza A atacă atât fosfolipidele libere (de exemplu, lecitina), cât şi pe cele legate de membranele celulare pentru a produce lizocompuşi foarte puternici. Lisolecitina (produsă prin acţiunea fosfolipazei A asupra lecitinei biliare) sau fosfolipaza A însăşi, combinată cu sărurile biliare, poate provoca pancreatită necrozantă severă. Tripsina este importantă în acest context, deoarece sunt necesare cantităţi mici pentru a activa fosfolipaza A din precursorul său inactiv.

Elastaza, care este atât elastolitică, cât şi proteolitică, este secretată în forma sa inactivă. Această enzimă poate digera pereţii vaselor de sânge şi, prin urmare, se consideră a fi un factor important în patogeneza pancreatitei hemoragice.

Dacă autodigestia este calea finală comună a pancreatitei, va fi necesar să se demonstreze, în stadiile incipiente, prezenţa enzimelor active şi a produşilor lor de reacţie în canale, precum şi scurgerea acestora în spaţiile interstiţiale. Următoarele sunt cele mai populare teorii care încearcă să stabilească legătura dintre factorii cauzali cunoscuţi şi autodigestia.

Obstrucţie şi secreţie

La animale, ligatura canalului pancreatic provoacă de obicei un edem uşor în pancreas, care se rezolvă în decurs de o săptămână. Ulterior, aparatul secretor se atrofiază; în plus, apare o obstrucţie intermitentă a canalului, foarte similară cu cea observată la oameni, care poate duce la pancreatită francă atunci când secreţia glandei este stimulată. Principalul dezavantaj al acestor experimente este dificultatea de a induce pancreatita severă în acest mod. Cu toate acestea, pancreasul uman produce de 10 ori mai multă fosfolipază A decât cel al câinilor şi şobolanilor, aşa că este rezonabil să considerăm că obstrucţia la oameni ar putea fi mai severă.

Teoria conductelor comune

Opie a observat un caz de pancreatită la un pacient cu un calcul biliar fixat în ampula lui Vater. Apoi a speculat că procesul ar fi putut fi iniţiat de refluxul biliar în canalele pancreatice. Fluxul dintre canalele biliare şi pancreatice necesită un canal comun care să conecteze aceste două sisteme la duoden. Astfel de canale converg la 90% dintre oameni, dar doar în 10% din cazuri există un canal comun de lungime suficientă pentru a permite refluxul biliopancreatic atunci când ampula conţine un calcul biliar. Experimentele au reprodus doar pancreatita datorată obstrucţiei canalului pancreatic, cu o severitate similară cu cea a pancreatitei datorată obstrucţiei unui canal comun, excluzând astfel refluxul biliar ca factor cauzal al acestei boli.

Refluxul duodenal

Teoriile anterioare nu explică activarea enzimelor pancreatice (un proces normal) de către enterokinaza din duoden. În experimentele pe animale, se efectuează conversia chirurgicală a segmentului duodenal, unde canalul pancreatic se varsă într-o buclă închisă (bucla Pfeffer); refluxul sucului duodenal iniţiază pancreatita severă. Este probabil ca pancreatita sau obstrucţia acută în bucla aferentă formată în timpul gastrectomiei Billroth II să rezulte din factori similari. În afară de acest exemplu specific, nu există alte dovezi directe ale refluxului duodenal în patogeneza pancreatitei umane.

Difuziunea retrogradă prin canalul pancreatic

Aşa cum mucoasa gastrică serveşte drept barieră pentru menţinerea concentraţiilor ridicate de acid, epiteliul canalului pancreatic previne difuzia enzimelor luminale în parenchimul pancreatic. Experimentele efectuate pe pisici au demonstrat că funcţia de barieră a canalului pancreatic este vulnerabilă la diverşi agenţi nocivi, cum ar fi alcoolul şi acizii biliari. În plus, alcoolul (chiar şi atunci când este ingerat oral) poate fi dăunător, deoarece este secretat în sucul pancreatic. Deteriorarea barierei face canalul permeabil la molecule cu o greutate moleculară de până la 20.000, permiţând enzimelor din lumen să pătrundă în glandă şi să provoace pancreatită.

În studiile lor, Steer şi colegii săi au demonstrat că, în mai multe forme de pancreatită experimentală, un eveniment foarte timpuriu (chiar şi în cazurile de obstrucţie a ductului pancreatic) este activarea zimogenelor din celulele acinare de către hidrolazele lizozomale (cum ar fi catepsina B). Aceasta ar putea oferi explicaţia unificatoare căutată de mult timp. Cu toate acestea, trebuie luaţi în considerare şi alţi factori pentru a înţelege variaţiile

severității afecțiunii. În pancreatita biliară, cea mai probabilă problemă inițială este obstrucția tranzitorie a ampulei lui Vater de către un calcul biliar. În pancreatita alcoolică, sunt posibile mai multe cauze, inclusiv obstrucția parțială a ductului, stimularea secreților, efectele acute ale barierei ductale și efectele toxice ale alcoolului asupra celulelor parenchimatoase.

Manifestări sistemice

Uneori, pancreatita acută este complicată de disfuncții multiorganice, în special insuficiență respiratorie (sindromul de detresă respiratorie acută [SDRA]), depresie miocardică, insuficiență renală și ulcer gastric de stres. Patogeneza acestor complicații este similară în multe privințe cu cea a insuficienței multiorganice cauzate de sepsis și, într-adevăr, atunci când acesta din urmă este cauzat de un abces pancreatic, devine un factor care contribuie la unele dintre cele mai severe cazuri de pancreatită acută. În timpul atacurilor de pancreatită acută, proteazele din pancreas, endotoxinele bacteriene și alți agenți activi sunt eliberați în circulația sistemică. Factorii concentrați în ser pot forma complexe cu proteaze (de exemplu, **alfa** -2 macroglobulina) și pot reduce proporțional severitatea afecțiunii; în plus, **alfa-** 2 macroglobulina, care în mod normal este eliminată rapid de macrofage, se acumulează prin formarea de complexe. Se crede că aceste complexe circulante, care își păstrează activitatea proteolitică, joacă un rol în intoxicația sistemică. Endotoxina poate proveni din bacterii care traversează o mucoasă intestinală cu permeabilitate anormală. În circulație, proteazele și endotoxina activează sistemul complementului (în special C5) și kininele. Activarea complementului duce la agregarea granulocitelor și acumularea acestor agregate în capilarele pulmonare. Granulocitele eliberează elastază neutrofilă, anion superoxid, peroxid de hidrogen și radicali hidroxil; acești factori se combină cu bradikinina pentru a provoca efecte toxice locale asupra epiteliului pulmonar, ceea ce, în consecință, îi crește permeabilitatea. Metaboliții arahidonați (de exemplu, PGE2, PGI2 și leucotriena B4) pot juca, de asemenea, un rol .Se consideră că tulburări analoage apar și în alte organe.

Chen JW, Saccone GT, Toouli J: Disfuncția sfincterului Oddi și pancreatita acută. Gut 1998;43:305.

Cohn JA și colab.: Relația dintre mutațiile genei fibrozei chistice și pancreatita idiopatică. N Engl J Med 1998;339:653.

Eckerwall G, Andersson R: Nutriție enterală precoce în pancreatita acută severă: o modalitate de a furniza nutrienți, protecție a barierei intestinale, imunomodulare sau toate acestea? Scand J Gastroenterol 2001;36:449.

Etemad B, Whitcomb DC: Pancreatită cronică: diagnostic, clasificare și noi dezvoltări genetice. Gastroenterology 2001;120:682.

Granger J, Remick D: Pancreatită acută: modele, markeri și mediatori. Shock 2005;24(Supliment 1):45.

Halangk W şi colab.: Rolul catepsinei B în activarea intracelulară a tripsinogenului şi debutul pancreatitei acute. J Clin Invest 2000;106:773.

Layer P, Keller J: Enzime pancreatice: secreţia şi digestia nutrienţilor luminali în stare de sănătate şi boală. J Clin Gastroenterol 1999;28:3.

Miskovitz P: Rolul selectinelor în pancreatita acută. Crit Care Med 2001;29:686.

Opie EL: Teoria retroiecţiei bilei în pancreas. Rev Surg 1970;27:1.

Sharer N şi colab.: Mutaţii ale genei fibrozei chistice la pacienţii cu pancreatită cronică. N Engl J Med 1998;339:645.

Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ: Epidemiologia, etiologia şi prognosticul pancreatitei acute şi cronice: o actualizare. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2008;22:45.

Steer ML: Cum şi unde începe pancreatita acută? Arch Surg 1992;127:1350.

Pancreatită aguda

Inicio repentino de dolor epigástrico, a menudo cu dorsalgie.

Greaţă şi vărsături.

Concentraţie mare de amilază în ser sau urină.

► Colelitiază sau alcoolism (mulţi pacienţi).

Aspecte generale

Pancreatita edematoasă şi hemoragică sunt manifestări ale aceloraşi procese patologice, iar aceleaşi principii terapeutice se aplică ambelor. Cu toate acestea, forma hemoragică prezintă rate mai mari de complicaţii şi mortalitate. În tulburarea edematoasă, ţesutul glandular şi structurile retroperitoneale din jur se congestionează cu lichid interstiţial, în timp ce pancreasul este infiltrat de celule inflamatorii care înconjoară focare mici de necroză parenchimatoasă. Pancreatita hemoragică, pe de altă parte, se caracterizează prin revărsarea de sânge în parenchimul glandular şi structurile parenchimatoase din jur, pe lângă necroza pancreatică extinsă. În ambele forme, suprafeţele peritoneale pot fi împânzite cu mici calcificări care constituie zone de steatonecroză.

Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Atacurile acute apar adesea după o masă copioasă şi includ dureri epigastrice intense care iradiază în spate. Durerea este neîncetată şi este de obicei însoţită de vărsături şi greaţă. În cazuri severe, pacientul poate colapsa din cauza şocului.

În funcţie de severitatea afecţiunii, se pot observa deshidratare profundă, tahicardie şi hipertensiune posturală. Funcţia miocardică este deprimată în pancreatita severă, probabil

din cauza factorilor circulanţi care afectează activitatea cardiacă. Examinarea fizică a abdomenului relevă zgomote intestinale diminuate sau absente şi sensibilitate la atingere, uneori generalizate, deşi mai frecvent localizate la nivelul epigastrului. De obicei, în cazurile de pancreatită necomplicată, temperatura rămâne normală sau este uşor crescută. Ocazional, se observă semne de revărsat pleural, în special pe partea stângă. Când se detectează o masă abdominală, aceasta poate corespunde unui pancreas inflamat (flegmon) sau, în stadii mai avansate ale bolii, unui pseudochist sau abces. 1 până la 2% dintre pacienţi prezintă o decolorare albăstruie în flanc (**semnul Grey-Turner**) sau în zona periombilicală (**semnul Cullen**), ceea ce indică o pancreatită hemoragică cu disecţie hemoragică retroperitoneală în aceste zone.

Studii de laborator

În cazurile de pancreatită hemoragică, hematocritul va fi fie crescut (ca o consecinţă a deshidratării), fie scăzut (din cauza pierderii de sânge în abdomen). Leucocitoza moderată este de obicei prezentă, dar atunci când nu există complicaţii supurative, numărul total de leucocite rareori depăşeşte 12.000/µL. Testele funcţiei hepatice sunt în general normale, dar uneori se detectează o uşoară creştere a concentraţiei de bilirubină serică (de obicei < 2 mg/dL).

În primele 6 ore după debutul unui episod acut, concentraţia serică de amilază creşte la mai mult de două ori nivelul normal şi, de obicei, rămâne ridicată timp de câteva zile. La 95% dintre pacienţii cu pancreatită biliară şi la 85% dintre cazurile de pancreatită alcoolică, niveluri de 1.000 µU/dl sunt atinse în stadiile incipiente ale atacului. Cei cu boală mai severă sunt mai predispuşi să menţină concentraţii de amilază sub 1.000 µU/dl.

În urma unui atac acut, se pot constata niveluri ridicate de lipază serică în stadiul iniţial şi timp de câteva zile după aceea. Nivelurile de lipază cresc de obicei în pancreatita alcoolică, în timp ce nivelurile de amilază cresc în pancreatita calculoasă. Prin urmare, raportul lipază/amilază a fost considerat un instrument util pentru a distinge între aceste două afecţiuni.

Niveluri ridicate de amilază pot fi întâlnite şi în alte afecţiuni abdominale acute, cum ar fi colecistita gangrenoasă, obstrucţia intestinului subţire, infarctul mezenteric sau ulcerul perforat, deşi rareori depăşesc 500 µU/dl. În unele episoade de pancreatită acută, nivelurile serice de amilază nu sunt crescute; acest lucru se întâmplă atunci când hiperlipidemia este absentă. În plus, nivelurile crescute pot reveni la normal înainte de recoltarea de sânge.

Cele mai frecvent utilizate metode pentru măsurarea concentraţiei serice de amilază detectează amilazele pancreatice şi salivare, precum şi macroamilaza. Cu toate acestea, unii pacienţi prezintă hiperamilazemie cu dureri abdominale atunci când concentraţia de amilază este crescută doar în salivă sau macroamilază, dar pancreasul nu este inflamat.

Excreţia urinară de amilază creşte, de asemenea, ceea ce are valoare diagnostică. Excreţia a peste 5.000 de unităţi/24 h este anormală. Eliminarea urinară de amilază creşte în timpul pancreatitei acute din cauza reabsorbţiei tubulare scăzute a acestei enzime (în mod normal, 75% din amilaza filtrată). Se credea cândva că aceasta este specifică, iar raportul clearance

amilază/creatinină a fost utilizat ca test diagnostic pentru pancreatita acută. Cu toate acestea, nivelurile crescute de clearance amilază rezultă din supraîncărcarea căii de reabsorbţie tubulară de către diverse proteine urinare, constituind astfel un efect nespecific al leziunilor tisulare, observat în multe boli acute sau după traume.

În cazurile severe de pancreatită, nivelurile serice de calciu pot scădea deoarece calciul formează complexe cu acizii graşi (eliberaţi din grăsimea retroperitoneală prin lipază), iar reabsorbţia calciului osos este redusă de calcitonină (eliberată din cauza nivelurilor ridicate de glucagon). Hipoparatiroidismul şi hipoalbuminemia asociate au fost, de asemenea, identificate ca factori care contribuie.

Studii imagistice

În aproximativ 66% din cazuri, radiografia abdominală simplă relevă anomalii. Cea mai frecventă constatare este dilatarea izolată a unui segment de intestin (**ansa santinelă) al jejunului, colonului transvers sau duodenului adiacent pancreasului. Gazul distendint** se observă în colonul ascendent, întrerupt brusc în porţiunea stângă sau în colonul transvers mijlociu (semnul cut **-off**), din cauza spasmului colonic adiacent inflamaţiei pancreatice. Aceste două semne sunt relativ nespecifice. Uneori se observă calcificarea glandei, indicând pancreatită. O serie radiografică a tractului gastrointestinal superior poate arăta o ansă duodenală lărgită, o ampulă Vater umflată şi, ocazional, semne de iritabilitate gastrică. Radiografiile toracice pot arăta revărsat pleural pe partea stângă.

O tomografie computerizată a pancreasului cu substanţă de contrast intravenoasă trebuie efectuată în toate cazurile de pancreatită acută, atunci când boala nu se vindecă în 48 până la 72 de ore. Constatările radiografice pot fi compatibile cu oricare dintre următoarele: un pancreas cu aspect relativ normal, **flegmon pancreatic** cu sau fără extinderea procesului inflamator la spaţiile extrapancreatice adiacente, **necroză pancreatică** şi formarea de pseudochisturi sau **abcese** în pancreas.

Uneori, radiografiile simple arată calculi biliari radioopac. Ocazional, studiile cu ultrasunete demonstrează prezenţa calculilor biliari în stadiile incipiente ale unui atac, ceea ce poate servi drept punct de referinţă pentru examinările secvenţiale ale pancreasului.

Uneori, la câteva săptămâni după remisiunea pancreatitei, o ERCP este utilă în cazurile cu diagnostic preliminar de pancreatită idiopatică (adică persoane fără antecedente de alcoolism şi fără semne de calculi biliari la ecografie sau colecistografie cu substanţă de contrast administrată oral). ERCP relevă calculi biliari sau modificări ale pancreatitei cronice la aproximativ 40% dintre pacienţi.

Diagnostic diferenţial

Într-o oarecare măsură, diagnosticul de pancreatită acută se stabileşte prin excluderea altor afecţiuni acute ale abdomenului superior (de exemplu, colecistită acută, ulcer duodenal penetrant sau perforat, obstrucţie intestinală subţire înaltă, apendicită acută şi infarct mezenteric), care ar trebui întotdeauna considerate probabile. De cele mai multe ori, diferenţierea se poate face pe baza tabloului clinic, a studiilor de laborator şi a tomografiei computerizate. Problema centrală este că bolile care pot fi cel mai probabil confundate cu

pancreatita acută sunt adesea fatale dacă nu sunt tratate. Prin urmare, atunci când astfel de afecţiuni nu pot fi excluse clinic, este indicată laparotomia diagnostică.

Hiperamilazemia cronică apare rar fără o asociere cu boli pancreatice. Unele cazuri sunt cauzate de insuficienţă renală, sialadenită cronică, tumori ale glandelor salivare, tumori ovariene sau boli hepatice, dar altele sunt inexplicabile. Testul izoenzimei amilazei serice este singura modalitate de a determina dacă amilaza provine din glandele salivare sau din pancreas. Hiperamilazemia cronică, în care amilaza normală (de obicei salivară) se leagă de proteine serice mari sau de o moleculă de imunoglobulină şi, prin urmare, nu este excretată în urină, se numeşte **macroamilazemie** . Diagnosticul se bazează pe combinarea hiperamilazemiei cu o concentraţie scăzută de amilază urinară. Macroamilazemia a fost detectată la pacienţi cu alte tulburări, cum ar fi malabsorbţia, alcoolismul şi cancerul. Mulţi dintre aceşti pacienţi prezintă dureri abdominale, dar relaţia dintre aceasta şi macroamilazemie nu este pe deplin înţeleasă.

Complicaţii

Principala complicaţie a pancreatitei acute este formarea abceselor şi pseudochisturilor, care vor fi discutate în secţiuni separate. Multe hemoragii gastroduodenale sunt cauzate de inflamaţia adiacentă a stomacului sau duodenului, ruptura unui pseudochist sau ulcer peptic. Unele hemoragii intraperitoneale spontane provin din artera celiacă sau splenică sau din splină, în urma trombozei acute a venei splenice. Ocazional, când procesul inflamator afectează colonul transvers sau duodenul, provoacă obstrucţie parţială, hemoragie, necroză sau formarea de fistule.

Depistarea precoce a pacienţilor cu risc crescut de complicaţii permite un tratament mai agresiv, reducând rata mortalităţii. Cel mai fiabil criteriu de severitate se bazează pe manifestările sistemice ale bolii, aşa cum se reflectă în constatările clinice şi de laborator sau în modificările pancreatice locale observate la tomografia computerizată. Ranson s-a bazat pe prima abordare pentru a dezvolta criteriile de stadializare prezentate în Tabelul 26-1. Simpla observare a sechestrării de lichide (adică a diferenţei dintre aportul de lichide şi debitul urinar) mai mare de 2 l/zi timp de mai mult de două zile constituie o linie de demarcaţie rezonabilă între boala severă (care pune viaţa în pericol) şi afecţiunea uşoară până la moderată. Uneori, modificările pancreatice locale observate la tomografia computerizată sunt şi mai revelatoare. Prezenţa oricăruia dintre următoarele semne indică un risc ridicat de infecţie locală în patul pancreatic: implicarea procesului inflamator în spaţiile extrapancreatice, necroza pancreatică (zone ale glandei care nu sunt contrastate cu substanţă de contrast administrată intravenos) şi semne precoce de formare a abceselor (de exemplu, bule de gaz în ţesut).

► Tratament

A. Tratament medical

Obiectivele tratamentului medical sunt de a reduce stimularea secretorie a pancreasului şi de a corecta tulburările de fluide şi electroliţi.

1. Aspirație gastrică. Aportul oral este oprit şi se introduce o sondă nazogastrică pentru a aspira secreţiile gastrice, deşi acest lucru nu produce efecte terapeutice specifice. Alimentaţia orală trebuie reluată numai după ce pacientul a-

Tabelul 26-1. Criteriile Ranson pentru severitatea pancreatitei acute.

Criterii iniţiale

Vârstă > 55 de ani

Număr de leucocite > 16.000/pl

Glicemie > 200 mg/dl

LDH seric > 350 UI/L

AST (GOT) > 250 lU/dl

Criterii de evaluare în primele 24 de ore

Scăderea hematocritului > 10%

Creşterea ureei ureice (BUN) > 8 mg/dl

Ca2+ seric < 8 mg/dl

PO2 arterial < 60 mmHg

Deficit iniţial > 4 meq/L

Volum de lichide sechestrate > 600 ml: Starea pacientului s-a ameliorat semnificativ, pofta de mâncare a revenit, iar nivelurile de amilază au scăzut la normal. Reluarea prematură a alimentaţiei orale poate exacerba afecţiunea.

Înlocuirea fluidelor. Persoanele cu pancreatită acută prezintă sechestrare de lichide în retroperitoneu, dar necesită cantităţi mari de lichide pentru a menţine volumul sanguin circulant şi funcţia renală. Celor cu pancreatită severă trebuie să li se administreze albumină pentru a combate revărsatele capilare care contribuie la fiziopatologie. Uneori, în cazurile de pancreatită hemoragică severă, sunt necesare şi transfuzii de sânge. Înlocuirea adecvată a fluidelor este cel mai important aspect al tratamentului medical. De fapt, înlocuirea insuficientă poate fi un factor în progresia pancreatitei; cea mai precisă modalitate de a evalua acest lucru este prin monitorizarea volumului de urină şi a greutăţii specifice.

Antibiotice. Nu sunt utile în cazurile uşoare de pancreatită acută. Cu toate acestea, studii recente au arătat că cele care pătrund în ţesutul pancreatic sunt benefice la pacienţii cu pancreatită severă. Imipenemul este cel mai frecvent utilizat. De asemenea, antibioticele trebuie administrate pentru a trata complicaţii chirurgicale specifice.

Calciu şi magneziu. Uneori, în atacurile severe de pancreatită acută cu hipocalcemie, este necesară înlocuirea parenterală a calciului, în doze determinate prin măsurători seriale ale nivelului de calciu. Este important să se identifice hipocalcemia, deoarece aceasta poate

provoca aritmii cardiace. Hipomagneziemia este, de asemenea, frecventă, în special la alcoolici, şi trebuie tratată cu înlocuire a magneziului, în doze indicate de nivelurile serice de magneziu.

Oxigen. Aproximativ 30% dintre pacienţii cu pancreatită acută dezvoltă hipoxemie atât de severă încât necesită tratament. Adesea, reducerea nivelului de oxigen se dezvoltă treptat, fără semne clinice sau radiografice şi este disproporţionată faţă de severitatea pancreatitei. Cele mai notabile cazuri însoţesc pancreatita severă, frecvent asociată cu hipocalcemie. Leziunea primară, care este o formă de sindrom de detresă respiratorie la adulţi, nu este încă pe deplin înţeleasă. Unele dintre modificările pulmonare includ scăderea capacităţii vitale şi afectarea difuziei oxigenului.

Hipoxemia trebuie suspectată la toţi pacienţii, iar gazele sanguine arteriale trebuie măsurate la fiecare 12 ore în primele zile de spitalizare. Dacă PaO2 este mai mică de 70 mmHg, este indicată administrarea suplimentară de oxigen. Unii pacienţi (foarte puţini) necesită intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică. Uneori, diureticele ajută la reducerea cantităţii de lichid din plămâni şi la îmbunătăţirea saturaţiei arteriale a oxigenului.

Lavaj peritoneal. Această procedură a fost efectuată în cazuri severe rezistente la tratament pentru a elimina toxinele din lichidul peritoneal care altfel ar fi absorbite în circulaţia sistemică. Unii pacienţi par să se amelioreze ca urmare a acestui tratament, deşi studiile de control nu i-au confirmat eficacitatea. Lavajul peritoneal este în general indicat dacă pancreatita este severă şi nu se observă nicio ameliorare după 24 până la 48 de ore de tratament standard în spital. Tehnica implică perfuzarea şi apoi drenarea a 1 până la 2 litri de soluţie Ringer lactat printr-un tub de dializă peritoneală la fiecare oră, timp de una până la trei zile. Meta-analiza datelor disponibile nu a relevat niciun beneficiu. Acest tratament nu este recomandat în afara studiilor clinice.

Nutriție. Nutriţia parenterală totală evită stimularea pancreasului şi trebuie administrată pentru a oferi suport nutriţional tuturor pacienţilor aflaţi în stare critică, care nu pot mânca mai mult de o săptămână. Dietele elementare administrate oral sau printr-o sondă de alimentare în intestinul subţire nu împiedică stimularea secreţiei. Nicio formă de nutriţie nu are un efect direct asupra recuperării pancreasului.

Alte medicamente. În studiile de control, s-a demonstrat că octreotida, blocantele receptorilor H2, anticolinergicele, glucagonul şi aprotinina nu au efecte benefice.

Sfincterotomie endoscopică

Pancreatita biliară este cauzată de calculi biliari fixaţi în ampula lui Vater. În majoritatea cazurilor, calculii trec în intestin, dar ocazional se încadrează în ampula, ducând la o boală mai severă. Pancreatita biliară este severă în mai puţin de 10% din cazuri (adică un scor Ranson de trei sau mai mare), dar în cazurile severe, s-a demonstrat că sfinterotomia efectuată în primele 72 de ore de la debutul bolii reduce incidenţa sepsisului biliar concomitent şi scade rata mortalităţii cauzate de pancreatită.

Tratament chirurgical

Intervenţia chirurgicală este, în general, contraindicată în cazurile de pancreatită acută necomplicată. Cu toate acestea, atunci când un pacient cu dureri abdominale severe nu poate fi diagnosticat definitiv, se consideră că o laparotomie diagnostică nu va agrava pancreatita.

Dacă în timpul laparotomiei diagnostice se constată pancreatită uşoară până la moderată şi calculi biliari, vor fi necesare colecistectomie şi colangiografie chirurgicală, dar pancreasul trebuie lăsat intact. În cazurile de pancreatită edematoasă severă, va fi necesară retracţia epiploonului gastrocolic şi examinarea vizuală a pancreasului. Unii chirurgi plasează drenuri şi catetere de irigare în regiunea pancreatică, dar este de preferat să se evite introducerea de corpuri străine în această zonă.

Pancreatita biliară poate fi de obicei suspectată pe baza studiilor ecografice ale vezicii biliare efectuate în stadiile incipiente ale unui atac acut. Colecistectomia trebuie efectuată la aceşti pacienţi la scurt timp după încheierea atacului acut, în timpul spitalizării lor pentru atac. Întârzierile mai lungi (chiar şi de câteva săptămâni) sunt asociate cu o incidenţă ridicată (80%) a pancreatitei recurente. Atacurile de pancreatită acută sunt rareori vitale, aşa că intervenţia chirurgicală (pentru explorarea canalului biliar comun sau sfincteroplastie) sau tratamentul endoscopic (sfincterotomie) sunt rareori justificate în stadiile incipiente ale unui atac; cu toate acestea, atunci când atacul este deosebit de sever, colecistectomia electivă trebuie amânată timp de câteva luni pentru a permite pacientului să se recupereze complet după pancreatită.

Astăzi, se consideră că debridarea ţesutului pancreatic necrotic (care este adesea colonizat de bacterii [40% din cazuri]) reduce mortalitatea cauzată de pancreatita acută necrozantă severă. Înregistrările istorice stabilesc o rată a mortalităţii de 19% până la 80% fără tratament şi de 10% până la 40% în cazurile în care se efectuează necrosectomie. Diagnosticul de pancreatită necrozantă este considerat probabil pe baza observaţiilor clinice. Pacienţii trataţi chirurgical îndeplinesc trei sau mai multe dintre criteriile Ranson, cu o medie de aproximativ 4 criterii. Încă din stadiile incipiente ale bolii, se obţin scanări CT cu substanţă de contrast şi se analizează pentru zone fără substanţă de contrast, care indică o lipsă de perfuzie vasculară şi reflectă prezenţa ţesutului necrotic.

a grăsimii peripancreatice necrotice sau în parenchimul glandular. Aspiraţia percutanată cu ac se efectuează în aceste zone pentru a detecta colonizarea bacteriană. Se face distincţie între cazurile de „pancreatită necrozantă infectată" şi cele de „abces pancreatic", care se pot dezvolta în stadiile ulterioare ale bolii. Pacienţii cu această afecţiune care prezintă infecţie şi semne clinice severe beneficiază cel mai mult de intervenţia chirurgicală, dar laparotomia poate fi efectuată pur şi simplu din cauza unei stări deteriorări la pacienţii cu pancreatită necrozantă, chiar şi fără colonizare bacteriană. În timpul intervenţiei chirurgicale, toate spaţiile peripancreatice sunt deschise, iar tot ţesutul necrotic este îndepărtat printr-o disecţie atentă cu ac închistat. Două drenuri mari sunt plasate în spaţiile debridate, care sunt utilizate postoperator pentru irigare sterilă. Aproximativ 8 litri de lichid sunt perfuzaţi zilnic prin acest sistem timp de o medie de două săptămâni. În afară de dovezile de ţesut necrotic, cu sau fără infecţie, obţinute prin CT, în prezent nu există alte criterii de uz general

pentru a decide asupra intervenţiei chirurgicale pancreatice în cazurile de pancreatită severă.

Mai târziu în acest capitol, va fi luat în considerare tratamentul chirurgical pentru complicaţiile pancreatitei acute, cum ar fi abcesul, pseudochistul şi ascita pancreatică.

► Prognoză

Pancreatita acută are o rată a mortalităţii de aproximativ 10%, iar aproape toate decesele au loc în timpul primului atac la pacienţii care îndeplinesc trei sau mai multe dintre criteriile de severitate Ranson. Insuficienţa respiratorie şi hipocalcemia sunt semne de prognostic rezervat. Mortalitatea în cazul pancreatitei necrozante severe este de 50% sau mai mare, dar tratamentul chirurgical reduce această rată la aproximativ 20%. O febră persistentă sau hiperamilazemie timp de trei săptămâni sau mai mult după un atac de pancreatită indică de obicei un abces pancreatic sau un pseudochist.

Abu-Zidan FM, Bonham MJ, Windsor JA: Severitatea pancreatitei acute: o analiză multivariată a markerilor de stres oxidativ şi a criteriilor Glasgow modificate. Br J Surg 2000;87:1019.

Beckingham IJ, Bornman PC: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Pancreatită acută. BMJ 2001;322:595.

Bornman PC, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Pancreatită cronică. BMJ 2001;322:660.

Brivet FG, Emilie D, Galanaud P: Citokine pro- şi antiinflamatorii în timpul pancreatitei acute severe: un răspuns precoce şi susţinut, deşi imprevizibil în ceea ce priveşte decesul. Grupul de studiu parizian privind pancreatita acută. Crit Care Med 1999;27:749.

Chang L şi colab.: Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică preoperatorie versus postoperatorie în pancreatita biliară uşoară până la moderată: un studiu randomizat prospectiv. Ann Surg 2000; 231:82.

Dervenis C, Bassi C: Evaluarea bazată pe dovezi a severităţii şi a tratamentului pancreatitei acute. Br J Surg 2000;87:257.

Frakes JT: Pancreatită biliară: o trecere în revistă. Accentul pe intervenţia endoscopică adecvată. J Clin Gastroenterol 1999;28:97.

Gumaste V: Terapie antibiotică profilactică în tratamentul pancreatitei acute. J Clin Gastroenterol 2000;31:6.

Hamano H şi colab.: Concentraţii serice ridicate de IgG4 la pacienţii cu pancreatită sclerozantă. N Engl J Med 2001;344:732.

Nealon WH, Matin S: Analiza succesului chirurgical în prevenirea exacerbărilor acute recurente în pancreatita cronică. Ann Surg 2001;233:793.

Platell C, Cooper D, Hall JC: O meta-analiză a lavajului peritoneal pentru pancreatita acută. J Gastroenterol Hepatol 2001;16:689.

Schmid SW şi colab.: Rolul infecţiei în pancreatita acută. Gut 1999;45:311.

Toh SK, Phillips S, Johnson CD: Un audit prospectiv în raport cu standardele naţionale privind prezentarea şi gestionarea pancreatitei acute în sudul Angliei. Gut 2000;46:239.

Uhl W şi colab.: Pancreatită acută cu calculi biliari: momentul colecistectomiei laparoscopice în boala uşoară şi severă. Surg Endosc 1999;13:1070.

Williams M, Simms HH: Utilitatea prognostică a sistemelor de scor la pacienţii în stare critică cu pancreatită acută severă. Crit Care Med 1999;27:901.

Windsor JA, Hammodat H: Managementul metabolic al pancreatitei acute severe. World J Surg 2000;24:664.

Seudoquiste pancreatic

Masă şi durere epigastrică.

Febră intestinală şi leucocitoză.

Alta concentraţie sérica persistente de amilasa. Quiste pancreático demonstrat prin ecografie sau CT.

► Aspecte generale

Pseudochisturile pancreatice sunt saci umpluţi cu lichid, încapsulaţi, care se formează în interiorul pancreasului şi conţin concentraţii mari de enzime. De obicei, sunt localizaţi în interiorul sau adiacent pancreasului, în sacul mic, dar se găsesc frecvent şi în gât, mediastin şi pelvis. Pereţii pseudochistului sunt formaţi prin fibroza inflamatorie a membranelor peritoneale, mezenterice şi seroase, ceea ce limitează dispersia fluidelor în cazul leziunilor. Numele de pseudochist indică absenţa unui strat epitelial, spre deosebire de chisturile adevărate, care au unul.

Două procese distincte sunt implicate în patogeneza pseudochisturilor pancreatice. Acestea constituie adesea complicaţii ale pancreatitei acute severe, rezultate din extravazarea sucului pancreatic şi necroza glandulară, ceea ce duce la formarea unui buzunar steril de lichid care nu este reabsorbit odată ce inflamaţia dispare. Suprainfecţia acestor acumulări de lichid nu duce la pseudochisturi, ci mai degrabă la formarea de abcese. În alte cazuri, în special la alcoolici şi la victimele traumatismelor, formarea chisturilor nu este precedată de pancreatită acută. La aceşti pacienţi, mecanismul implică obstrucţia ductală şi formarea de chisturi de retenţie care îşi pierd stratul epitelial pe măsură ce cresc în afara glandei. De obicei, pseudochisturile posttraumatice nu produc simptome decât la câteva săptămâni după leziune. Unele sunt iatrogene, cum ar fi cele care se formează în timpul splenectomiei; altele rezultă dintr-o lovitură externă la nivelul abdomenului.

Pseudochisturile se formează în aproximativ 2% din cazurile de pancreatită acută; în 85% apare un singur chist, iar în restul se formează mai multe.

► Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Un pseudochist trebuie suspectat atunci când o persoană cu pancreatită acută nu se recuperează după o săptămână de tratament sau când, după o ameliorare temporară, simptomele reapar. Astăzi, tomografia computerizată este aproape de rutină în stadiile incipiente ale unui atac de pancreatită acută severă, astfel încât formarea pseudochisturilor este adesea detectată prin radiografie înainte de apariţia primelor manifestări clinice. De obicei, primul semn clinic este o masă palpabilă, sensibilă, în epigastru, din cauza umflăturii pancreasului şi a viscerelor adiacente (un flegmon). Uneori, masa dispare în timp, dar dacă persistă, cel mai probabil este vorba de un pseudochist.

În alte cazuri, pseudochistul se dezvoltă treptat, fără niciun atac evident de pancreatită acută.

Cel mai frecvent simptom este durerea, indiferent de tipul fazei prodromale. Aproximativ 50% dintre pacienţi dezvoltă febră, pierdere în greutate, sensibilitate şi o masă palpabilă. Icterul, un semn de obstrucţie în segmentul intrapancreatic al canalului biliar, este observat la câţiva pacienţi.

B. Studii de laborator

În aproximativ 50% din cazuri, se detectează niveluri serice crescute de amilază şi leucocitoză. Dacă este prezentă obstrucţia biliară, aceasta se manifestă prin niveluri crescute de bilirubină. Pseudochisturile se vor dezvolta la aproximativ jumătate din grupul de pacienţi cu pancreatită acută şi niveluri serice crescute de amilază care persistă mai mult de trei săptămâni.

Studii imagistice

Studiile CT (Figura 26-3) sunt studiul diagnostic preferat. Acestea permit vizualizarea dimensiunii şi formei chistului, precum şi a relaţiei sale cu alte organe. Pseudochisturile acute au adesea o formă neregulată; pseudochisturile cronice sunt aproape întotdeauna circulare sau aproape circulare. La pacienţii cu pancreatită cronică, se detectează un canal pancreatic mărit. Dilatarea canalului biliar comun indică o obstrucţie biliară, fie cauzată de chist, fie de pancreatita cronică subiacentă.

O examinare ecografică a vezicii biliare trebuie efectuată pentru a căuta calculi biliari, în special la persoanele cu pancreatită acută. Ecografia poate evidenţia, de asemenea, pseudochisturi, dar cu detalii mai puţin importante decât tomografia computerizată; prin urmare, ecografia este utilizată în principal pentru a monitoriza modificările dimensiunii pseudochisturilor acute deja delimitate prin tomografie computerizată, pentru a minimiza expunerea la raze X.

ERCP trebuie efectuată atunci când se suspectează anomalii semnificative la nivelul canalului biliar sau pancreatic, aşa cum se observă la tomografia computerizată sau la testele funcţionale hepatice. Ambele canale pot fi dilatate şi pot necesita drenaj în acelaşi timp cu pseudochistul. Pseudochistul apare de obicei ca o opacitate la ERCP, dar informaţiile obţinute nu sunt, în general, foarte utile pentru planificarea tratamentului, aşa că acest studiu nu se efectuează în mod obişnuit.

O masă în punga mică este frecvent detectată pe seriile radiografice ale tractului gastrointestinal superior, distorsionând imaginea stomacului sau duodenului, dar această informaţie nu este deosebit de utilă. Principala indicaţie pentru obţinerea unor serii ale tractului gastrointestinal superior este căutarea unui loc de obstrucţie gastrică sau duodenală la pacienţii care prezintă vărsături.

Pseudochisturile asimptomatice sunt frecvent detectate prin utilizarea de rutină a studiilor imagistice sensibile. Evoluţia naturală a acestor leziuni subclinice este benignă, iar tratamentul chirurgical profilactic nu este indicat.

Diagnostic diferenţial

Pseudochisturile pancreatice trebuie diferenţiate de abcese şi flegmonul acut din pancreas. Pacienţii cu abcese prezintă semne de infecţie.

Rareori, persoanele cu pseudochisturi prezintă pierdere în greutate, icter şi o vezică biliară palpabilă, dar nedureroasă. Iniţial se crede că au carcinom pancreatic, dar tomografia computerizată (CT) relevă o leziune umplută cu lichid, confirmând diagnosticul corect.

Chisturile neoplazice — chistadenomul sau chistadenocarcinomul — constituie aproximativ 5% din toate cazurile de mase chistice şi pancreatice; uneori, este imposibil să le diferenţiezi preoperator de pseudochisturi. Diagnosticul corect poate fi pus pe baza aspectului macroscopic al unei probe de biopsie obţinute în timpul intervenţiei chirurgicale.

Complicaţii

A. Infecţii

Aceste complicaţii apar rar şi provoacă febră mare, frisoane şi leucocitoză. Drenajul va fi necesar imediat ce se suspectează acest diagnostic. Unele leziuni pot fi drenate extern folosind un cateter percutan introdus sub ghidaj ecografic. Drenajul intern al pseudochisturilor aderente la stomac poate fi realizat şi printr-o cistogastrostomie chirurgicală; dacă acest lucru nu este posibil, va fi necesar drenajul extern, deoarece liniile de sutură ale unei cistojejunostomii Roux-en-Y uneori nu se vindecă.

RIP

Perforaţiile în cavitatea peritoneală liberă provoacă peritonită chimică severă, cu rigiditate abdominală asemănătoare unei plăci şi durere intensă. Uneori se observă o creştere rapidă a chistului înainte de ruptură. Aceasta necesită tratament chirurgical de urgenţă, cu irigarea cavităţii peritoneale şi drenajul pseudochistului. De obicei, peretele unui pseudochist rupt este foarte fragil şi nu fixează bine suturile, aşa că majoritatea chisturilor rupte trebuie

drenate extern. Ruptura pseudochisturilor apare în mai puţin de 5% din cazuri, dar poate fi fatală, chiar şi cu tratament prompt.

Hemoragie

Ocazional, sângerarea are loc în cavitatea chistului sau într-un organ adiacent erodat de chist. Sângerarea intracistică se poate manifesta ca o masă abdominală în creştere, cu anemie din cauza pierderii de sânge. Dacă chistul erodează stomacul, în aspiratul nazogastric se pot observa hematemeză, melenă sau sânge. Frecvent, pierderea rapidă de sânge duce la şoc hemoragic, ceea ce ar îngreuna arteriografia. Cu toate acestea, atunci când timpul permite suficient, trebuie efectuată o arteriografie de urgenţă pentru a delimita locul sângerării, care este de obicei un pseudoaneurism într-o arteră din peretele chistului şi, dacă este posibil, pentru a-l emboliza. Dacă această procedură oclude vasul care sângerează, trebuie acordate câteva săptămâni pentru a se asigura că sângerarea nu va reapărea, iar apoi trebuie efectuat drenajul chirurgical al pseudochistului, ca în cazul chisturilor non-hemoragice. Când nu este posibilă oprirea sângerării prin embolizare, este necesară o intervenţie chirurgicală de urgenţă. În general, tot ce se poate face este deschiderea chistului, suturarea vasului de sângerare în peretele chistului şi apoi drenarea chistului fie extern, fie intern. În unele cazuri, este posibilă îndepărtarea chistului, ceea ce este preferabil, deoarece aceasta este cea mai eficientă modalitate de a evita riscul de sângerare recurentă.

► Tratament

Principalele obiective ale tratamentului pseudochisturilor pancreatice sunt ameliorarea simptomatică şi prevenirea complicaţiilor. Date recente indică faptul că evoluţia naturală a acestor leziuni este mai benignă decât se credea anterior: dacă nu există simptome sau semne radiografice de creştere a chisturilor (indiferent de dimensiune), aşteptarea vigilentă nu este iraţională şi că unele chisturi netratate se vindecă spontan, chiar şi după ce rămân stabile timp de luni de zile. Aşteptarea vigilentă este deosebit de importantă în primele 6 până la 12 luni de viaţă pentru chisturile care s-au format în timpul unui atac de pancreatită acută. Probabilitatea rezoluţiei spontane este de aproximativ 40%. Drenajul prin sondă în acest stadiu este o intervenţie inadecvată, iar drenajul intern prin intervenţie chirurgicală este uneori dificil sau chiar imposibil. Ulterior, dacă chistul este mai mare de 5 cm, se recomandă tratamentul activ în locul managementului expectativ (cu condiţia să nu existe contraindicaţii, cum ar fi boli concomitente grave), deoarece în majoritatea cazurilor chisturile pot fi îndepărtate prin drenaj percutanat cu un cateter sau drenaj chirurgical în stomac sau intestin. Acest lucru evită necesitatea unei monitorizări prelungite cu tomografii computerizate repetate şi previne riscul (deşi scăzut) de complicaţii. Persoanele cu pseudochist asimptomatic, fără antecedente de pancreatită acută recentă, pot fi tratate fără a aştepta şase până la douăsprezece săptămâni, deoarece pereţii chisturilor lor sunt suficient de fermi (maturi) pentru a rezista suturilor şi a permite anastomoza cu intestinul. Icterul la pacienţii cu pseudochist se datorează de obicei presiunii pe care o exercită asupra canalului biliar. Drenajul chistului ameliorează, în general, obstrucţia, dar colangiografia este necesară în timpul operaţiei pentru certitudine.

Rezecţie

Acesta este cel mai definitiv tratament, dar este în general limitat la cazurile de pseudochisturi cronice la nivelul cozii pancreasului. Această procedură este recomandată în special pentru chisturile cauzate de traume, când capul şi corpul glandei rămân intacte. Majoritatea chisturilor trebuie drenate, fie extern, fie intern, în intestin.

Drenaj extern

Acesta este cel mai bun tratament pentru pacienţii aflaţi în stare critică sau când peretele chistului nu s-a maturizat suficient pentru a se anastomoza cu alte organe. Un cateter cu diametru mare este suturat la un capăt al lumenului chistului, iar celălalt capăt este scos prin peretele abdominal. La 33% dintre pacienţi, drenajul extern este complicat de o fistulă pancreatică, care uneori necesită drenaj chirurgical, deşi de obicei se închide spontan după câteva luni. Incidenţa pseudochisturilor recurente este de aproximativ patru ori mai mare după drenajul extern decât după drenajul în intestin.

Drenaj intern

Aceasta este metoda terapeutică preferată. Constă în crearea unei anastomoze Roux-en-Y la un capăt al jejunului (cistojejunostomie), la peretele posterior al stomacului (cistogastrostomie) sau la duoden (cistoduodenostomie). Este necesar să se examineze interiorul chistului pentru a depista semne ale unei tumori şi, atunci când este cazul, să se efectueze studii bioptice. Cistogastrostomia este preferabilă în cazurile de chisturi situate posterior şi strâns lipite de stomac. Este foarte probabil ca în viitor această procedură să fie efectuată laparoscopic. În alte localizări ale chisturilor, cistojejunostomia Roux-en-Y asigură drenaj liber prin gravitaţie. Cistoduodenostomia este indicată pentru chisturile profunde situate în capul pancreasului şi cele adiacente peretelui medial al duodenului (leziuni care ar fi dificil de drenat prin orice altă tehnică). Procedura implică crearea unei duodenotomii laterale, deschiderea acesteia în chist prin peretele duodenal şi apoi închiderea duodenotomiei. Cavitatea chistică se obliterează la câteva săptămâni după drenajul intern. Chiar şi după cistogastrostomie, o dietă nerestricţionată este permisă în prima săptămână după operaţie; radiografiile efectuate în această perioadă arată de obicei doar o mică cavitate chistică reziduală.

Drenaj nechirurgical

Drenajul extern poate fi stabilit folosind un cateter percutan introdus în chist, ghidat prin radiografie sau ecografie. Aceasta este metoda preferată pentru tratarea pseudochisturilor infectate. În unele instituţii, este utilizată şi ca tratament primar pentru majoritatea chisturilor necomplicate. Această metodă realizează eradicarea completă a aproximativ 66% din chisturi; este utilă şi pentru micşorarea pseudochisturilor foarte mari (de exemplu, unul care ocupă jumătate din cavitatea abdominală), deoarece obţinerea unui drenaj intern adecvat în intestin este mult mai dificilă în aceste cazuri. Ocazional, un chist steril se infectează atunci când se introduce un cateter îngust. Acest lucru este mai probabil dacă

lumenul chistului conţine resturi, ca această procedură să nu se dreneze eficient. O posibilă complicaţie a acestei metode este formarea unei fistule pancreatice externe cronice.

Au fost încercate alte două tehnici de drenaj: (1) introducerea unui tub percutanat prin peretele abdominal anterior, peretele gastric anterior şi peretele posterior al stomacului în chist; după câteva săptămâni, tubul este îndepărtat, lăsând un conduct cronic de la chist la lumenul gastric; şi (2) utilizarea unui gastroscop cu fibră optică pentru a deschide o mică incizie prin peretele gastric posterior în chist. Niciuna dintre aceste metode nu este utilizată pe scară largă din cauza îngrijorărilor legate de eficacitatea şi siguranţa lor.

► Prognoză

Rata de recurenţă a pseudochisturilor pancreatice este de aproximativ 10%, iar recurenţele sunt mai frecvente după tratamentul cu drenaj extern. Sângerarea postoperatorie severă în interiorul chistului este rară (aparând aproape întotdeauna în cazul cistogastrostomiei). Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, tratamentul chirurgical al pseudochisturilor este necomplicat şi oferă o soluţie imediată şi definitivă. Ulterior, mulţi pacienţi prezintă durere cronică ca manifestare a pancreatitei cronice subiacente.

Cooperman AM: Tratamentul chirurgical al pseudochisturilor pancreatice. Surg Clin North Am 2001;81:411.

Heider R şi colab.: Drenajul percutan al pseudochisturilor pancreatice este asociat cu o rată de eşec mai mare decât tratamentul chirurgical la pacienţii neselecţionaţi. Ann Surg 1999;229:781.

Heider R, Behrns KE: Pseudochisturi pancreatice complicate prin afectarea parenchimatoasă splenică: rezultate ale tratamentului chirurgical şi percutanat. Pancreas 2001;23:20.

Mori T şi colab.: Cistogastrostomie pancreatică laparoscopică. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2000;7:28.

Neff R: Pseudochisturi pancreatice şi colecţii de lichid: abordări percutanate. Surg Clin North Am 2001;81:399.

Vidyarthi G, Steinberg SE: Tratamentul endoscopic al pseudochisturilor pancreatice. Surg Clin North Am 2001;81:405.

Abces pancreatic

Această afecţiune apare ca o complicaţie în aproximativ 5% din cazurile de pancreatită şi este întotdeauna fatală fără tratament chirurgical. Se dezvoltă de obicei în cazuri severe, împreună cu şoc hipovolemic şi necroză pancreatică; este deosebit de frecventă în pancreatita postoperatorie. Formarea abceselor este secundară contaminării bacteriene cu resturi necrotice din pancreas şi exudatul hemoragic. Uneori, microorganismele se răspândesc în pancreas pe cale hematogenă, iar alteori prin diseminare directă prin

peretele colonului transvers. Nu se ştie dacă incidenţa abceselor scade odată cu administrarea profilactică de antibiotice în stadiile incipiente ale pancreatitei acute severe.

► Manifestări clinice

Un abces trebuie suspectat atunci când o persoană are pancreatită acută care nu se vindecă şi dezvoltă febră escaladantă sau când simptomele reapar după o perioadă de recuperare. În majoritatea cazurilor, există o ameliorare simptomatică tranzitorie înainte de apariţia semnelor de infecţie, la două până la patru săptămâni după debutul atacului. Caracteristicile diagnostice cheie sunt durerea şi sensibilitatea epigastrică, cu o masă palpabilă. În multe cazuri, semnele nu sunt izbitoare (de exemplu, doar febră uşoară şi fără sepsis). Unii pacienţi prezintă vărsături sau icter, în timp ce alţii dezvoltă doar febră şi leucocitoză. Nivelurile serice de amilază sunt uneori crescute, dar sunt de obicei normale. Un nivel seric de albumină mai mic de 2,5 g/dl şi o creştere a fosfatazei alcaline sunt caracteristice. Radiografiile toracice pot arăta revărsat pleural şi paralizie diafragmatică. O serie radiografică a tractului gastrointestinal superior poate dezvălui deformare gastrică sau duodenală datorată unei mase, dar acest lucru este rar şi, în orice caz, modificările sunt nespecifice. Tomografia computerizată arată de obicei acumularea de lichid în zona pancreatică. Detectarea gazelor pe radiografia simplă sau tomografia computerizată este practic diagnostică. Aspiraţia percutanată ghidată prin CT poate fi efectuată ca ajutor diagnostic pentru obţinerea unei probe pentru colorație Gram şi cultură.

În general, diagnosticul este dificil de stabilit, tratamentul este adesea instituit tardiv, boala este severă, iar rata mortalităţii este ridicată.

Tratament

Puroiul acumulat trebuie drenat. Drenajul percutan este uneori util ca prim pas pentru a reduce toxicitatea sau pentru a obţine o probă pentru cultură. În unele cazuri, această procedură este definitivă, dar aproape întotdeauna spaţiul retroperitoneal este infectat şi conţine resturi necrotice care nu pot trece prin dren, aşa că debridarea chirurgicală este necesară. Cel mai bine este să se considere drenarea unui cateter ca o etapă pregătitoare pentru intervenţia chirurgicală şi nu ca un tratament curativ, deoarece aceasta este relaţia comună. În caz contrar, ar putea exista o tendinţă de a amâna intervenţia chirurgicală în mod nejustificat şi de a repeta eforturile inutile de a muta cateterele în poziţii mai bune. În realitate, aceste două măsuri (debridarea chirurgicală şi drenarea unui cateter) sunt complementare.

În perioada preoperatorie, pacientului trebuie să i se administreze antibiotice cu spectru larg, deoarece microorganismele constituie de obicei o floră mixtă (aproape întotdeauna incluzând *Escherichia coli, Bacteroides, Staphylococcus, Klebsiella, Proteus, Candida albicans* şi altele). Este necesară îndepărtarea resturilor necrotice şi stabilirea unui drenaj extern.

Ocazional, în abces apare sângerare postoperatorie (imediată sau întârziată).

Prognoză

Rata mortalităţii este de aproximativ 20%, din cauza severităţii afecţiunii, a drenajului chirurgical incomplet şi a incapacităţii de a stabili un diagnostic în unele cazuri.

Baril NB şi colab.: O colecţie sau un abces de lichid peripancreatic infectat necesită intervenţie chirurgicală? Ann Surg 2000;231:361.

Beger HG, Rau B, Isenmann R: Prevenirea modificărilor severe în pancreatita acută: predicţie şi prevenire. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2001;8:140.

Kang CY şi colab.: Dezvoltarea unui vaccin împotriva HIV/SIDA folosind particule himerice asemănătoare virusului gagenv. Biol Chem 1999;380:353.

Tsiotos GG, Sarr MG: Managementul colecţiilor de lichide şi al necrozei în pancreatita acută. Curr Gastroenterol Rep 1999;1:139.

Venu RP şi colab.: Drenajul transpapilar endoscopic al abcesului pancreatic: tehnică şi rezultate. Gastrointest Endosc 2000;51(4 Partea 1):391.

Ascita si derama pancreatic pleural

Ascita pancreatică este o acumulare de lichid pancreatic în abdomen, fără peritonită sau durere severă. Mulţi dintre cei afectaţi sunt alcoolici, aşa că este adesea confundată iniţial cu ascita cirotică. Sindromul este aproape întotdeauna cauzat de efuziunea cronică a unui pseudochist, dar în

În cazuri rare, cauza este ruptura canalului pancreatic. Principalii factori etiologici sunt pancreatita alcoolică la adulţi şi pancreatita traumatică la copii. Una dintre principalele manifestări clinice este pierderea recentă în greutate; rezistenţa ascitei la diuretice este o altă cheie a diagnosticului. Lichidul ascitic variază în culoare de la roşu-căpşuni la o nuanţă sângeroasă şi conţine concentraţii mari de proteine (>2,9 g/dl) şi amilază. Când se suspectează această afecţiune, diagnosticul definitiv se bazează pe analiza chimică a lichidului ascitic şi pe pancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP). Ultima procedură identifică adesea locul revărsatului de lichid, permiţând accesul chirurgical adecvat atunci când este necesară intervenţia chirurgicală.

Tratamentul iniţial trebuie să constea într-o perioadă de hrănire intravenoasă şi administrare de somatostatină. În multe cazuri, acest lucru rezolvă problema. Dacă nu se obţine o îmbunătăţire semnificativă în decurs de două până la trei săptămâni, va fi necesară intervenţia chirurgicală. O CPRE preoperatorie este esenţială pentru a determina locul scurgerii. Dacă locaţia nu este detectată pe imaginile CPRE, trebuie efectuată imediat o tomografie computerizată (CT) în timp ce substanţa de contrast este încă prezentă în canalul pancreatic. Datorită sensibilităţii sale mai mari, CT-ul permite detectarea scurgerii minuscule din canalul pancreatic în abdomen. Operaţia implică plasarea unei suturi Roux-en-Y la locul revărsatului, peste suprafaţa pancreasului sau a unui pseudochist pancreatic. Cu un tratament adecvat, rezultatele sunt excelente. Mortalitatea este scăzută la pacienţii trataţi înainte de a deveni prea debilitaţi.

Revărsatele pleurale cronice de origine pancreatică reprezintă o variantă în care o fistulă pancreatică drenează în torace. Diagnosticul se pune prin măsurarea concentrațiilor mari de amilază (de obicei > 3.000 U/dl) în lichid. Trebuie efectuată o tomografie computerizată a pancreasului şi o pancreatografie retrogradă. Tratamentul medical constă în drenarea lichidului printr-un tub toracic, administrarea de somatostatină şi asigurarea nutriţiei parenterale totale. Dacă fistula persistă după câteva săptămâni sau recidivează după îndepărtarea tubului toracic, va fi necesar drenarea scurgerii în pancreas, fie printr-o anastomoză Roux-en-Y cu capătul jejunal, fie prin rezecţie ca parte a unei pancreatectomii distale.

Dugernier T, Laterre PF, Reynaert MS: Lichidul de ascită în pancreatita acută severă: de la fiziopatologie la terapie. Acta Gastroenterol Belg 2000;63:264.

Kaman L şi colab.: Fistule pancreatice interne cu ascită pancreatică şi revărsate pleurale pancreatice: recunoaştere şi tratament. Aust NZJ Surg 2001;71:221.

Takeo C, Myojo S: Efect marcat al acetatului de octreotidă într-un caz de revărsat pleural pancreatic. Curr Med Res Opin 2000;16:171.

Pancreatită cronică

Durere abdominală persistentă sau recurentă.

Calcificare pancreatică observabilă pe radiografii (50% din cazuri).

Insuficienţă pancreatică (30% din cazuri); malabsorbţie şi diabet zaharat.

Aproape întotdeauna, cauza este alcoolismul.

► Aspecte generale

Majoritatea cazurilor de pancreatită cronică sunt cauzate de alcoolismul cronic, dar unele se datorează calculilor biliari, hipercalcemiei, hiperlipidemiei, obstrucţiei ductale din orice cauză sau unei predispoziţii ereditare (pancreatită familială). Traumatismul glandei, fie că este cauzat de o lovitură externă, fie de o leziune chirurgicală, poate duce la pancreatită cronică atunci când se dezvoltă strictură ductală în timpul procesului de vindecare. În aceste cazuri, boala este adesea localizată la segmentul glandei drenat de ductul obstrucţionat. Calculii biliari pot provoca atacuri repetate de pancreatită acută, dar este rar ca aceştia să evolueze spre pancreatită cronică.

Există dovezi că sucul pancreatic conţine în mod normal o proteină specifică pentru a menţine carbonatul de calciu în soluţie. Concentraţia acestei proteine este scăzută la persoanele cu pancreatită cronică, permiţând carbonatului de calciu să precipite şi să formeze calculi. Presiunea intraductală este mai mare la pacienţii cu pancreatită cronică (≥ 40 cm H_2O) comparativ cu persoanele sănătoase (≥ 50 cm H_2O). Aceasta este cauzată de creşterea vâscozităţii sucului pancreatic, obstrucţia cauzată de calcul şi scăderea distensibilităţii glandulare din cauza fibrozei difuze (cum ar fi sindromul de compartiment). Presiunea sfincterului rămâne la niveluri normale, dar creşterea presiunii intraductale

provoacă dilatarea canalului înainte ca procesul de vindecare să fi fixat pancreasul pacientului. Acest lucru poate reduce, de asemenea, fluxul sanguin nutritiv, exacerbând şi mai mult tulburarea funcţională. Principalele modificări patologice ale glandei vor fi distrugerea parenchimului, fibroza, dediferenţierea acinilor, formarea de calculi şi dilatarea canalului.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Pancreatita cronică este asimptomatică în multe cazuri, dar în altele provoacă dureri abdominale, malabsorbţie, diabet zaharat sau (de obicei) toate aceste trei afecţiuni. Durerea este caracteristic profundă, localizată în abdomenul superior şi iradiază în spate, fluctuând în intensitate de la o zi la alta. În stadiile incipiente ale bolii, durerea este probabil să fie episodică, durând zile sau săptămâni şi apoi dispărând timp de câteva luni înainte de a reapărea. Uneori, apar atacuri de pancreatită acută, suprapuse peste modelul de durere cronică. Mulţi pacienţi devin dependenţi de narcoticele prescrise pentru gestionarea durerii.

Studii de laborator

Rezultatele anormale ale acestor studii pot fi cauzate de: (1) inflamaţia pancreasului, (2) insuficienţa pancreatică exocrină, (3) diabetul zaharat, (4) obstrucţia căilor biliare sau (5) alte complicaţii, cum ar fi formarea de pseudochisturi sau flebotromboza splenică.

Amilază. Ocazional, concentraţiile serice şi urinare de amilază cresc în exacerbările acute ale pancreatitei, dar acest lucru se întâmplă foarte rar, probabil pentru că fibroza pancreatică distruge o mare parte din capacitatea parenchimului de a forma enzime.

Teste ale funcției pancreatice exocrine. Testele de stimulare cu secretină şi colecistokinină sunt cele mai sensibile pentru detectarea disfuncţiei exocrine, dar sunt dificil de efectuat.

Diabetul zaharat. Aproximativ 75% dintre pacienţii cu pancreatită calcificată şi 30% dintre cei cu pancreatită fără calcificări au diabet zaharat insulinodependent.

În aproape toate celelalte cazuri, testele post-hrănire indică un test de toleranţă la glucoză normal sau o concentraţie serică anormal de scăzută de insulină. Marja de rezervă este de aşa natură încât este foarte probabil ca pancreatectomia parţială să determine pacienţii care nu au avut nevoie de insulină să înceapă să aibă nevoie de ea după operaţie.

Obstrucție biliară. Captarea fibroasă a capătului inferior al canalului biliar poate provoca creşteri ale nivelurilor de bilirubină sau fosfatază alcalină. Diagnosticul diferenţial al obstrucţiei biliare trebuie să includă inflamaţia pancreatică cronică, pseudochistul sau neoplazia pancreatică.

5. Alte complicații. Flebotromboza splenică poate provoca hipersplenism secundar sau varice gastrice.

Studii imagistice

Pancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) este utilizată pentru diagnosticarea pancreatitei cronice (prin excluderea pseudochisturilor pancreatice şi a neoplaziei) şi pentru planificarea intervenţiei chirurgicale pentru pacienţii luaţi în considerare pentru procedură. Semnele caracteristice observate cu această tehnică sunt calculii şi neregularităţile ductale, cu dilatare sau stenoză şi, ocazional, ocluzie ductală. Pseudochisturile mici, neaşteptate, sunt frecvent detectate. Colangiografia simultană trebuie efectuată pentru a determina dacă pancreatita provoacă compresia canalului biliar comun, pentru a identifica calculii biliari şi pentru a ajuta chirurgul să evite lezarea canalului biliar comun în timpul intervenţiei chirurgicale.

Complicaţii

Principalele complicaţii ale pancreatitei cronice sunt pseudochisturile pancreatice, obstrucţia biliară, obstrucţia duodenală, malnutriţia şi diabetul zaharat. Adenocarcinomul pancreatic este mai frecvent la persoanele cu pancreatită cronică familială decât în populaţia generală.

Tratament

Tratament medical

Malabsorbţia şi steatoreea sunt tratate cu măsuri de susţinere. Studiile controlate au arătat că administrarea enzimelor pancreatice are un efect redus asupra durerii.

Pacienţii cu pancreatită cronică trebuie îndemnaţi să se abţină de la consumul de alcool, deoarece acest lucru reduce durerea cronică sau episodică în peste 50% din cazuri, deşi afectarea pancreatică este ireversibilă. Tratamentul psihiatric este uneori benefic. Aceşti pacienţi au de obicei şi diabet zaharat insulinodependent.

Tratament chirurgical

Principalul beneficiu al tratamentului chirurgical este ameliorarea durerii cronice intractabile. Este esenţial să se facă tot posibilul pentru a elimina consumul excesiv de alcool. Pacienţii care beneficiază cel mai mult de intervenţia chirurgicală sunt cei a căror durere persistă după abţinerea de la consumul de alcool.

În majoritatea cazurilor, tratamentul chirurgical implică o procedură care facilitează drenajul canalului pancreatic sau rezecţia porţiunii afectate a pancreasului, sau ambele. Tipul de intervenţie chirurgicală poate fi ales preoperator pe baza observaţiilor din pancreatografia retrogradă şi tomografia computerizată. Obstrucţia biliară concomitentă este frecventă şi trebuie tratată simultan cu coledocoduodenostomie.

Proceduri de drenaj. Dilatarea sistemului ductal indică obstrucţie, iar procedurile de îmbunătăţire a drenajului canalar ameliorează de obicei durerea atunci când sistemul este dilatat. Pancreatita alcoolică calcificată se încadrează aproape întotdeauna în această categorie.

Cel mai frecvent semn este că ductul este neregulat şi marcat dilatat (1 până la 2 cm în diametru), cu locuri de stenoză (asemănătoare unui „lanţ de lacuri”) şi calculi ductali.

Pancreaticojejunostomia (**procedura Puestow**) este potrivită în aceste cazuri (Figura 26-4). Se face o incizie anterioară în duct, de la coada până la capul glandei, şi se efectuează o anastomoză laterolaterală în formă de Roux-en-Y cu un segment proximal de jejunul. Ameliorarea durerii postoperatorii se obţine la aproximativ 80% dintre pacienţi, dar ameliorarea insuficienţei pancreatice este rară. Cu toate acestea, această procedură are o rată scăzută de succes atunci când ductul pancreatic este îngust (< 8 mm).

Sfincteroplastia şi pancreaticojejunostomia distală (caudală, **Du Val) sunt alte tehnici de drenaj care au fost utilizate mai frecvent în trecut. Aceasta din urmă prezintă acum** doar interes istoric, dar sfincterectomia cu extracţia calculilor ductali rămâne în uz. O abordare similară a fost încercată şi astăzi prin aplicarea unei litotripsii cu unde de şoc externe la calculii pancreatici, urmată de sfincterotomie endoscopică şi extracţia calculilor. O altă metodă experimentală implică decompresia canalului cu o endoproteză plasată endoscopic. Unele îngrijorări cu privire la siguranţa şi eficacitatea acestei proceduri au temperat entuziasmul iniţial din jurul acesteia.

Pancreatectomia. Când canalul pancreatic nu este dilatat, pancreatectomia este cea mai bună procedură; este adesea posibil să se determine extinderea porţiunii care trebuie rezecată folosind tomografie computerizată şi pancreatografie. La pacienţii care au

Figura 26-4. Pancreatojejunostomie longitudinală (procedura Puestow) pentru tratarea pancreatitei cronice.

În cazurile de canale mici, boala severă este de obicei localizată în capul glandei, iar în astfel de cazuri, cea mai bună intervenţie este o **pancreaticoduodenectomie** (procedura Whipple). O variantă a acestei tehnici implică rezecţia capului pancreasului, dar cu păstrarea duodenului. Se creează o anastomoză Roux-en-Y pentru a uni un bont jejunal la cele două suprafeţe pancreatice secţionate. Dacă canalul este, de asemenea, dilatat în coada glandei, rezecţia capului poate fi combinată cu o pancreaticojejunostomie longitudinală în acea parte a pancreasului. Ameliorarea durerii este satisfăcătoare la aproximativ 80% dintre pacienţii trataţi cu aceste operaţii. **Pancreatectomia totală** este indicată atunci când o pancreaticoduodenostomie sau o pancreatectomie distală nu a oferit o ameliorare satisfăcătoare a durerii. Rapoartele privind rezultatele sunt contradictorii; în Marea Britanie se raportează o ameliorare excelentă a durerii, dar în SUA nu s-au obţinut rezultate atât de bune. La 30 până la 40% dintre persoanele cu diabet zaharat care au suferit o pancreatectomie totală, apar dificultăţi în controlul bolii, ceea ce duce uneori la deces. Din acest motiv, pancreatectomia totală este contraindicată la pacienţii care nu încetează consumul de alcool. În cazurile de pancreatită alcoolică cronică, rezecţia porţiunii stângi a pancreasului (**pancreatectomia subtotală distală**) dă rezultate mult mai bune decât rezecţia capului glandei, dar este rar efectuată în zilele noastre. Cea mai frecventă indicaţie este pancreatita focală şi cronică posttraumatică, când capul pancreasului este probabil sănătos.

3. Blocul plexului celiac. Acest bloc poate fi efectuat, ca o încercare de a obţine ameliorarea durerii, înainte de a se trece la rezecţia pancreatică majoră în cazurile de pancreatită a ductului subţire. O variantă mai nouă şi mai eficientă a acestei proceduri implică **splanhnicectomia toracoscopică** , care este rezecţia segmentelor nervilor splanhnici mari

şi mici în punctul în care aceştia intră în torace dinspre abdomen. Procedura este relativ minoră atunci când este efectuată prin toracoscopie, dar oferă o certitudine mai mare în întreruperea fibrelor dureroase aferente.

► Prognoză

Pancreaticojejunostomia longitudinală oferă ameliorarea durerii la aproximativ 80% dintre pacienţii cu dilatare ductală. Mulţi pacienţi prezintă creştere în greutate, dar acest lucru este mai puţin predictiv. Pancreaticoduodenostomia dă rezultate bune în 80% din cazurile de dilatare ductală, dar rezecţia porţiunii distale a pancreasului este mai puţin eficientă. Pancreatectomia totală este rezervată în principal cazurilor în care alte operaţii au eşuat şi oferă o ameliorare satisfăcătoare în 30% până la 90% din cazuri, în funcţie de studiu. Motivul acestei variaţii largi a rezultatelor este necunoscut. Blocul plexului celiac oferă beneficii de durată la cel mult 30% dintre pacienţi. În unele cazuri, durerea dispare pe măsură ce insuficienţa pancreatică progresează.

Cu excepţia cazurilor avansate de durere continuă, mulţi alcoolici care reuşesc să renunţe la consumul de alcool experimentează o ameliorare a durerii şi a atacurilor recurente de pancreatită. Atunci când această boală este familială, va progresa inexorabil şi mulţi pacienţi vor necesita intervenţie chirurgicală. Pancreaticojejunostomia dă rezultate excelente împotriva pancreatitei familiale. Numeroşi pacienţi suferă, de asemenea, de probleme grave cu dependenţa de narcotice, diabet şi malnutriţie.

Adamek HE şi colab.: Urmărire pe termen lung a pacienţilor cu pancreatită cronică şi calculi pancreatici trataţi cu litotripsie extracorporală cu unde de şoc. Gut 1999;45:402.

Apte MV, Keogh GW, Wilson JS: Pancreatită cronică: complicaţii şi tratament. J Clin Gastroenterol 1999;29:225.

Berney T şi colab.: Rezultate metabolice pe termen lung după rezecţia pancreatică pentru pancreatită cronică severă. Arch Surg 2000;135:1106.

Bornman PC, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Pancreatită cronică. BMJ 2001;322:660.

Izbicki JR şi colab.: Drenaj extins versus rezecţie în chirurgia pancreatitei cronice: un studiu randomizat prospectiv care compară pancreaticojejunostomia longitudinală combinată cu excizia locală a capului pancreatic cu pancreatoduodenectomia cu conservare a pilorului. Ann Surg 1998;228:771.

Jimenez RE şi colab.: Rezultatele pancreaticoduodenectomiei cu prezervarea pilorului sau cu antrectomie în tratamentul pancreatitei cronice. Ann Surg 2000;231:293.

McCutcheon AD: Leziuni neurologice şi reflux duodenopancreatic în patogeneza pancreatitei alcoolice. Arch Surg 2000;135:278.

Pitchumoni CS: Pancreatită cronică: patogeneza şi gestionarea durerii. J Clin Gastroenterol 1998;27:101.

Sakorafas GH şi colab.: Pancreatoduodenectomie pentru pancreatită cronică: rezultate pe termen lung la 105 pacienţi. Arch Surg 2000;135:517.

Whitcomb DC: Pancreatita ereditară: noi perspective asupra pancreatitei acute şi cronice. Gut 1999;45:317.

INSUFICENTĂ PANCREATICĂ (STEATOREE ŞI MALABSORBȚIE)

Ocazional, insuficienţa pancreatică exocrină se dezvoltă după pancreatectomie sau o boală a glandei, în special pancreatită cronică. Mulţi pacienţi cu grade diferite de insuficienţă pancreatică sunt asimptomatici şi nu necesită tratament, în timp ce alţii beneficiază foarte mult de un regim medical raţional.

Malabsorbţia şi steatoreea nu se dezvoltă decât atunci când se pierde mai mult de 90% din funcţia exocrină a pancreasului; cu 2 până la 10% din funcţia normală, steatoreea este uşoară până la moderată; când funcţia este mai mică de 2% din normal, apare steatoree severă. Cu o dietă care conține 100 g de grăsimi pe zi, persoanele sănătoase excretă 5 până la 7 g/zi, iar eficienţa asimilării este similară pe o gamă largă de niveluri de aport de grăsimi. Pancreatectomia totală provoacă aproximativ 70% malabsorbţie a grăsimilor. În general, când pancreasul rămas este sănătos, rezecţiile subtotale au un efect redus asupra absorbţiei.

Insuficienţa pancreatică afectează absorbţia grăsimilor mai mult decât absorbţia proteinelor şi carbohidraţilor, deoarece pepsina gastrică ajută la digestia proteinelor, în timp ce amilazele salivare şi duodenale ajută la digestia carbohidraţilor. Malabsorbţia vitaminelor este rareori o problemă semnificativă. Vitaminele B hidrosolubile sunt absorbite de intestinul subțire, iar vitaminele B liposolubile, deşi depind de solubilizarea sărurilor biliare în micelă, nu necesită enzime pancreatice pentru absorbţie. Malabsorbţia vitaminei B12 a fost detectată la unii pacienţi cu insuficienţă pancreatică, dar aceasta rareori prezintă o problemă clinică, iar înlocuirea cu vitamina B12 este inutilă.

În concluzie, principala problemă în cazurile de insuficienţă pancreatică necomplicată este malabsorbţia grăsimilor, însoţită de malnutriţie calorică.

► Teste funcţionale pancreatice exocrine

A. Testul secretinei şi colecistokininei

Probele de suc pancreatic se obţin printr-o sondă duodenală introdusă prin gură, iar reacţia la o injecţie intravenoasă de secretină sau colecistokinină este măsurată. Rezultatele variază în funcţie de doză şi de prepararea hormonului utilizat. Ambele teste (care utilizează hormoni purificaţi sau octapeptida sintetică colecistokinină) sunt fiabile. De obicei, lichidul pancreatic conţine bicarbonat la o concentraţie mai mare de 80 mEq/L şi produce mai mult de 15 mEq/30 min.

B. Testul pancreolauril

Dilauratul de fluoresceină se administrează oral la micul dejun şi se măsoară excreţia urinară de fluoresceină. Eliberarea şi absorbţia fluoresceinei depind de acţiunea esterazei pancreatice. Este un test relativ specific, dar este necesară o insuficienţă exocrină considerabilă pentru un rezultat pozitiv. Astăzi, acesta este testul cel mai utilizat pentru măsurarea funcţiei exocrine, deoarece este uşor de efectuat şi ieftin.

DiMagno EP: Supresia acidului gastric şi tratamentul insuficienţei pancreatice exocrine severe. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2001;15:477.

Durie PR: Aspecte pancreatice ale fibrozei chistice şi alte cauze ereditare de disfuncţie pancreatică. Med Clin North Am 2000; 84:609.

Layer P, Keller J: Enzime pancreatice: secreţia şi digestia nutrienţilor luminali în stare de sănătate şi boală. J Clin Gastroenterol 1999;28:3.

Tsiotos GG şi colab.: Rezultatul pe termen lung al pancreatitei necrozante tratate prin necrosectomie. Br J Surg 1998;85:1650.

Testul de excreţie a PABA (bentiromidă)

ADENOCARCINOM PANCREATIC

Pacientul ingeră 1 g de peptidă sintetică bentiromidă (Bz-Ty-PABA), iar excreţia urinară de amine aromatice (PABA) este măsurată. Scindarea peptidei pentru a elibera PABA depinde de activitatea chimotripsinei intraluminale. Pacienţii cu pancreatită cronică excretă aproximativ 50% din cantitatea normală de PABA.

Testul de echilibru al grăsimilor fecale

Pacientul consumă o dietă care conţine 75 până la 100 g de grăsimi pe zi, timp de 5 zile. Aportul de grăsimi trebuie măsurat şi menţinut constant în fiecare zi. Excreţia a mai puţin de 7% din grăsimea ingerată este normală. Steatoreea este considerată semnificativă clinic atunci când malabsorbţia grăsimilor depăşeşte 25%. Pancreatectomia totală are ca rezultat o malabsorbţie a grăsimilor de aproximativ 70%.

Testele pe probe de scaun pentru globulele de grăsime (care sunt evident mult mai simple decât testele de echilibrare a grăsimilor) sunt specifice şi au o sensibilitate relativă pentru detectarea malabsorbţiei grăsimilor.

► Tratament

Dieta ar trebui să aibă ca scop conţinerea a 3.000 până la 6.000 kcal/zi, în principal din carbohidraţi (400 g sau mai mult) şi proteine (100 până la 150 g). Unii pacienţi cu steatoree prezintă diaree, în timp ce alţii nu, dar restricţia de grăsimi din dietă este deosebit de importantă pentru controlul diareei. Cei cu diaree îşi pot limita aportul de grăsimi la 50 g, crescând treptat cantitatea până când diareea dispare. Aportul admis de lipide este, în medie, de 100 g/zi, distribuit în mod egal în patru mese.

Lipaza pancreatică poate fi înlocuită cu extracte pancreatice care conţin între 30.000 şi 50.000 de unităţi de lipază, împărţite în cele patru mese zilnice. Dozele mai mici sunt mult mai eficiente; este puţin probabil ca o schemă de administrare la fiecare oră să ofere vreun beneficiu.

Dacă administrarea enzimatică singură nu reduce suficient malabsorbţia, problema este probabil cauzată de distrugerea lipazei de către acidul gastric. Aceasta poate fi rezolvată în mare măsură prin adăugarea unui blocant al receptorilor H2 la regimul enzimatic. Preparatele enzimatice cu microsfere enterice (Pancrease) sunt mai puţin vulnerabile la pH scăzut şi se pot dovedi mai eficiente în cazurile refractare.

Trigliceridele cu lanţ mediu (MCT), disponibile sub formă de pulbere sau ulei, pot fi administrate ca supliment caloric. Acest produs se hidrolizează mai rapid, iar absorbţia acestor acizi graşi este mai uşoară decât cea a trigliceridelor cu lanţ lung, care reprezintă până la 98% din grăsimile dintr-o dietă obişnuită. Din păcate, uleiul MCT are un gust neplăcut şi provoacă frecvent greaţă, vărsături, balonare şi diaree, ceea ce limitează acceptabilitatea sa pentru pacienţi.

S-a estimat că până în 2008, 37.680 de pacienţi din Statele Unite ar dezvolta cancer pancreatic şi că 34.290 ar muri din cauza acestei boli. Aceste cifre, care nu sunt foarte diferite unele de altele, exemplifică prognosticul în general descurajant asociat cu carcinomul pancreatic. Rata mortalităţii la 100.000 de locuitori a rămas practic neschimbată din anii 1960, la aproximativ 13 la 100.000 de bărbaţi şi 10 la 100.000 de femei. După cancerul pulmonar, de colon şi de sân la femei şi cancerul de prostată la bărbaţi, carcinomul pancreatic este a patra cauză principală de deces prin cancer, reprezentând 6% din totalul deceselor cauzate de cancer. Factorii care cresc riscul de a dezvolta cancer pancreatic includ fumatul, obezitatea, pancreatita cronică, diabetul, ciroza şi mestecatul tutunului.

Acest cancer atinge incidenţa maximă în decadele a cincea şi a şasea de viaţă. În 33% din cazuri, tumora este localizată în capul pancreasului; restul sunt localizate în corpul sau coada glandei. Optzeci la sută dintre aceste neoplasme sunt adenocarcinoame ductale, caracterizate printr-un model celular slab diferenţiat; restul sunt tumori cu celule insulare şi chistadenocarcinoame, care vor fi discutate mai târziu în acest capitol. Adenocarcinomul pancreatic se caracterizează prin extinderea sa locală foarte timpurie la structurile adiacente şi prin metastaze la ganglionii limfatici regionali şi ficat. Ulterior, apar metastaze pulmonare, peritoneale şi la nivelul ganglionilor limfatici la distanţă.

► Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Carcinom al capului pancreasului. La aproximativ 75% dintre pacienţii cu acest tip de carcinom, tabloul clinic include pierdere în greutate, icter obstructiv şi dureri abdominale profunde. Aproximativ 25% dintre pacienţi prezintă dureri de spate, ceea ce este asociat cu un prognostic mai slab. În general, tumorile mai mici, limitate la pancreas, provoacă mai puţină durere. Pierderea medie în greutate este de aproximativ 44 kg (20 lbs). Hepatomegalia se dezvoltă în 50% din cazuri, dar acest lucru nu înseamnă neapărat că cancerul s-a răspândit

la ficat. O masă palpabilă (găsită la 20% dintre pacienţi) indică aproape întotdeauna că afecţiunea nu este vindecabilă prin intervenţie chirurgicală. Icterul este de obicei persistent, dar la 10% dintre pacienţi este fluctuant. Doar 10% dintre pacienţi dezvoltă colangită, cu obstrucţie a canalului biliar. Dacă vezica biliară este palpabilă, dar nu sensibilă, indică obstrucţie neoplazică a canalului biliar comun (**semnul Courvoisier**), aproape întotdeauna cauzată de cancerul pancreatic; acest semn este observat în aproximativ 50% din cazuri. Icterul este frecvent însoţit de prurit, în special la nivelul mâinilor şi picioarelor.

Carcinom al corpului și cozii pancreasului. Aceste carcinoame sunt situate la distanţă de canalul biliar şi, în consecinţă, mai puţin de 10% dintre pacienţi dezvoltă icter. Primele acuze sunt pierderea în greutate şi durerea, care apare uneori în paroxisme lancinante. De obicei, puţinii pacienţi cu icter sau hepatomegalie au boală metastatică. Tromboflebita migratoare se dezvoltă în 10% din cazuri; aceasta a fost considerată odinioară un semn relativ specific al cancerului pancreatic, dar acum se ştie că această complicaţie afectează persoanele cu alte tipuri de malignitate. Uneori, diagnosticul carcinomului pancreatic este extrem de dificil. Pacientul tipic care suferă de dureri abdominale, pierdere în greutate şi icter obstructiv prezintă rareori o problemă, dar cei care suferă doar de pierdere în greutate, dureri abdominale vagi şi nu au radiografii diagnostice sunt uneori etichetaţi ca psihonevrotici, chiar dacă devine evident că au cancer. Dacă durerea de spate este simptomul predominant, trebuie investigate mai întâi cauzele ortopedice sau neurochirurgicale. O caracteristică distinctivă este tendinţa pacientului de a sta cu coloana vertebrală flexată, căutând ameliorarea durerii; Pe de altă parte, statul întins agravează disconfortul şi, uneori, le face imposibil să doarmă în pat. Douăzeci şi cinci la sută dintre aceşti pacienţi dezvoltă diabet zaharat cu debut brusc ca manifestare precoce.

Studii de laborator

Concentraţiile mari de fosfatază alcalină şi bilirubină indică obstrucţia căii biliare comune sau metastazele hepatice. Când este prezentă obstrucţia neoplazică, concentraţia medie de bilirubină este de 18 mg/dl, mult mai mare decât cea observată în mod obişnuit în cazurile de boli benigne ale căii biliare. O creştere semnificativă a nivelurilor serice de aminotransferază este rară. Testele repetate de depistare a sângelui ocult în materiile fecale sunt adesea pozitive.

Majoritatea pacienţilor cu cancer pancreatic au niveluri ridicate ale markerului tumoral CA 19-9, dar sensibilitatea pentru leziunile rezecabile (< 4 cm) este probabil prea mică (50%) pentru ca markerul să fie util ca instrument de screening. Nivelurile de CA 19-9 sunt, de asemenea, crescute în alte tipuri de cancer gastrointestinal, iar utilizarea sa principală este monitorizarea rezultatelor tratamentului. După rezecţia completă a tumorii, nivelul markerului revine la normal, dar va creşte din nou dacă apare o recidivă.

Studii imagistice

În aproape toate cazurile, trebuie efectuată o tomografie computerizată.

Tomografia computerizată detectează o masă pancreatică în 95% din cazuri, de obicei cu o masă centrală mai puţin proeminentă, iar la 90% dintre pacienţii cu o astfel de masă se observă

semne de răspândire dincolo de limitele pancreatice. Dilatarea canalului pancreatic ascendent se observă în 70% din cazuri, iar a canalului biliar comun în 60% (în special la pacienţii cu icter). Dilatarea ambelor canale este un indicator puternic al cancerului pancreatic, chiar şi la cei fără masă. Principalele semne de inoperabilitate sunt răspândirea tumorii (de exemplu, în spatele pancreasului sau în hilul hepatic), invazia organelor adiacente (de exemplu, duoden sau stomac), metastaze la distanţă, implicarea vaselor mezenterice superioare sau portale şi ascita; dimensiunea masei este slab corelată cu rezecabilitatea. Studiile CT care utilizează tehnici moderne de scanare dinamică sunt la fel de precise ca angiografia în evaluarea bolilor vasculare.

ERCP. Această tehnică nu este necesară la pacienţii cu antecedente clinice caracteristice şi o masă pancreatică observată la CT, dar atunci când o astfel de masă este absentă, este indicată ERCP. Este cel mai sensibil test (95%) pentru detectarea cancerului pancreatic, deşi are o specificitate scăzută pentru diferenţierea dintre cancer şi pancreatită. Prin urmare, pancreatografia trebuie efectuată în cazurile aflate în stadiu incipient, cu leziuni pancreatice probabile, dar nedovedite. Observaţiile constau în stenoză sau obstrucţie a canalului pancreatic. Leziunile adiacente la nivelul căilor biliare sau al canalului pancreatic sunt foarte indicative pentru boala neoplazică, în special atunci când afectarea biliară este focală. ERCP permite diferenţierea între diferite clase de tumori periampulare, dar aceste informaţii rareori modifică tratamentul.

Serii radiografice ale tractului gastrointestinal superior. Acestea nu sunt sensibile pentru detectarea cancerului pancreatic, dar oferă informaţii despre permeabilitatea duodenală, ceea ce uneori ajută la determinarea necesităţii unei gastrojejunostomii. Semnele caracteristice includ lărgirea curburii duodenale, constricţia lumenului şi „semnul 3 inversat", denumit astfel pentru configuraţia duodenală.

Alte studii. Angiografia nu s-a dovedit a fi fiabilă pentru detectarea sau stadializarea neoplasmelor pancreatice, iar imagistica cu ultrasunete este deficitară în comparaţie cu CT.

Biopsie prin aspiraţie

Studiile biopsiei percutanate prin aspiraţie a maselor pancreatice dau rezultate pozitive în 85% din cazurile de tumori maligne. Procedura este relativ sigură, dar există riscul diseminării unei tumori localizate (rezecabile), aşadar este contraindicată la pacienţii luaţi în considerare pentru intervenţie chirurgicală; atunci când se doreşte o biopsie, aceasta trebuie efectuată în timpul unei laparotomii. Principala utilizare a studiilor biopsiei percutanate prin aspiraţie este de a confirma un diagnostic preliminar de adenocarcinom pancreatic în cazurile cu semne radiografice de inrezecabilitate. În aceste circumstanţe, studiile citologice sunt importante, deoarece deciziile terapeutice nu trebuie să se bazeze exclusiv pe dovezi indirecte obţinute prin CT sau alte tehnici imagistice. Există un risc prea mare de diagnosticare greşită a unei afecţiuni rare, cum ar fi limfomul sau sarcomul retroperitoneal, sau de administrare a unui tratament inadecvat.

Diagnostic diferenţial

Uneori, alte neoplasme periampulare (carcinomul ampulei lui Vater, al canalului biliar comun distal sau al duodenului) se prezintă, de asemenea, cu durere, pierdere în greutate, icter obstructiv şi vezică biliară palpabilă. În unele cazuri, colangiografia preoperatorie şi radiografia gastrointestinală oferă diagnosticul corect, dar în altele este necesară laparotomia.

Complicaţii

Ocazional, obstrucţia venei splenice de către o tumoră provoacă splenomegalie şi hipertensiune portală segmentară, cu sângerări variceale gastrice sau esofagiene.

Tratament

Rezecţia pancreatică pentru cancerul pancreatic este potrivită numai dacă întreaga tumoră poate fi îndepărtată printr-o operaţie standard. O leziune este considerată rezecabilă atunci când nu există nicio tumoră în următoarele zone: (1) artera hepatică, în apropierea originii arterei gastroduodenale; (2) artera mezenterică superioară, în porţiunea sa situată sub corpul glandei; şi (3) ganglionii limfatici hepatici sau regionali. Pancreasul este foarte aproape de vena portă şi de vasele mezenterice superioare, astfel încât aceste structuri sunt uneori implicate în stadii incipiente. Aproximativ 20% dintre neoplasmele din capul pancreasului sunt rezecabile, dar cele din corpul şi coada glandei rareori se datorează răspândirii locale sau la distanţă.

Un diagnostic histologic poate fi stabilit de obicei prin biopsie aspirativă. În unele cazuri de leziuni mici la nivelul capului pancreasului, obţinerea unei probe pentru diagnostic histologic este dificilă, deoarece o mare parte din masă poate consta din ţesut pancreatic inflamat. Ocazional, un diagnostic histologic este imposibil, iar deciziile de tratament trebuie să se bazeze pe dovezi indirecte.

procedura Whipple) este necesară pentru tratarea leziunilor curabile ale capului pancreasului (Figura 26-5). Această intervenţie chirurgicală implică rezecţia canalului biliar comun, a vezicii biliare, a duodenului şi a pancreasului până la mijlocul corpului. Există o tendinţă crescândă de conservare a antrumului şi pilorului. Afectarea unui segment scurt (< 1,5 cm) al venei porte nu contraindică rezecţia curativă; aceasta se efectuează prin rezecţie parţială sau circumferenţială a zonei afectate.

Când procedura este efectuată de chirurgi care o practică frecvent, rata mortalităţii operatorii este mai mică de 5%; în cazul chirurgilor mai puţin experimentaţi, aceasta creşte la 20 până la 30%. Decesele postoperatorii se datorează complicaţiilor precum fistulele pancreatice şi biliare, hemoragiile şi infecţiile.

Ca o încercare de a creşte rata de vindecare, s-au efectuat cercetări privind pancreatectomia totală, bazată pe teoria că multe tipuri de cancer pancreatic sunt multicentrice; cu toate acestea, această procedură provoacă un tip de diabet zaharat care afectează calitatea vieţii şi nu duce la o rată mai mare de vindecare.

Colecistojejunostomia şi coledocojejunostomia oferă ameliorarea icterului şi a pruritului. Colangiografia este necesară pentru a verifica permeabilitatea dintre canalul cistic şi canalul

biliar comun, cu excepţia cazului în care este evidentă cu ochiul liber. Endoprotezele, fie percutanate, fie plasate endoscopic, oferă, de asemenea, o paliaţie eficientă şi sunt preferabile decompresiei biliare chirurgicale atunci când se ştie că leziunea este inoperabilă. Dacă tumora obstrucţionează duodenul, este necesară gastrojejunostomia, iar dacă a fost efectuată anterior laparotomia, trebuie luată în considerare gastrojejunostomia, cu excepţia cazului în care pacientul prezintă obstrucţie duodenală, deoarece aceasta se va dezvolta în timp înainte de alte complicaţii care pun viaţa în pericol.

Efectuarea laparoscopiei este un prim pas util la pacienţii programaţi pentru o posibilă procedură Whipple. Când se descoperă metastaze care împiedică rezecţia curativă, se poate efectua gastrojejunostomie laparoscopică sau colecistojejunostomie (sau ambele). În caz contrar, va fi necesară laparotomia. În timpul laparotomiei, se descoperă o tumoră inoperabilă în aproximativ 15% din cazurile în care boala a fost considerată localizată pe baza studiilor preoperatorii.

Chimioterapia cu gemcitabină produce beneficii clare pentru persoanele cu boală metastatică, iar utilitatea sa în combinaţie cu radioterapia, ca tratament adjuvant, este bine definită.

Prognoză

Supravieţuirea mediană după tratamentul paliativ este de şapte luni; după o procedură Whipple, este de 18 luni. Principalii factori asociaţi cu recurenţa tumorii şi supravieţuirea redusă sunt afectarea ganglionilor limfatici, dimensiunea tumorii mai mare de 2,5 cm, invazia vaselor de sânge şi cantitatea de sânge transfuzată. Supravieţuirea pe termen lung este rareori obţinută atunci când celulele tumorale s-au răspândit dincolo de marginile probei rezecate; dacă marginile sunt clare, aproximativ 20% dintre pacienţi supravieţuiesc mai mult de cinci ani. Rata generală de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 10%, dar doar aproximativ 60% dintre aceşti pacienţi sunt cu adevărat fără tumori.

Balci NC, Semelka RC: Diagnosticul radiologic şi stadializarea adenocarcinomului ductal pancreatic. Eur J Radiol 2001;38:105.

Bodner WR, Hilaris BS, Mastoras DA: Radioterapia în cancerul pancreatic: practica actuală şi tendinţe viitoare. J Clin Gastroenterol 2000;30:230.

Bornman PC, Beckingham IJ: ABC-ul bolilor ficatului, pancreasului şi sistemului biliar. Tumori pancreatice. BMJ 2001;322:721.

Crane CH şi colab.: Combinarea gemcitabinei cu radiaţiile în cancerul pancreatic: înţelegerea variabilelor importante care influenţează indicele terapeutic. Semin Oncol 2001;28(3 Suppl 10):25.

Farnell MB, Nagorney DM, Sarr MG: Abordarea Clinicii Mayo pentru tratamentul chirurgical al adenocarcinomului pancreatic. Surg Clin North Am 2001;81:611.

Kozuch P şi colab.: Tratamentul adenocarcinomului pancreatic metastatic: o analiză cuprinzătoare. Surg Clin North Am 2001;81:683.

Madura JA şi colab.: Carcinom adenoscuamos al pancreasului. Arch Surg 1999;134:599.

Mangray S, King TC: Patobiologia moleculară a adenocarcinomului pancreatic. Front Biosci 1998;3:D1148.

Molinari M, Helton WS, Espat NJ: Strategii paliative pentru cancerul pancreatic local avansat, inoperabil şi metastatic. Surg Clin North Am 2001;81:651.

Rose DM şi colab.: 18 Tomografia cu emisie de pozitroni cu fluorodeoxiglucoză în tratamentul pacienţilor cu suspiciune de cancer pancreatic. Ann Surg 1999;229:729.

Sohn TA, Yeo CJ: Genetica moleculară a carcinomului ductal pancreatic: o analiză. Surg Oncol 2000;9:95.

NEOPLAZME CHISTICE

Aceste tumori din pancreas se manifestă de obicei prin dureri abdominale, o masă sau icter, iar diagnosticul se stabileşte pe baza observaţiilor efectuate în studiile CT.

Adenoamele chistice (sau chistadenoamele) sunt clasificate în seroase sau mucinoase. Adenoamele seroase, care sunt de obicei microchistice, sunt leziuni bine circumscrise, compuse din multe chisturi mici de dimensiuni variabile, de la microscopice până la aproximativ 2 cm. Suprafaţa suprafeţelor tăiate are un aspect spongios. De obicei (deşi nu întotdeauna), natura multichistică a leziunii este evidentă la CT, care poate evidenţia şi câteva calcificări. Epiteliul (scuamos sau cuboidal) nu este malign. Tratamentul implică de obicei rezecţie, deşi în cazuri rare acest lucru este prea riscant; este, de asemenea, posibil să se lase leziunea *in situ,* deoarece se ştie că complicaţiile sunt rare. Chistadenoamele seroase ocazionale sunt compuse dintr-unul sau mai multe chisturi mari (adică sunt macrochistice).

Cistadenoamele mucinoase (adenoamele macrocistice), mult mai frecvente la femei decât la bărbaţi, pot fi leziuni uniloculare sau, mai frecvent, multiloculare şi au un înveliş neted cu proiecţii papilare. Acestea apar în mod caracteristic septate pe tomografia computerizată. Spaţiile chistice măsoară între 2 şi 20 cm în diametru şi conţin mucus. Învelişul este compus din celule înalte, columnare şi sferice, adesea aranjate într-un model papilar. În timp, majoritatea chistadenoamelor mucinoase evoluează în chistadenocarcinoame, necesitând astfel rezecţie completă.

Toate chistadenocarcinoamele sunt focare maligne în cadrul unui chistadenom preexistent. Tumorile sunt adesea destul de mari (10 până la 20 cm) la momentul diagnosticului. Metastazele sunt detectate în aproximativ 25% din cazuri. În cazul rezecţiei complete, rata de supravieţuire la cinci ani este de 70%.

Se găsesc leziuni rare, numite neoplasme papilare solide sau cistopapilare ale pancreasului; acestea se dezvoltă aproape exclusiv la femei tinere (sub 25 de ani). Tumora este de obicei mare şi uneori provoacă invazie locală, dar rareori metastazează, iar rezecţia este în general aşteptată să fie curativă.

Balci NC, Semelka RC: Caracteristici radiologice ale neoplasmelor chistice, endocrine şi ale altor neoplasme pancreatice. Eur J Radiol 2001;38:113.

Balcom JH 4th şi colab.: Leziuni chistice în pancreas: când trebuie urmărit, când trebuie rezecat. Curr Gastroenterol Rep 2000;2:152.

Le Borgne J, de Calan L, Partensky C: Cistadenoame şi chistadenocarcinoame ale pancreasului: un studiu retrospectiv multiinstituţional a 398 de cazuri. Asociaţia Franceză de Chirurgie. Ann Surg 1999;230:152.

Sarr MG şi colab.: Neoplasme chistice ale pancreasului: neoplasme epiteliale benigne până la maligne. Surg Clin North Am 2001;81:497.

Sarr MG şi colab.: Corelaţia clinică şi patologică a 84 de neoplasme chistice mucinoase ale pancreasului: se poate diferenţia în mod fiabil neoplasmele benigne de cele maligne (sau premaligne)? Ann Surg 2000;231:205.

Shima Y şi colab.: Diagnosticul şi gestionarea tumorilor pancreatice chistice cu producţie de mucină. Br J Surg 2000;87:1041.

Verdolini K şi colab.: Adducţia laringiană în vocea rezonantă. J Voice 1998;12:315.

Vihtelic TS, Doro CJ, Hyde DR: Clonarea şi caracterizarea a şase ADNc-uri de opsină ale fotoreceptorilor de peşte zebră şi imunolocalizarea proteinelor corespunzătoare. Vis Neurosci 1999;16:571.

Wilentz RE şi colab.: Examinarea patologică prezice cu exactitate prognosticul în neoplasmele chistice mucinoase ale pancreasului. Am J Surg Pathol 1999;23:1320.

ADENOAM ŞI ADENOCARCINOM

ÎN VATER

Aceste tumori reprezintă aproximativ 10% din neoplasmele care obstrucţionează porţiunea distală a canalului biliar. Treizeci şi trei la sută dintre acestea sunt adenoame, iar 66% sunt adenocarcinoame. Majoritatea adenocarcinoamelor conţin o rămăşiţă de adenom benign; prin urmare, se crede că transformarea malignă a adenoamelor dă naştere majorităţii adenocarcinoamelor. Simptomul iniţial este aproape întotdeauna icterul sau, ocazional, sângerarea gastrointestinală. Carcinoamele provoacă pierdere în greutate şi durere mai frecvent decât adenoamele, dar diferenţa nu este suficient de semnificativă pentru a distinge între aceste neoplasme doar pe această bază.

CT-ul şi ecografia arată dilatarea arborelui biliar şi a canalului pancreatic. Calculii biliari sunt detectaţi întâmplător în 20% din cazuri, iar atunci când sunt găsiţi în canalul coledoc, se poate crede în mod eronat că sunt cauza obstrucţiei biliare. În acest caz, ERCP este cel mai important studiu de diagnostic. 75% dintre pacienţi au o tumoră care este observată prin duodenoscop ca o leziune papilară exofitică, o tumoră ulcerată sau o masă infiltrantă. De obicei, se pot obţine probe bioptice adecvate din aceste leziuni. În 25% din cazuri, nu se

constată nicio creştere intraduodenală şi este necesară sfincterotomia pentru vizualizarea neoplasmului. Cel mai bine este să aşteptaţi 10 până la 14 zile înainte de a efectua o biopsie a acestor tumori, deoarece sfincterotomia creează artefacte temporare. ERCP demonstrează, de asemenea, dilatarea canalelor biliare şi pancreatice. Sfincterotomia a devenit o practică obişnuită, ori de câte ori este posibil, nu numai pentru a facilita biopsia, ci şi pentru a decomprima arborele biliar şi a rezolva icterul înainte de tratamentul chirurgical. Valoarea acestui pas nu a fost definită.

Rezultate bune au fost obţinute prin excizia în capcană a unor adenoame sau, de preferinţă, prin liză tumorală cu laser neodim:YAG, rezecţie locală sau duodenopancreaticectomie, care este preferabilă datorită probabilităţii semnificative de subtratare a unui carcinom invaziv care este curabil în acest stadiu. Aceste metode nechirurgicale ar trebui rezervate cazurilor în care rezecţia nu este recomandabilă.

Tratamentul adenocarcinomului constă în pancreaticoduodenectomie, ca şi în cazul carcinomului pancreatic. Rata mortalităţii operatorii este mai mică de 5%, iar rata de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 50%. Descoperirea metastazelor rezecabile la nivelul ganglionilor limfatici peripancreatici nu reprezintă o contraindicaţie pentru pancreaticoduodenotomie, deoarece rata de supravieţuire la cinci ani în aceste circumstanţe este încă un respectabil 25%. Rezecţia locală este o altă alternativă pentru tratarea adenocarcinomului papilar neinvaziv la pacienţii care ar prezenta un risc redus în cazul îndepărtării pancreatice şi duodenale, deşi această intervenţie chirurgicală nu dă rezultate la fel de bune ca pancreaticoduodenectomia. Sfincterotomia, cu sau fără plasarea retrogradă a unui stent (de obicei o combinaţie a ambelor), este indicată atunci când există dovezi definitive că tumora este incurabilă (de exemplu, metastaze hepatice). Cu toate acestea, timpul mediu de supravieţuire cu această metodă este mai mic de un an.

Bakaeen FG şi colab.: Ce factori prognostici sunt importanţi în adenocarcinomul duodenal? Arch Surg 2000;135:635.

Crucitti A şi colab.: Carcinomul ampular: semnificaţia prognostică a ploidiei, analizei ciclului celular şi antigenului nuclear al celulelor proliferative (PCNA). Hepatogastroenterologie 1999;46:1187.

Howe JR şi colab.: Factori predictivi ai supravieţuirii în carcinomul ampular. Ann Surg 1998;228:87.

Lee JH şi colab.: Rezultatul duodenopancreaticectomiei şi impactul terapiei adjuvante pentru carcinoamele ampulare. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2000;47:945.

Roberts RH şi colab.: Pancreaticoduodenectomia carcinomului ampular. Am Surg 1999;65:1043.

TUMORES DE CÉLULAS DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS

Numite şi tumori ale celulelor insulare, aceste tumori pot fi funcţionale (de exemplu, producătoare de hormoni) sau nefuncţionale, maligne sau benigne. Peste 50% sunt

funcţionale, iar mai puţin de 50% sunt maligne. Insulinomul este cel mai frecvent neoplasm funcţional al celulelor insulare; îşi are originea în celulele p, produce insulină şi provoacă simptome de hipoglicemie. Tumorile cu celule 6 şi α1 produc gastrină şi provoacă sindromul Zollinger-Ellison. Neoplasmele cu celule α1 produc exces de glucagon şi provoacă hiperglicemie. Alte neoplasme care nu aparţin celulelor insulare secretă serotonină, hormon adrenocorticotrop (ACTH) şi hormon stimulator al melanocitelor sau kinine (şi provoacă sindromul carcinoid); unele provoacă holera pancreatică, o boală diareică severă.

Tumori ale celulelor insulare nefuncţionale

Majoritatea acestor leziuni sunt tumori maligne la nivelul capului pancreasului; se manifestă cu dureri abdominale şi dorsale, pierdere în greutate şi, în multe cazuri, o masă abdominală palpabilă; uneori însoţite de icter. CT-ul relevă o masă pancreatică, iar angiografia prezintă în mod caracteristic hipervascularizaţie. Modelul histologic din probele de biopsie este diagnostic pentru tumora cu celule insulare, dar definiţia leziunilor ca maligne sau benigne se bazează pe dovezi de invazie sau metastază, nu pe aspectul celulelor. Coloraţia imunohistochimică a ţesutului dă rezultate pozitive pentru cromogranină şi enolază specifică neuronilor (markeri ai tumorilor de absorbţie şi decarboxilare a precursorilor de amină [APUD]). La momentul diagnosticului, metastazele se găsesc la 80% dintre pacienţi. Rezecţia completă a tumorii (de exemplu, prin procedura Whipple), tratamentul preferat, este posibilă la mai puţin de 50% dintre pacienţi din cauza răspândirii locale sau a metastazelor la distanţă. Cel mai eficient regim de chimioterapie este o combinaţie de streptozocină şi doxorubicină. Supravieţuirea fără boală la cinci ani este de aproximativ 15%.

Bartsch DK şi colab.: Managementul carcinoamelor cu celule insulare nefuncţionale. World J Surg 2000;24:1418.

Jensen RT: Tumori endocrine carcinoide şi pancreatice: progrese recente în patogeneza moleculară, localizare şi tratament. Curr Opin Oncol 2000;12:368.

Somogyi L, Mishra G: Diagnosticul şi stadializarea tumorilor cu celule insulare ale pancreasului. Curr Gastroenterol Rep 2000;2:159.

Insulinom

Acest tip de tumoră a fost raportat la pacienţi de toate vârstele; în aproximativ 75% din cazuri, este malignă. Metastazele sunt de obicei detectate la 10% dintre pacienţi în momentul diagnosticării. Restul de 15% corespund manifestărilor multifocale ale bolii pancreatice, cum ar fi adenomatoza, nesidioblastoza sau tulburarea hiperplazică a celulelor insulare.

Simptomele (legate de privarea cerebrală de glucoză) includ comportament anormal, pierderi de memorie sau inconştienţă. Aceşti pacienţi sunt uneori trataţi în mod eronat pentru boli psihiatrice. Pot apărea descărcări simpatice profunde, cu palpitaţii, transpiraţii şi tremor. Postul precipită de obicei episoade hipoglicemice care sunt rareori ameliorate de alimente, astfel încât mulţi pacienţi iau în greutate. În majoritatea cazurilor, sunt îndeplinite

criteriile clasice ale **triadei Whipple** : (1) simptome de hipoglicemie induse de post, (2) concentraţie de glucoză din sânge mai mică de 50 mg/dl în timpul episoadelor simptomatice şi (3) ameliorare simptomatică prin administrare intravenoasă de glucoză.

Cel mai bun test de diagnostic şi singurul indicat în aproape toate cazurile (cu excepţia câtorva) este demonstrarea hipoglicemiei à jeun cu niveluri de insulină crescute inadecvat. Pacientul este pus în post, iar probele de sânge sunt prelevate la fiecare 6 ore pentru a măsura nivelurile de glucoză şi insulină. Postul este continuat până la 72 de ore sau până când apare hipoglicemia. Dacă hipoglicemia nu s-a dezvoltat în decurs de 70 de ore, pacientul trebuie să facă exerciţii fizice în ultimele 2 ore. Nivelurile de insulină nu sunt întotdeauna crescute la persoanele cu insulinom, dar vor fi crescute în raport cu nivelurile de glucoză din sânge. Raporturile plasmatice insulină-glucoză sunt diagnostice atunci când depăşesc 0,3. Aceste raporturi sunt calculate înainte şi în timpul postului. La 5% dintre pacienţi, nivelurile de proinsulină, care constituie mai mult de 35% din insulina totală (limita superioară a normalului), trebuie, de asemenea, măsurate. Nivelurile de proinsulină peste 40% indică o tumoră malignă a celulelor insulare.

În trecut, în testele de stimulare se foloseau medicamente care eliberează insulină (tolbutamidă, glucagon, leucină, arginină, calciu); astăzi, astfel de teste nu se mai aplică.

Localizarea tumorii este importantă, deşi uneori poate fi dificilă. În aproximativ 10% din cazuri, tumora este atât de mică sau situată atât de adânc încât este foarte dificil sau imposibil de găsit în timpul unei laparotomii. CT şi RMN de înaltă rezoluţie pot detecta 40% din neoplasme. Ecografia endoscopică poate detecta aceste leziuni într-un procent mult mai mare de cazuri. Cea mai importantă examinare este ecografia intraoperatorie, care permite identificarea tumorilor pancreatice la aproape toţi pacienţii. Acest test este mai sensibil decât orice altă examinare preoperatorie.

Imagistica cu ultrasunete poate fi uneori dificilă atunci când un pacient a suferit anterior o rezecţie sau o intervenţie chirurgicală semnificativă la nivelul abdomenului superior; în astfel de cazuri, un test preoperator invaziv poate fi util. Angiografia are o rată de precizie aproximativă de 50%. Prelevarea de probe venoase din vena portă transhepatică s-a dovedit a fi o metodă de localizare precisă, definind locaţia în pancreas a aproximativ 95% din leziuni. Cu toate acestea, acest test necesită mult timp şi este oarecum invaziv, necesitând acces la vena portă cu un cateter introdus percutan prin ficat şi prelevarea de probe de sânge în diferite locuri din vena portă, mezenterică superioară şi splenică pentru a măsura concentraţia de insulină. Locul în care nivelul de insulină creşte brusc indică locaţia tumorii. Un test alternativ de localizare invazivă implică infuzia selectivă de calciu în arterele care alimentează pancreasul. În probele de sânge prelevate din venele hepatice, concentraţia de insulină creşte atunci când calciul este infuzat în artera care alimentează tumora.

► Diagnostic diferenţial

Uneori, anumite tumori, altele decât cele ale insulelor pancreatice, se manifestă prin hipoglicemie à jeun. Clinic, afecţiunea pare identică cu cea cauzată de insulinom, dar cauza este rareori secreţia tumorală de insulină, deoarece concentraţia este

Bogăţia acestora rămâne normală. Majoritatea tumorilor cu celule non-insulare, care sunt mari şi însoţite de hipoglicemie, sunt uşor de detectat la examenul fizic; majoritatea sunt de origine mezenchimală (de exemplu, hemangiopericitom, fibrosarcom şi leiomiosarcom) şi sunt localizate în abdomen sau torace, dar hepatoamele, carcinoamele adrenocorticale şi multe alte leziuni pot provoca, de asemenea, hipoglicemie. Următoarele sunt principalele mecanisme prin care aceste tumori provoacă hipoglicemie: (1) secreţia tumorală a factorului de creştere II asemănător insulinei (IGF-II), o peptidă asemănătoare insulinei care mediază de obicei efectele hormonului de creştere; (2) inhibarea glicogenolizei sau gluconeogenezei. Datorită consumului rapid de glucoză de către tumoră, înlocuirea ţesutului hepatic cu metastaze şi secreţia de insulină au fost considerate alte mecanisme, poate mai puţin frecvente.

În unele cazuri, s-a observat autoadministrarea pe ascuns a insulinei, în special la persoanele care au acces la acest produs la locul de muncă. Când injecţiile cu insulină sunt administrate timp de două luni, în serul pacientului se detectează anticorpi împotriva acestui hormon. Concentraţia de peptid C circulant rămâne normală la aceşti pacienţi, dar creşte în aproape toate cazurile de insulinom. Ingestia de sulfoniluree poate fi detectată prin măsurarea concentraţiei plasmatice a medicamentului.

► Tratament

Intervenţia chirurgicală trebuie efectuată cât mai curând posibil, deoarece atacurile hipoglicemice repetate provoacă leziuni cerebrale permanente, iar pacientul devine din ce în ce mai obez. În plus, tumora poate fi malignă. Tratamentul medical este rezervat leziunilor care nu pot fi vindecate chirurgical.

Tratament medical

Diazoxidul se administrează pentru a suprima eliberarea de insulină. În cazurile de carcinom insular incurabil, streptomicina este cel mai bun agent chimioterapeutic, deşi toxicitatea sa este considerabilă, aşadar nu se recomandă utilizarea sa de rutină ca terapie adjuvantă la intervenţia chirurgicală.

Tratament chirurgical

În timpul operaţiei, întregul pancreas trebuie palpat cu atenţie, deoarece tumorile sunt în general mici şi dificil de localizat. De asemenea, este necesară o examinare ecografică a glandei în timpul procedurii; acest studiu permite adesea detectarea tumorilor nepalpabile sau dezvăluie semne de invazie (de exemplu, margini neregulate) care indică malignitate, ce nu poate fi detectată prin palpare. Dacă se găseşte tumora, aceasta poate fi enucleată dacă este superficială, dar dacă este profundă sau invazivă, va trebui rezecată ca parte a unei pancreatectomii parţiale. Aproape toate insulinoamele din capul pancreasului sunt supuse enucleării.

Tumorile care pot fi localizate înainte de intervenţia chirurgicală sunt cele găsite în locaţii anatomice favorabile şi uneori pot fi îndepărtate laparoscopic. Se respectă aceleaşi principii

ca în cazul rezecţiilor locale complete. În multe cazuri, ecografia laparoscopică ghidează procedura.

Anterior, aceste metode nu reuşeau să detecteze tumorile în aproximativ 5% din cazuri, iar recomandarea tradiţională era de a îndepărta porţiunea distală a pancreasului şi de a instrui patologul să taie specimenul chirurgical în secţiuni subţiri pentru a căuta tumora. Când tumora a fost localizată, operaţia era finalizată; în caz contrar, o altă parte a pancreasului a fost rezecată şi aşa mai departe, până când s-a efectuat o pancreatectomie distală de 80%. Distribuţia tumorilor este omogenă, deci această strategie este eficientă în eliminarea a 80% dintre ele. Monitorizarea glicemiei este efectuată frecvent în timpul operaţiei ca o modalitate de a determina dacă tumora a fost îndepărtată, dar această tactică nu este fiabilă. Cu ghidaj ecografic în timpul intervenţiei chirurgicale, nu mai mult de 1 până la 2% dintre tumori rămân ascunse, iar o pancreatectomie distală oarbă este foarte rar luată în considerare.

De obicei, persoanele cu insulinom asociat cu neoplazie endocrină multiplă de tip 1 (MEN-1) prezintă mai multe leziuni (în medie trei). În astfel de cazuri, boala este mult mai probabil să persiste după intervenţia chirurgicală standard; prin urmare, operaţia recomandată pentru aceste cazuri este o pancreatectomie distală cu enuclearea oricăror leziuni descoperite în capul pancreasului.

În cazurile de hiperplazie a celulelor insulare, nesidioblastoză sau adenoame benigne multiple, pancreatectomia reduce de obicei nivelurile de insulină suficient pentru a simplifica tratamentul medical. La persoanele cu carcinom cu celule insulare, rezecţia atât a leziunilor primare, cât şi a celor secundare este justificată şi fezabilă din punct de vedere tehnic.

Pacienţii cu insulinoame sporadice duc, în general, o viaţă normală după îndepărtarea tumorii. Rezultatul este mai puţin previzibil la persoanele cu MEN-1, care pot avea multiple tumori producătoare de insulină.

Dolan JP, Norton JA: Insulinom ocult. Br J Surg 2000;87:385.

Grant CS: Aspecte chirurgicale ale hipoglicemiei hiperinsulinemice. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:533.

Grant CS: Insulinom. Surg Oncol Clin N Am 1998;7:819.

Serviciul FJ: Clasificarea tulburărilor hipoglicemice. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:501.

Holera pancreatică (sindromul WDHA: diaree apoasă, hipokaliemie şi aclorhidrie)

Cauza majorităţii cazurilor de holeră pancreatică este o tumoră cu celule non-P a insulelor pancreatice, care secretă polipeptidă intestinală vasoactivă (VIP) şi peptidă histidină-izoleucină. Acest sindrom este caracterizat prin diaree apoasă profuza, pierdere masivă de potasiu în scaun, niveluri scăzute de potasiu seric şi slăbiciune extremă. Secretia de acid este de obicei minimă sau absentă, chiar şi după stimularea cu betazol sau pentagastrină. În

timpul episoadelor acute, se excretă un volum de scaun de aproximativ 5 l/zi, conţinând peste 300 mEq de potasiu (de 20 de ori cantitatea normală). Pierderea frecventă de bicarbonat în scaun duce la acidoză metabolică severă. Majoritatea pacienţilor au hipercalcemie, posibil din cauza secreției tumorale a unei substanţe asemănătoare hormonului paratiroidian. Ocazional, hipokaliemia are ca rezultat toleranţă alterată la glucoză şi sensibilitate alterată la insulină. Când un pacient prezintă diaree severă, înainte de a lua în considerare serios un diagnostic de sindrom WDHA, acesta trebuie investigat temeinic pentru alte cauze. În multe cazuri, cauza tulburării este abuzul cronic de laxative.

Cel mai bun test imagistic inițial este CT-ul; scintigrafia receptorilor de somatostatină este, de asemenea, foarte utilă pentru localizare. Aproximativ 80% dintre tumori sunt solitare, situate în corpul sau coada pancreasului şi sunt uşor de îndepărtat. Aproximativ 50% dintre leziuni sunt maligne, iar la momentul examinării, 75% dintre acestea au deja metastazat. Chiar şi atunci când rezecţia totală a tumorii nu este posibilă, îndepărtarea majorităţii tumorii oferă ameliorarea simptomatică la 40% dintre pacienţi, deşi supravieţuirea medie este de doar un an. Remisiunea a fost obținută în mai multe cazuri cu streptozocină, dar nefrotoxicitatea...

Acest medicament îşi limitează eficacitatea. Tratamentul cu analogi de somatostatină cu acţiune prelungită reduce nivelurile de VIP, controlează diareea şi poate chiar reduce dimensiunea tumorii. Efectul persistă pe termen nelimitat la majoritatea pacienţilor, dar la câţiva este tranzitoriu.

Jensen RT: Prezentare generală a diareei cronice cauzate de neoplasme neuroendocrine funcţionale. Semin Gastrointest Dis 1999;10:156.

Soga J, Yakuwa Y: Vipoma/sindromul diareogenic: o evaluare statistică a 241 de cazuri raportate. J Exp Clin Cancer Res 1998;17:389.

Glucagonom

Sindromul glucagonomului este caracterizat prin dermatită necrolitică migratorie (care afectează de obicei picioarele şi peritoneul), pierdere în greutate, stomatită, hipoaminoacidemie, anemie şi diabet zaharat uşor până la moderat. În unele cazuri au fost raportate scotoame şi modificări ale acuităţii vizuale. Intervalul de vârstă pentru această tulburare este de 20 până la 70 de ani şi afectează în principal femeile. Diagnosticul poate fi suspectat pe baza leziunii cutanate distinctive; de fapt, simpla prezenţă a unei erupţii cutanate proeminente la un pacient cu diabet zaharat este suficientă pentru a ridica suspiciuni. Glucagonomul ar trebui, de asemenea, considerat un diagnostic probabil la orice persoană cu vârsta peste 60 de ani cu diabet zaharat nou diagnosticat. Confirmarea diagnosticului depinde de măsurarea nivelurilor serice crescute de glucagon. Tomografia computerizată detectează tumora şi locurile de răspândire. Angiografia nu este esenţială, dar indică leziuni hipervasculare.

Glucagonomul se dezvoltă din celulele **insulelor** pancreatice. La momentul diagnosticării, majoritatea acestor tumori sunt mari. Aproximativ 25% dintre leziuni sunt benigne şi se limitează la pancreas. Restul au metastazat până la momentul diagnosticării, cel mai adesea

la nivelul ficatului, ganglionilor limfatici, glandelor suprarenale sau vertebrelor. Câteva cazuri au fost atribuite hiperplaziei celulelor insulare.

Înainte de intervenţia chirurgicală, malnutriţia severă trebuie corectată cu o perioadă de nutriţie parenterală totală şi tratament cu analogi de somatostatină. Rezecţia chirurgicală a leziunii primare şi a oricăror leziuni secundare excizabile este indicată, atunci când este fezabil din punct de vedere tehnic. Chiar dacă nu este posibilă îndepărtarea tuturor depozitelor tumorale, se poate obţine o paliaţie considerabilă prin rezecţie subtotală, astfel încât intervenţia chirurgicală este indicată în aproape toate cazurile. Tratamentul cu heparină în doze mici este necesar înainte de intervenţia chirurgicală, deoarece există un risc ridicat de tromboză venoasă profundă şi embolie pulmonară. Agenţii chimioterapeutici streptozocină şi dacarbazină sunt cei mai eficienţi în cazurile de leziuni inoperabile. Tratamentul cu somatostatină normalizează concentraţiile serice de glucagon şi aminoacizi, elimină erupţia cutanată şi promovează creşterea în greutate. Evoluţia clinică este, în general, paralelă cu modificările concentraţiei serice de glucagon ca răspuns la tratament.

Bernstein M şi colab.: Cinetica aminoacizilor, glucozei şi lipidelor după rezecţia paliativă la un pacient cu sindrom de glucagonom. Metabolism 2001;50:720.

Chastain MA: Sindromul glucagonomului: o trecere în revistă a caracteristicilor sale şi discuţii despre noi perspective. Am J Med Sci 2001;321:306.

El Rassi Z şi colab.: Eritem migrator necrolitic, prim simptom al unui glucagonom malign: tratament cu somatostatină cu acţiune prelungită şi rezecţie chirurgicală. Raport a trei cazuri. Eur J Surg Oncol 1998;24:562.

Metz DC: Diagnosticul sindromului non-Zollinger-Ellison, al sindromului non-carcinoid, al tumorilor neuroendocrine enteropancreatice. Ital J Gastroenterol Hepatol 1999;31(Supl. 2):S153.

Somatostatinom

Semnele caracteristice ale acestei tumori sunt diabetul zaharat (de obicei uşor), diareea, malabsorbţia şi dilatarea vezicii biliare (în general cu colelitiază). Uneori, nivelurile serice de calcitonină şi IgM sunt crescute. Sindromul este cauzat de secreţia de somatostatină dintr-o tumoră cu celule insulare a pancreasului, jumătate dintre acestea fiind maligne şi însoţite de metastaze hepatice. Majoritatea leziunilor sunt mari şi uşor de detectat prin CT. Diagnosticul poate fi stabilit pe baza identificării clinice a sindromului şi a măsurării nivelurilor serice ridicate de somatostatină. Cu toate acestea, sindromul de somatostatină nu este adesea recunoscut până când nu se obţin probe din carcinomul metastatic cu celule insulare. Când boala este identificată, rezecţia realizează o vindecare în 50% din cazuri. Enuclearea acestor tumori este inadecvată. Cel mai bun tratament pentru tumorile inoperabile este cu streptozocină, dacarbazină sau doxorubicină. Tumori mici bogate în somatostatină au fost, de asemenea, raportate în duoden sau ampula lui Vater, dar niciuna dintre aceste leziuni nu a fost asociată cu concentraţii mari de somatostatină sau cu sindromul clinic.

Metz DC: Diagnosticul sindromului non-Zollinger-Ellison, al sindromului non-carcinoid, al tumorilor neuroendocrine enteropancreatice. Ital J Gastroenterol Hepatol 1999;31(Supl. 2):S153.

Soga J, Yakuwa Y: Somatostatinom/sindrom inhibitor: o evaluare statistică a 173 de cazuri raportate în comparaţie cu alte endocrinoame pancreatice. J Exp Clin Cancer Res 1999;18:13.

Tanaka S şi colab.: Somatostatinom duodenal: prezentare de caz şi analiză a 31 de cazuri, cu referire specială la relaţia dintre dimensiunea tumorii şi metastaze. Pathol Int 2000;50:146.

Bazo

27

Douglas L. Fraker, medic

ANATOMIE

Splina este un organ de origine mezodermică, de culoare violet închis, foarte vascularizat, în formă de fasole, situat în cadranul superior stâng al abdomenului, la nivelul coastelor a opta până la a unsprezecea, între fundul stomacului, diafragmă, flexura splenică a colonului şi rinichiul stâng (Figura 27-1). Splina adultă cântăreşte între 100 şi 150 g, măsoară aproximativ 12 x 7 x 4 cm şi, de obicei, nu este palpabilă. Este ataşată de viscerele adiacente, de peretele abdominal şi de diafragmă prin pliuri peritoneale sau ligamente. Ligamentul gastrosplenic conţine vasele gastrice scurte. Celelalte ligamente sunt avasculare, cu excepţia pacienţilor cu hipertensiune portală sau mielofibroză.

Capsula splenică este formată din peritoneu care acoperă un strat fibroelastic cu grosimea de 1 până la 2 mm, care conţine puţine celule musculare netede. Acest strat fibroelastic trimite numeroase benzi fibroase (trabecule) în pulpă, formând structura splinei. Studiile de coroziune demonstrează că splina cuprinde segmente distincte, numerotate de la 2 la 6 în funcţie de alimentarea lor arterială, separate printr-un plan avascular.

Artera splenică pătrunde în hilul splinei, se ramifică în arterele trabeculare şi apoi în arterele centrale, care trec prin pulpa albă din jur şi trimit ramuri radiale către zona marginală periferică şi către pulpa roşie mai îndepărtată. Pulpa albă este formată din ţesut limfatic, inclusiv celule T adiacente arterei centrale (foi limfoide periarteriolare [PALS]), cu o zonă înconjurătoare care conţine foliculi limfoizi bogaţi în celule B, intercalaţi cu celule dendritice şi reticulare importante în prezentarea antigenului. Spaţiile vasculare ale zonei marginale dintre pulpa roşie şi cea albă canalizează sângele către cordoanele Billroth şi îl drenează în cavităţile asociate. Structurile vasculare ale pulpei roşii au o membrană bazală necontiguă care filtrează celule precum eritrocitele senescente în cavităţile căptuşite cu macrofage.

Splinele accesorii (splenunculele) sunt observate la 10 până la 15% din populaţia normală şi sunt localizate în principal în ligamentele gastrosplenice, gastrocolice şi ileorenale, dar se

găsesc şi în cavitatea peritoneală, în epiploon, mezenter intestinal şi pelvis. Splinele accesorii pot rezulta din incapacitatea ţesutului splenic embrionar de a se dezvolta. Deşi sunt în general nesemnificative, pot juca un rol în recurenţa anumitor afecţiuni hematologice pentru care se efectuează splenectomia. Îndepărtarea splinelor accesorii poate duce la remisia bolii la aceşti pacienţi. Splinele accesorii sunt mai dificil de identificat prin proceduri laparoscopice, dar utilizarea unui port portabil a permis identificarea şi rezecţia lor folosind o metodă minim invazivă. Pacienţii care nu răspund la splenectomia iniţială trebuie să fie supuşi unei scanări cu globule roşii marcate cu techneţiu-99m sau trombocite marcate cu indiu-111 pentru a identifica posibilele situsuri omise ale splinei accesorii şi sunt identificate intraoperator cu un contor gamma portabil.

O splină ectopică (splină rătăcitoare) este o afecţiune neobişnuită în care un pedicul splenic lung permite splinei să se mişte în peritoneu. De obicei, aceasta se află în abdomenul inferior sau în pelvis, unde o splină de dimensiuni normale poate fi simţită ca o masă. Afecţiunea este de 13 ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Scintigrafia cu radionuclizi identifică masa ca fiind o splină. Ocazional, apare o torsiune acută a pediculului, necesitând splenectomie de urgenţă şi fiind recomandată îndepărtarea electivă a splinelor rătăcitoare din pelvis.

FIZIOLOGIE

Splina are o dublă funcţie: ca organ limfoid secundar important în imunitatea gazdei şi ca filtru de sânge care elimină eritrocitele senescente şi reciclează fierul. Anatomia splinei oferă un mediu ideal pentru aceste două funcţii, cu activitate imună în pulpa albă şi funcţie hematologică în pulpa roşie.

Splina primeşte 5% din debitul cardiac total, sau între 150 şi 300 ml/min, astfel încât fiecare eritrocit trece prin splină în medie de 1.000 de ori pe zi. Celulele sanguine normale trec rapid prin splină, în timp ce celulele anormale şi senescente sunt mai lente şi devin blocate. Pe măsură ce călătoresc prin cordoanele splenice hipoxice, acidotice şi deprivate de glucoză şi cavităţile pulpei roşii, eritrocitele senescente intră în spaţiile vasculare şi sunt fagocitozate de macrofage într-un proces numit selecţie. O parte din membrana eritrocitară este îndepărtată prin spaţiile dintre celulele endoteliale care căptuşesc spaţiile vasculare într-un proces similar numit extracţie. În prezenţa splenomegaliei şi a altor afecţiuni patologice, modelele de flux splenic devin mai mult ca un circuit pe măsură ce volumul pulpei roşii se extinde, astfel încât chiar şi celulele normale devin blocate.

Splina este considerată un organ secundar al sistemului imunitar şi reprezintă cea mai mare acumulare de ţesut limfoid din organism. Pulpa albă a splinei conţine diversele componente celulare necesare pentru a genera un răspuns imun, cu relaţii structurale şi funcţionale similare cu cele ale ganglionilor limfatici. Limfocitele şi celulele prezentatoare de antigen circulante intră în pulpa albă prin capilarele din zona marginală şi trec prin PALS bogate în celule T înainte de a traversa canalele de legătură în pulpa roşie. Foliculii primari, sau centrele germinale cu foliculi secundari, de la periferia pulpei albe sunt locuri de expansiune a celulelor B şi de producţie de imunoglobuline. Sângele care trece prin splină este expus la...

Pancreas Stomac

Rinichi

Figura 27-1. Relaţii anatomice normale ale splinei.

Toate componentele celulare cheie necesare pentru răspunsurile imune umorale şi celulare sunt prezente în splină. Macrofagele tisulare din splină sunt componente cheie în generarea unui răspuns imun, în special în organele încapsulate. În plus, concentraţia macrofagelor în spaţiile vasculare ale pulpei roşii facilitează opsonizarea particulelor acoperite cu IgG şi joacă un rol important în filtrarea şi îndepărtarea eritrocitelor senescente. Acest lucru este relevant şi în bolile hematologice autoimune şi explică riscul crescut de sepsis după splenectomie la copiii sub doi ani. Chiar şi la adulţi, splenectomia produce o reducere uşoară, dar clară, a funcţiei imune.

De obicei, aproape 30% din rezerva totală de trombocite este sechestrată în splină. Splenomegalia implică de obicei expansiunea pulpei roşii, ceea ce creşte această sechestrare la între 80 şi 95% din masa celulară plachetară. Depozitarea eritrocitelor şi granulocitelor în splină este limitată la om, dar reticulocitele nou formate, eliberate din măduva osoasă, se concentrează în splină pentru a fi supuse maturării.

Brendolan şi colab.: Dezvoltarea şi funcţia splinei la mamifere. Bioessays 2007;29:166.

Hilmes MA şi colab.: Splina pediatrică. Semin Ultrasound CT MR 2007;28:3.

Mebius RE, Kraal C: Structura şi funcţia splinei. Nat Rev Immunol 2005;5:606.

Scandella JT şi colab.: Forma urmează funcţia: microarhitectura ţesutului limfoid în apărarea imună antimicrobiană. Nature Reviews. Immunology 2008;8:764.

Pentru a descrie şi înţelege mai bine indicaţiile chirurgicale în chirurgia splinei, cele corespunzătoare unei splenectomii sau procedurilor splinei pot fi clasificate în opt domenii generale:

Hipersplenismul este caracterizat prin mărirea difuză a splinei din cauza unor tulburări neoplazice, hematopoietice (măduva osoasă) şi metabolice sau de depozitare. Aceste multiple procese patologice determină mărirea difuză a splinei şi amplifică funcţia normală de filtrare a celulelor sanguine circulante, ducând la pancitopenie generalizată. Eritrocitele şi trombocitele sunt de obicei afectate. Hipersplenismul poate provoca, de asemenea, simptome de saţietate precoce din cauza dimensiunii splinei.

Tulburări autoimune/eritrocitare. Citopeniile specifice sunt legate de anticorpii care atacă trombocitele, eritrocitele şi neutrofilele. O a doua categorie de boli este legată de modificările structurale intrinseci din eritrocit, care duc la o durată de viaţă scurtă a globulelor roşii, cu un clearance splenic accelerat. Nu există nimic intrinsec în neregulă cu splina, iar dimensiunea splenicei este de obicei normală.

Traumatisme sau leziuni ale splinei.

Boli vasculare. Tromboza şi anevrismul arterei splenice pot necesita splenectomie pentru tratament.

Chisturile, abcesele şi tumorile splenice primare sunt leziuni în masă ale splinei. Această categorie include tratamentul chisturilor simple, chisturilor echinococice, abceselor splenice şi diferitelor neoplasme benigne, inclusiv hamartoame, hemangioame, limfangioame şi leziuni maligne rare.

Proceduri de diagnostic. Această categorie de splenectomie are loc atunci când splina este îndepărtată în principal pentru a stabili un diagnostic clinic, dacă acesta nu este deja disponibil. O subcategorie este laparotomia în etape pentru limfomul Hodgkin, care nu a fost vindecat folosind tehnici imagistice alternative şi scheme de tratament actuale.

Splenectomie iatrogenă. O splenectomie efectuată din cauza unei leziuni accidentale a splinei în timpul unei intervenţii chirurgicale în cavitatea abdominală generală, sau mai exact în cadranul superior stâng, poate fi clasificată drept splenectomie iatrogenă. Această categorie este probabil subraportată şi poate fi considerată o subcategorie a traumelor.

Splenectomie incidentală. Splina poate fi îndepărtată ca parte a unei operaţii standard pentru a îndepărta, cel mai frecvent, pancreasul distal, dar şi în cazul cancerului gastric, carcinoamelor renale stângi, cancerului adrenal şi sarcoamelor retroperitoneale din cadranul superior stâng. Splina este îndepărtată în aceste cazuri din cauza extensiei directe a tumorii, a afectării vasculare sau a necesităţii exciziei ganglionilor limfatici de la nivelul hilului splenic.

Odată cu creşterea utilizării metodei de conservare a splinei în caz de traumatisme, multe serii clinice includ afecţiunile medicale ca fiind cele mai frecvente indicaţii pentru splenectomie. Cele mai recente serii raportează 40 până la 50% pentru afecţiuni hematologice, 35 până la 40% pentru traumatisme şi 20 până la 30% pentru boli neoplazice. În cadrul acestei categorii, purpura trombocitopenică idiopatică are cea mai mare incidenţă pentru splenectomie. Fiecare categorie de boală, inclusiv etiologia şi fiziopatologia afecţiunii, indicaţiile specifice pentru splenectomie, tratamentele alternative şi rezultatele splenectomiei, sunt discutate în acest capitol.

Harbrecht BG şi colab.: Este splenectomia după traumă o specie pe cale de dispariţie? Am Surg 2008;74:410.

Katz SC şi colab.: Indicaţii pentru splenectomie. Am Surg 2006;72:565. Morgenstern L şi colab.: Dragostea pe vremea splinei: un memoriu personal. J Am Coll Surg 2006;202:335.

Wood L şi colab.: Splenectomia în hematologie - o experienţă de 5 ani într-un singur centru, 2005;10:505.

HIPERSPLENISM

În trecut, termenul de hipersplenism sau funcţie splenică crescută a fost folosit pentru a desemna sindromul caracterizat prin mărirea splenică, deficienţa uneia sau mai multor linii celulare sanguine, celularitate normală sau hiperplazică a liniilor celulare deficitare din

măduva osoasă şi creşterea ratei de rotaţie a celulelor afectate. O mai bună înţelegere a fiziopatologiei anumitor afecţiuni a arătat că hipersplenismul nu este un sinonim.

Splenomegalie. Unele afecţiuni care implică distrugerea celulelor sanguine dependentă de splină nu prezintă toate caracteristicile hipersplenismului. De exemplu, splenomegalia este rareori o caracteristică a purpurei trombocitopenice imune, iar splenectomia nu este întotdeauna curativă. În schimb, alte afecţiuni care măresc splina pot să nu ducă la distrugerea sau sechestrarea celulelor sanguine cu citopenii rezultate. În afecţiunile cu patogeneză cunoscută, tendinţa recentă a fost de a le clasifica ca entităţi patologice separate, mai degrabă decât ca afecţiuni hipersplenice.

Defectele hipersplenismului sunt exagerări ale funcţiilor splenice normale, legate în principal de pulpa roşie. Principala cauză a citopeniilor în hipersplenism este sechestrarea şi distrugerea crescută a celulelor sanguine din splină, care prezintă hipertrofie sau mărire în diverse boli. Unii factori etiologici includ: (1) infiltrarea neoplazică, (2) bolile măduvei osoase în care splina devine un loc al hematopoiezei extramedulare şi (3) tulburări metabolice/genetice, cum ar fi boala Gaucher. Splina hiperplazică nu este selectivă în hiperfuncţia sa în majoritatea acestor tulburări. Splenomegalia poate duce la o creştere a ratei de rotaţie a eritrocitelor şi trombocitelor, cu un efect mai mic asupra leucocitelor. De exemplu, aproape 60% dintre pacienţii cu ciroză dezvoltă splenomegalie, iar 15% dezvoltă hipersplenism. Hipersplenismul în ciroză este rareori semnificativ clinic. Anemia şi trombocitopenia sunt de obicei uşoare şi indică ocazional necesitatea splenectomiei.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Manifestările clinice depind în mare măsură de afecţiunea de bază sau sunt secundare epuizării elementelor circulante din sânge cauzate de hipersplenism (Tabelul 27-1). Manifestările hipersplenismului se dezvoltă de obicei treptat, iar diagnosticul se pune de obicei după examinări fizice şi de laborator de rutină. Unii pacienţi prezintă umplere a cadranului superior stâng, disconfort (care poate fi sever) sau saţietate precoce. Alţii au hematemeză din cauza varicelor gastroesofagiene.

Purpura, vânătăile şi sângerările difuze ale mucoaselor sunt de obicei simptome neobişnuite, în ciuda prezenţei trombocitopeniei. Anemia poate provoca oboseală semnificativă, care devine principala plângere la această populaţie de pacienţi. Infecţiile recurente pot fi observate la pacienţii cu leucopenie severă.

Constatări de laborator

Pacienţii cu hipersplenism primar prezintă de obicei pancitopenie moderată şi hiperplazie generalizată a medulei.

Tabelul 27-1. Tulburări legate de hipersplenismul secundar.

Splenomegalie congestivă (ciroză, obstrucţie venoasă portală sau splenică)	Neoplasm (leucemie, carcinom metastatic)
Boli inflamatorii (sarcoid, lupus eritematos, sindrom Felty)	Infecţii acute cu splenomegalie

Infecţii cronice (tuberculoză, bruceloză, malarie)

Boli de stocare (boala Gaucher, boala Letterer-Siwe, amiloidoză)

Boli hemolitice cronice (sferocitoză, talasemie, deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază, eliptocitoză)

Tulburările mieloproliferative (mielofibroza cu metaplazie mieloidă) sunt caracterizate prin anemie, care este cea mai pronunţată, reflectată în distrugerea eritrocitelor din pulpa roşie cu hipertrofie splenică. Trombocitopenia apare din cauza sechestrării plachetare, dar poate rezulta şi din creşterea turnover-ului. În aproape toate cazurile, sunt prezente mai multe tipuri de celule imature, cum ar fi reticulocitele, reflectând o activitate excesivă a măduvei osoase pentru a compensa pancitopenia. O excepţie este metaplazia mieloidă, în care disfuncţia măduvei osoase este defectul principal.

Evaluarea dimensiunii splinei

Înainte de a deveni palpabilă, o splină mărită poate provoca matitate la percuţie deasupra marginii costale stângi. Splenomegalia se observă pe radiografiile abdominale în decubit dorsal prin deplasarea medială a stomacului şi deplasarea descendentă a colonului transvers şi a flexurii splenice. CT este utilă pentru diferenţierea splinei de alte mase abdominale şi pentru demonstrarea măririi splenice sau a leziunilor intrasplenice. Unele dintre cele mai mari spline masive (greutatea splinei > 1.500 g) apar în aceste tipuri de boli. Marginea splenică se găseşte adesea sub creasta iliacă şi de-a lungul liniei mediane abdominale.

Diagnostic diferenţial

Leucemia şi limfomul se diagnostichează prin aspiraţie de măduvă osoasă, biopsie a ganglionilor limfatici şi hemoleucogramă periferică (număr de leucocite şi diferenţial). În sferocitoza ereditară, sunt prezente sferocitele, fragilitatea osmotică şi trombocitele sunt crescute, iar numărul de leucocite este normal. Hemoglobinopatiile cu splenomegalie se diferenţiază pe baza electroforezei hemoglobinei sau a demonstrării unui nivel instabil de hemoglobină. Talasemia devine foarte evidentă în copilăria timpurie, iar morfologia frotiului de sânge este caracteristică. În mielofibroză, măduva osoasă prezintă proliferare fibroblastelor şi înlocuirea elementelor normale. În purpura trombocitopenică idiopatică, splina este normală sau uşor mărită. În anemia aplastică, splina nu este mărită, iar măduva osoasă este grasă.

Tratament şi prognostic

Evoluţia, răspunsul la tratament şi prognosticul sindroamelor hipersplenice variază considerabil în funcţie de boala specifică şi de răspunsul acesteia la tratament; acest aspect este discutat pentru fiecare afecţiune în parte. Indicaţiile pentru splenectomie sunt prezentate în Tabelul 27-2.

Splenectomia poate reduce necesarul de transfuzii, precum şi incidenţa şi numărul de infecţii, poate preveni sângerarea şi reduce durerea. Evoluţia splenomegaliei congestive cauzate de hipertensiunea portală depinde de gradul de obstrucţie venoasă şi de afectarea

hepatică. Hipersplenismul este rareori o problemă majoră şi este aproape întotdeauna mascat de sângerări variceale sau disfuncţie hepatică.

BOLI NEOPLAZICE

Bolile neoplazice în care splenectomia poate juca un rol în tratamentul hipersplenismului includ leucemia limfocitară cronică (LLC), leucemia cu celule păroase şi limfomul non-Hodgkin. Limfomul este discutat în detaliu în Capitolul 44. Tulburările neoplazice înrudite cu mielofibroza idiopatică şi mastocitoza sunt, de asemenea, discutate ca precursori sau variante ale bolilor neoplazice în care splenectomia este uneori indicată.

Tabelul 27-2. Indicaţii pentru splenectomie.

Splenectomia este întotdeauna indicată

Tumoră splenică primară (rară)

Sferocitoza ereditară (anemie hemolitică congenitală)

Splenectomia este de obicei indicată

Hipersplenism primar

Purpura trombocitopenică imună cronică

Tromboza venei splenice care cauzează varice gastrice

Abces splenic (rar)

Splenectomia este uneori indicată

Leziune splenica

Boala hemolitică autoimună

Eliptocitoză cu hemoliză

Anemii hemolitice congenitale non-sferocitare

Boala Hodgkin (pentru stadializare)

Purpura trombotică trombocitopenică

Mielofibroza idiopatică

Anevrismul arterei splenice

Sindromul Wiscott-Aldrich

Boala Gaucher

Boala mastocitotică agresivă

Splenectomia este rar indicată

Leucemie cronică

Limfomul splenic

Macroglobulinemie

Talasemie majoră

Anemia falciformă

Splenomegalie congestivă şi hipersplenism cauzate de hipertensiunea portală

Sindromul Felty

leucemie cu celule păroase

Sindromul Chédiak-Higashi

Sarcoidoză

Splenectomia nu este indicată

Hipersplenism asimptomatic

Splenomegalie cu infecţie

Splenomegalie asociată cu creşterea IgM

Anemie hemolitică ereditară moderată, leucemie acută

Agranulocitoză

Leucemie limfocitară cronică

LLC este un neoplasm cu celule B de grad scăzut, caracterizat prin acumulări de populaţii de limfocite mature din punct de vedere morfologic, dar incompetente funcţional. În Statele Unite, LLC reprezintă 25 până la 30% din totalul leucemiilor, cu o vârstă mediană la momentul diagnosticării de 72 de ani. Manifestările clinice şi evoluţia variază, dar boala tinde să fie indolentă în stadiile incipiente. În stadiile mai avansate, splenomegalia, care este adesea masivă, este o caracteristică comună a LLC. Aproape toate simptomele legate de splină se datorează trombocitopeniei şi anemiei rezultate din hipersplenismul secundar (80 până la 90% din simptomele splenice). Zece până la douăzeci la sută dintre pacienţi pot avea simptome similare, legate în principal de presiunea din partea splinei mărite.

Alte cauze ale citopeniei în LLC sunt legate de scăderea producţiei de celule de către măduva osoasă. Insuficienţa măduvei osoase poate rezulta din înlocuirea cu celule leucemice sau din epuizarea măduvei osoase ca efect toxic al chimioterapiei antitumorale anterioare.

Splenectomia la pacienţii cu LLC corectează trombocitopenia în 70 până la 85% din cazuri, neutropenia în 60 până la 70% şi anemia în 50 până la 60%. Durata mediană a beneficiului pentru populaţiile de trombocite şi globule roşii este de aproape un an. Pacienţii cu splină mai mică înainte de intervenţia chirurgicală, număr mai mic de trombocite înainte de intervenţia chirurgicală şi chimioterapie anterioară extinsă au o probabilitate mai mică de a răspunde la splenectomie. Cu toate acestea, o aspiraţie de măduvă osoasă pozitivă pentru celulele leucemice nu este o contraindicaţie pentru splenectomie în LLC. Pacienţii care nu au

performanţe bune nu ar trebui să fie supuşi splenectomiei, deoarece pacienţii în stadiu terminal au o morbiditate operatorie inacceptabilă.

Hill J şi colab.: Splenectomie laparoscopică pentru anemia hemolitică autoimună la pacienţii cu leucemie limfocitară cronică: o serie de cazuri şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Am J Hematol 2004;75:134.

Petroianu A şi colab.: Splenectomie subtotală pentru tratamentul leucemiei limfocitare cronice. Ann Hematol 2003;82:708.

Ruchlemer R şi colab.: Splenectomia în limfomul cu celule de mantă cu leucemie: o comparaţie cu leucemia limfocitară cronică. Br J Haematol 2002;118:952.

Subbiah V şi colab.: Rezultatele splenectomiei în leucemia limfocitară granulară mare cu celule T cu splenomegalie şi citopenie. Exp Hematol 2008;36:1078.

Tricoleucemie

Leucemia cu celule păroase este o afecţiune limfoproliferativă de grad scăzut, caracterizată prin celule păroase (adică limfocite B cu proeminenţe citoplasmatice neregulate, pozitive pentru reacţia tartratului de fosfatază acidă) care infiltrează măduva osoasă şi splina. Pacienţii sunt de obicei bărbaţi, iar boala se manifestă de obicei în a cincea sau a şasea decadă de viaţă. Simptomele includ pancitopenie, anemie care necesită transfuzii şi neutropenie, caracterizată prin susceptibilitate crescută la infecţii şi tendinţe de sângerare. Unii pacienţi pot prezenta, de asemenea, simptome datorate splenomegaliei, care este prezentă la 80% dintre pacienţi în momentul diagnosticării leucemiei cu celule păroase. Citopeniile rezultă dintr-o combinaţie de înlocuire a măduvei osoase şi hipersplenism secundar.

Tratamentul standard pentru leucemia cu celule păroase între 1960 şi 1995 a fost splenectomia, dar progresele recente în farmacoterapie au înlocuit această metodă chirurgicală. Astăzi, tratamentul de primă linie constă în analogi nucleozidici purinici, în principal cladribină, cu o rată de răspuns complet de 80 până la 90%. Splenectomia nu a demonstrat niciodată un beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea în această boală indolentă, iar operaţia ar trebui rezervată pentru paliaţia splenomegaliei la pacienţii care nu au răspuns la tratamentul cu cladribină şi agentul de a doua linie rituximab şi interferon **alfa** .

Gidron A şi colab.: Leucemia cu celule păroase: către o strategie curativă. Hematol Oncol Clin North Am 2006;20:1152.

Haberman TM şi colab.: Splenectomie, interferon şi tratamente de interes istoric în leucemia cu celule păroase. Hematol Oncol Clin North Am 2006;20:1075.

Riccioni R şi colab.: Leucemie cu celule păroase. Curr Treat Options Oncol 2007;8:129.

Sindromul mielodisplazic

Sindroamele mielodisplazice reprezintă un grup eterogen de afecţiuni clinice ale celulelor stem hematopoietice manifestate prin pancitopenii şi displazie a măduvei osoase.

Modificările patologice includ fibroză extinsă a măduvei osoase, hematopoieză extramedulară la nivelul splinei şi ficatului şi o reacţie sanguină leucoeritroblastică care poate evolua în leucemie mieloidă acută.

Măduva osoasă este de obicei aproape complet înlocuită cu ţesut fibros, deşi în unele cazuri este hiperplazică, iar fibroza este minimă. Hematopoieza extramedulară se dezvoltă în principal în splină, ficat şi oase lungi. Simptomele sunt atribuite

Anemia (slăbiciune, oboseală, dificultăţi de respiraţie) şi splenomegalia (distensie abdominală şi durere, care poate fi severă) sunt frecvente. Durerea de la nivelul splinei cauzată de infarctele splenice este, de asemenea, frecventă. Sângerarea spontană, oboseala, infecţia secundară, durerile osoase şi starea hipermetabolică sunt frecvente. În unele cazuri, hipertensiunea portală se dezvoltă ca urmare a fibrozei hepatice, crescând considerabil fluxul sanguin splenic sau ambele.

Hepatomegalia este prezentă în 75% din cazuri, iar splenomegalia cu o splină fermă şi neregulată este prezentă în toate cazurile. Modificările izbitoare din sângele periferic reflectă combinaţia dintre hematopoieza extramedulară şi hipersplenism. Pacienţii sunt uniform anemici, iar eritrocitele variază foarte mult în dimensiune şi formă; multe sunt distorsionate şi fragmentate.

Numărul de leucocite este de obicei ridicat (20.000 până la 50.000/μL). Numărul de trombocite poate fi crescut, dar în 30% din cazuri se observă valori sub 100.000/μL din cauza hipersplenismului secundar. Aspiraţiile de măduvă osoasă produc frecvent o pleoapă uscată, deoarece măduva este înlocuită cu fibroză. Odată se credea în mod eronat că splina are un rol crucial în hematopoieza extramedulară în această boală şi că splenectomia ar putea fi letală. De fapt, mulţi pacienţi cu metaplazie mieloidă se simt mai bine după îndepărtarea splinei masive, iar hipersplenismul lor este de obicei corectat.

Aproape 30% dintre pacienţi sunt asimptomatici în momentul diagnosticului iniţial şi nu necesită tratament. Când citopeniile şi splenomegalia produc simptome, tratamentul este în principal de susţinere, utilizând transfuzii, steroizi androgeni, antimetaboliţi şi factori de creştere hematopoietici, după cum este indicat. Unele tratamente mai noi includ medicamente imunomodulatoare precum talidomida sau anticorpi împotriva factorului de creştere endotelial vascular şi a factorului de necroză tumorală. Un subgrup de pacienţi cu metaplazie mieloidă are o componentă de anemie hemolitică autoimună, iar în acest grup, terapia imunosupresoare poate fi benefică. Splenectomia este indicată în următoarele situaţii: (1) hemoliză semnificativă care nu răspunde la tratamentul medical, (2) simptome severe de splenomegalie masivă cu efect splenic masiv, (3) trombocitopenie care pune viaţa în pericol şi (4) hipertensiune portală cu sângerări variceale. Aceasta este una dintre rarele ocazii în care hipertensiunea portală poate fi vindecată prin intermediul unei splenectomii.

Splenectomia în metaplazia mieloidă este asociată cu o rată a mortalităţii de 7% până la 10% şi complicaţii frecvente, adesea legate de morbiditatea hepatică post-splenectomie.

Splenectomia ameliorează cel mai bine simptomele splenomegaliei şi hipertensiunii portale, dar doar aproximativ 75% dintre pacienţi experimentează ameliorarea anemiei şi trombocitopeniei. Pacienţii mai tineri cu număr normal de trombocite şi simptome normale sunt cei mai buni candidaţi pentru splenectomie în mielofibroza idiopatică.

Mesa R şi colab.: Splenomegalie masivă asociată cu tulburarea mieloproliferativă. Clin Adv Hematol Oncol 2008;6:278.

Mesa RA şi colab.: Obiective paliative, selecţia pacienţilor şi gestionarea perioperatorie a trombocitelor: rezultate şi lecţii din 3 decenii de splenectomie pentru mielofibroză cu metaplazie mieloidă la Clinica Mayo. Cancer 2006;107:361.

Reilly JT şi colab.: Mielofibroza idiopatică: patogeneza tratamentului. Hematol Oncol 2006;24:56.

Boala sistemică a mastocitelor

Boala mastocitară sistemică, sau mastocitoza, este o afecţiune rară caracterizată prin infiltrarea mastocitelor în anumite ţesuturi, inclusiv splina. Există două tipuri: indolentă şi agresivă. În boala mastocitară sistemică indolentă, splenectomia nu este luată în considerare. Tipul agresiv este asociat cu boli hematologice cu caracteristici asemănătoare limfomului. Poate apărea splenomegalie, simptomele predominante rezultând din trombocitopenie datorată hipersplenismului. La acest subgrup de pacienţi cu boală agresivă, splenectomia îmbunătăţeşte numărul de trombocite şi este asociată cu un timp median de supravieţuire mai lung decât la pacienţii cu boală agresivă care nu sunt supuşi splenectomiei, deşi tratamentul sistemic, inclusiv interferon ***alfa, s-a dovedit*** a fi eficient.

Hennessy B şi colab.: Managementul pacienţilor cu mastocitoză sistemică: o trecere în revistă a experienţei Centrului de Cancer MD Anderson. Am J Hematol 2004;77:209.

Maalouf M şi colab.: Tromboză de vena portă după splenectomie laparoscopică pentru mastocitoză sistemică: prezentare de caz şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Surgical Laparosc Endosc Percutan Tech 2008; 18:219.

TULBURĂRI METABOLICE

Tulburările metabolice care necesită splenectomie includ boli ereditare rare care se caracterizează prin mărirea splenicii din cauza depunerii patologice de material în splină. În boala Gaucher, un exces de sfingolipide se depune în splină. În sarcoidoză, splina este afectată de granuloame necazeanţi, aşa cum se observă în ganglionii limfatici. Tulburările ereditare includ, de asemenea, boli în care există o ţintă imună specifică cu distrugere asociată în splină.

Boala Gaucher

Boala Gaucher este o tulburare autosomal recesivă caracterizată printr-un deficit de P-glucozidază, o enzimă lizozomală ce degradează glucocerebrozida sfingolipidică. Există o incidenţă mai mare a acestei tulburări la evreii aşkenazi. Există trei tipuri de boală Gaucher,

iar tipul I, sau boala Gaucher cu debut la vârsta adultă, este cea potrivită pentru splenectomie. Din punct de vedere patologic, boala Gaucher provoacă acumularea de lipide în pulpa albă a splinei, ficatului sau măduvei osoase. Simptomele predominante sunt legate de splenomegalia masivă, fie din cauza efectelor directe ale splinei mărite, fie secundară citopeniilor cauzate de hipersplenism.

► Tratament şi prognostic

Tratamentul prin splenectomie totală ameliorează simptomele, dar duce la accelerarea bolilor hepatice şi osoase, precum şi la un risc semnificativ crescut de infecţii post-splenectomie. Tratamentul cu splenectomie parţială sau subtotală a fost studiat în ultimii 10 ani la adulţi şi copii cu boala Gaucher. Îndepărtarea majorităţii splinei corectează simptomele splenomegaliei, dar lăsarea unui rest splenic oferă un loc pentru depunerea ulterioară de lipide care protejează ficatul şi osul. Principala problemă a splenectomiei parţiale este recurenţa şi mărirea eventuală a restului splenic, însoţite de simptome recurente. Ca şi în cazul sferocitozei ereditare, există o incidenţă crescută a veziculelor pigmentate, care apar la până la două treimi dintre pacienţii de sex feminin şi la o treime dintre pacienţii de sex masculin. Scopul splenectomiei subtotale în boala Gaucher este de a lăsa un fragment mic, aproximativ de dimensiunea pumnului pacientului. Terapia de substituţie enzimatică glucocerebrozidază recombinantă a devenit recent disponibilă, dar costul tratamentului cronic este interzis.

Cox TM și colab.: Managementul bolii Gaucher non-neuronopatice, cu referire specială la sarcină, splenectomie, terapie cu bifosfonați, utilizarea biomarkerilor și monitorizarea bolilor osoase. J Inherit Metab Dis 2008;31:319.

Jmoudiak M și colab.: Boala Gaucher: mecanisme patologice și tratament modern. Br J Haematol 2005;129:178.

Sindromul Wiskott-Aldrich

Sindromul Wiskott-Aldrich este o tulburare legată de cromozomul X, caracterizată prin trombocitopenie, imunodeficienţă combinată a celulelor B şi T, eczeme şi predispoziţie la tumori maligne. Trombocitopenia este o caracteristică principală a acestei afecţiuni rare; majoritatea pacienţilor prezintă diaree cu sânge, epistaxis şi peteşii la o vârstă fragedă. Numărul de trombocite variază de obicei între 20.000 şi 40.000/µL, iar trombocitele prezente au o dimensiune cuprinsă între un sfert şi jumătate din cea normală. Splina sechestrează şi distruge trombocitele în această boală, eliberând microtrombocitele înapoi în circulaţie. Defectul genetic din această tulburare poate implica o moleculă de adeziune anormală care afectează interacţiunea imună, pe lângă interacţiunea plachetară dintre celule.

► Tratament şi prognostic

Splenectomia a fost odată exclusă din tratamentul sindromului Wiskott-Aldrich, deoarece evoluţia postoperatorie a fost caracterizată de infecţii severe şi fatale din cauza imunodeficienţei specifice acestei tulburări, combinată cu pierderea funcţiei imune splenice. Cu toate acestea, splenectomia normalizează forma, dimensiunea şi numărul de trombocite, iar utilizarea antibioticelor profilactice după splenectomie a crescut semnificativ ratele de supravieţuire. Tratamentul optim pentru sindromul Wiskott-Aldrich este transplantul de

măduvă osoasă umană compatibil cu antigenul leucocitar uman (HLA). Cu toate acestea, splenectomia cu antibiotice are ca rezultat o supraviețuire mai bună decât transplantul de măduvă osoasă necompatibilă. Pacienții care nu sunt supuși unui transplant de măduvă osoasă sau splenectomiei, în general, nu supraviețuiesc după vârsta de cinci ani.

Conley ME și colab.: Un studiu internațional care examinează opțiunile terapeutice utilizate în tratamentul sindromului Wiskott-Aldrich. Clin Immunol 2003;109:272.

Verni W și colab.: Splina în sindromul Wiskott-Aldrich: anomaliile histopatologice ale pulpei albe se corelează cu fenotipul clinic al bolii. Am J Surg Pathol 1999;23:192.

Sindromul Chédiak-Higashi

Sindromul Chédiak-Higashi este o tulburare rară autosomal recesivă, caracterizată prin imunodeficiență care crește susceptibilitatea la infecții bacteriene și virale și se manifestă prin febră recurentă, nistagmus și fotofobie. Majoritatea pacienților prezintă infiltrare tisulară extinsă cu histiocite asemănătoare limfomului. Hepatosplenomegalia secundară cu limfadenopatie, leucopenie și complicații hemoragice apare în faza accelerată a sindromului Chédiak-Higashi. Tratamentul standard include chimioterapie, steroizi și acid ascorbic, dar acești pacienți au un prognostic rezervat. Splenectomia a fost utilizată în faza accelerată cu rezultate benefice.

Dinauer MC și colab.: Tulburări ale funcției neutrofilelor. Methods Mol Biol 2007;412:489.

Harfi HA și colab.: Sindromul Chédiak-Higashi: ameliorare clinică, hematologică și imunologică după splenectomie. Ann Allergy 1992;69:147.

Sarcoidoză

Sarcoidoza este o boală granulomatoasă de origine necunoscută, care poate afecta aproape orice organ sau zonă a corpului. Boala pulmonară este cea mai frecventă, dar studiile de autopsie au arătat că splina este a doua cea mai frecventă localizare, cu mărire datorată granuloamelor necazoase la 50 până la 60% dintre pacienți. Cu toate acestea, aproape niciunul nu prezintă splenomegalie masivă. Când apare acest lucru, pacienții prezintă citopenii semnificative legate de hipersplenism, pe lângă simptomele și hipercalcemia care constituie sarcoidoza. La acest subgrup de pacienți, splenectomia este indicată ca o procedură potențial curativă pentru fiecare dintre aceste simptome.

Rodriguez-Garcia JL: Sarcoidoză sistemică cu afectarea splinei. Postgrad Med J 2001;77:265.

Xiao GQ și colab.: Sarcoidoză asimptomatică care se prezintă ca splenomegalie masivă. Am J Med 2002:113:698.

TULBURĂRI ERITROCITICE

În această categorie de boli, în general nu există o anomalie intrinsecă a splinei, spre deosebire de hipersplenism, în care splina este infiltrată în principal de neoplasm sau de produși de depozitare, ceea ce duce la citopenii din cauza volumului crescut de țesut

splenic. În tulburările autoimune, există un răspuns umoral al anticorpilor împotriva proteinelor de pe celulele sanguine circulante, rezultând o epuizare, în special în splină. Tulburările care afectează trombocitele, eritrocitele şi neutrofilele apar pe listă în ordinea descrescătoare a incidenţei. Tulburările eritrocitare sunt defecte genetice ale componentelor structurale sau ale hemoglobinei care cresc clearance-ul globulelor roşii din splină, provocând o scădere semnificativă a duratei de viaţă a eritrocitelor.

Sferocitoza ereditară

Disconfort, disconfort abdominal.

Icter, anemie, splenomegalie.

Sferocitoză, fragilitate osmotică crescută a globulelor roşii, test Coombs negativ.

► Consideraţii generale

Sferocitoza ereditară (icter hemolitic congenital, anemia hemolitică familială), cea mai frecventă anemie hemolitică congenitală (afectând 1 din 5.000 de persoane), se transmite ca trăsătură autosomal dominantă. Aceasta rezultă din diverse defecte genetice legate de proteine celulare structurale anormale, în principal banda ankirină 3, spectrul alfa şi beta şi proteina 4-2, care perturbă ataşarea citoscheletului la membrana celulară, ducând la scăderea plasticităţii celulare şi la pierderea membranei. Forma normală a eritrocitelor se schimbă de la un disc biconcav la o sferă, iar raportul redus dintre volumul membrană şi celulă are ca rezultat o deformare afectată, încetinind trecerea prin canalele pulpei roşii splenice. Distrugerea semnificativă a celulelor are loc numai în prezenţa splinei. Hemoliza este în mare măsură ameliorată prin splenectomie.

Afecţiunea apare la toate rasele, dar este mai frecventă la albi decât la negri. Când este descoperită la începutul copilăriei, poate semăna cu boala hemolitică a nou-născutului din cauza incompatibilităţii ABO. În anumite

În anumite circumstanţe, diagnosticul nu se pune decât mai târziu la vârsta adultă, dar este de obicei descoperit în primele trei decenii.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Principalele manifestări sunt splenomegalia, anemia uşoară până la moderată şi icterul. Pacientul se poate plânge de oboseală uşoară. Splina este aproape întotdeauna mărită şi poate provoca senzaţie de plenitudine şi disconfort în cadranul superior stâng. Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor sunt diagnosticaţi în timpul unui interviu familial, când sunt asimptomatici.

Pot apărea exacerbări periodice ale hemolizei. Crizele hipoplazice rare, care apar de obicei după boli virale acute, pot fi asociate cu anemie severă, cefalee, greaţă, dureri abdominale, pancitopenie şi hipoactivitate a măduvei osoase.

Constatări de laborator

Numărul de globule roşii şi hemoglobină este moderat redus. Unii pacienţi asimptomatici identificaţi prin interviuri cu familia au un număr normal de globule roşii la prima vedere. Globulele roşii sunt de obicei normocitare, dar poate apărea microcitoză. Aceasta poate fi observată în perioadele de reticulocitoză marcată. Pe coloraţiile Wright se observă sferocite de diferite numere, dimensiuni şi forme. Numărul de reticulocite creşte de la 5 la 20%.

Bilirubina serică indirectă şi urobilinogenul fecal sunt de obicei crescute, iar haptoglobina serică este de obicei redusă sau absentă. Testul Coombs este negativ. Fragilitatea osmotică este crescută; hemoliza a 5 până la 10% din celule poate fi observată la concentraţii saline de 0,6%. O reflectare mai precisă a fragilităţii este oferită de testul de criohemoliză, care are o sensibilitate şi specificitate de aproape 95% pentru sferocitoză. Ocazional, fragilitatea osmotică este normală, dar testul de fragilitate incubată (sânge defibrinat incubat la 37°C timp de 24 de ore) arată o hemoliză crescută. Autohemoliza sângelui defibrinat incubat în condiţii sterile timp de 48 de ore este de obicei mult crescută (10 până la 20%, comparativ cu o valoare normală <5%). Adăugarea de glucoză 10% înainte de incubare scade fragilitatea osmotică anormală şi autohemoliza. Perfuzia cu sânge propriu marcat cu 51Cr al pacientului arată o durată de viaţă scurtă a globulelor roşii şi sechestrare în splină. Globulele roşii normale marcate cu 51Cr au o durată de viaţă normală atunci când sunt transfuzate unui pacient sferocitotic, indicând o funcţie splenică normală.

Diagnostic diferenţial

În prezent, nu există un test patognomonic pentru sferocitoza ereditară, deşi testul de criohemoliză este foarte promiţător. Un număr mare de sferocite pot fi prezente în anemiile hemolitice autoimune, unde fragilitatea osmotică şi autohemoliza pot fi crescute, dar acest lucru nu se ameliorează de obicei prin incubarea cu glucoză. Un test Coombs pozitiv, un istoric familial negativ şi o reducere marcată a supravieţuirii globulelor roşii normale ale donatorilor sunt diagnostice pentru hemoliza autoimună. Sferocitele sunt observate şi în boala hemoglobinei C, la unii alcoolici şi în unele arsuri grave.

Complicaţii

Calculii biliari pigmentaţi apar la 85% dintre adulţii cu sferocitoză, dar sunt mai puţin frecventi la copiii sub 10 ani. În plus, calculii biliari la copii ar trebui să sugereze sferocitoza congenitală.

Ulcerele cronice la nivelul gambei care nu au legătură cu varicele sunt o complicaţie rară, dar atunci când apar, se vindecă doar după îndepărtarea splinei.

Tratament

Splenectomia este singurul tratament pentru sferocitoza ereditară şi este indicată chiar dacă anemia este complet compensată şi pacientul este asimptomatic. Cu cât procesul hemolitic persistă mai mult, cu atât este mai mare riscul potenţial de complicaţii precum crizele hipoplazice şi colelitiaza. În timpul operaţiei, vezica biliară trebuie inspectată pentru a depista pietre şi spline accesorii. Când este prezentă colelitiaza, trebuie efectuată o

colecistectomie concomitent cu splenectomia. Cu excepţia cazului în care manifestările clinice sunt severe, splenectomia trebuie amânată la copiii cu vârsta de până la şase ani pentru a evita riscul de infecţie crescută din cauza pierderii funcţiei reticuloendoteliale. La copiii sub cinci ani cu boală severă şi necesităţi transfuzionale ridicate, o splenectomie parţială (80%) poate corecta simptomele, menţinând în acelaşi timp funcţia imună normală a splinei.

Prognoză

Splenectomia vindecă anemia şi icterul la toţi pacienţii. Anomaliile membranare, sferocitoza şi fragilitatea osmotică crescută persistă, dar durata de viaţă a globulelor roşii devine aproape normală. Eşecul splenectomiei de a detecta o splină accesorie poate duce uneori la eşec. Prezenţa corpilor Howell-Jolly în globulele roşii face puţin probabilă prezenţa splinelor accesorii.

Diesen DL şi colab.: Splenectomie parţială la copiii cu anemie hemolitică congenitală şi splenomegalie masivă. J Pediatr Surg 2008;43:466.

Perrotta S: Sferocitoză ereditară. Lancet 2008;372:1411.

Tracy ET şi colab.: Splenectomie parţială pentru sferocitoză ereditară. Pediatr Clin North Am 2008;55:503.

Eliptocitoză ereditară

Această tulburare genetică autosomal dominantă, cunoscută şi sub numele de ovalocitoză, are de obicei o semnificaţie clinică redusă. De obicei, până la 15% dintre eritrocite pot fi ovale sau eliptice pe un frotiu de sânge periferic. În eliptocitoză, cel puţin 25% şi până la 90% dintre eritrocitele circulante sunt eliptice. Ca şi în cazul sferocitozei ereditare, această afecţiune rezultă din diverse defecte genetice ale proteinelor citoscheletale, cum ar fi spectrina. Anomalia predominantă este prezenţa acestei proteine structurale ca dimer în loc de tetramer, ceea ce duce la o modificare a formei eritrocitelor, plasticitate scăzută şi o durată de viaţă a celulelor scurtată.

Majoritatea persoanelor afectate sunt asimptomatice; aproape 10% prezintă manifestări clinice constând în anemie moderată, icter uşor şi splină palpabilă.

Pacienţii simptomatici trebuie supuşi splenectomiei, iar dacă sunt prezenţi calculi biliari, colecistectomiei. Defectul de globule roşii persistă după splenectomie, dar hemoliza şi anemia se rezolvă.

Gallagher PG: Actualizare privind spectrul clinic şi genetica afecţiunilor membranei eritrocitare. Curr Hematol Rep 2004;3:85.

Silveira P şi colab.: Anomalii ale celulelor roşii din sânge în eliptocitoza ereditară şi relevanţa acestora pentru expresia clinică variabilă. Am J Clin Pathol 1997;108:391.

Anemia hemolitică non-sferocitară ereditară

Acesta este un grup eterogen de anemii hemolitice rare cauzate de defecte intrinseci ale globulelor roşii, moştenite, care duc la hemoliză oxidativă. Grupul include deficitul de piruvat kinază şi deficitul de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G6PD). Acestea se prezintă de obicei la începutul copilăriei cu anemie, icter, reticulocitoză, hiperplazie eritroidă a măduvei osoase şi fragilitate osmotică normală. Ca şi în cazul altor anemii hemolitice, poate fi prezentă colelitiaza.

Sunt adesea necesare transfuzii multiple de sânge. Splenectomia, deşi nu este curativă, poate ameliora unele dintre aceste afecţiuni, în special deficitul de piruvat kinază. În cazul deficitului de G6PD, splenectomia nu este benefică, iar tratamentul constă în evitarea oxidanţilor alimentari.

Baronciani L şi colab.: Mutaţii importante din punct de vedere hematologic: piruvat kinaza eritrocitară. Blood Cells Mol Dis 1998;24:273.

Talasemia primar (anemia del Mediterráneo; anemia de Cooley)

În cea mai frecventă formă a acestei tulburări autozomal dominante, un defect structural al lanţului p-globinei determină precipitarea unui exces de lanţuri alfa ***pe*** suprafaţa interioară a membranei eritrocitare, rezultând globule roşii anormale (de exemplu, leucocite). Heterozigoţii au de obicei anemie uşoară (talasemie minoră); cu toate acestea, încă din copilărie, homozigoţii dezvoltă anemie cronică severă însoţită de icter, hepatosplenomegalie (adesea masivă), creştere întârziată şi mărirea capului. Frotiurile de sânge periferic relevă celule ţintă, globule roşii nucleate şi anemie hipocromă microcitară. Calculii biliari sunt prezenţi la aproximativ 25% dintre pacienţi. O trăsătură caracteristică este persistenţa hemoglobinei fetale (Hb F).

Întrucât anemia din talasemie rezultă din distrugerea crescută a globulelor roşii şi scăderea producţiei de hemoglobină, splenectomia nu vindecă anemia, aşa cum se întâmplă în sferocitoză, dar poate reduce nevoia de transfuzii prin îndepărtarea unei spline mărite şi problematice. Tratamentul constă în chelarea fierului şi transfuzie.

Aessopos A şi colab.: Efectele cardiovasculare ale splenomegaliei şi splenectomiei în beta-talasemie. Ann Hematol 2005;84:353.

Konstadoulakis MM şi colab.: Splenectomie laparoscopică versus deschisă la pacienţii cu beta-talasemie majoră. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2006;16:5.

TULBURĂRI AUTOIMUNE

Producerea de autoanticorpi IgG specifici proteinelor membranei celulare din eritrocite provoacă anemie hemolitică autoimună; în trombocite, produce purpură trombocitopenică idiopatică (PTI) şi poate provoca neutropenie în sindromul Felty. Macrofagele exprimă receptori Fc pentru IgG, iar celulele acoperite cu anticorpi care trec prin cavităţile splenice ale pulpei roşii intră în contact cu aceste celule fagocitare. În plus, micromediul pulpei roşii, cu fluxul său sanguin lent şi conţinutul ridicat de celule, sau prin spaţii care creează circuite, facilitează opsonizarea celulelor din splină. Producţia de autoanticorpi în pulpa albă germinativă poate, de asemenea, creşte distrugerea celulară, în special în PTI. Înţelegerea

acestui mecanism fiziopatologic este importantă deoarece anemia hemolitică autoimună cauzată de autoanticorpi IgM (adică anemia hemolitică cu aglutinine reci) nu răspunde la splenectomie, deoarece macrofagele nu au receptori Fc pentru IgM. Acest mecanism explică şi de ce terapia intravenoasă cu imunoglobuline în doze mari este benefică în aceste boli, deoarece blochează receptorul Fc de pe macrofage.

Anemia hemolitică dobândită

Oboseală, paloare, icter.

Splenomegalie.

Anemie persistentă şi reticulocitoză.

Consideraţii generale

Anemiile hemolitice autoimune au fost clasificate şi în funcţie de temperatura optimă la care autoanticorpii reacţionează cu suprafaţa eritrocitelor (anticorpi calzi sau reci). Această clasificare este foarte utilă deoarece pacienţii cu anticorpi reci nu beneficiază de splenectomie, în timp ce cei cu anticorpi calzi pot.

Deşi hemoliza fără anticorpi detectabili poate apărea în uremie (test Coombs negativ), ciroză hepatică, cancer şi anumite infecţii, în aproape toate cazurile membranele globulelor roşii sunt acoperite cu imunoglobulină sau complement (test Coombs pozitiv). Anticorpul IgG din anemia hemolitică autoimună este îndreptat specific împotriva locusului Rh de pe eritrocit. Debutul acestei boli este idiopatic (40 până la 50%) sau secundar expunerii la medicamente, tulburărilor ţesutului conjunctiv sau tulburărilor limfoproliferative. Anemia hemolitică datorată anticorpilor reci este mai puţin frecventă şi este întotdeauna secundară unui răspuns imun. Anemia hemolitică cu aglutinine reci se datorează de obicei IgM îndreptate împotriva antigenului Rh de pe eritrocite, iar hemoliza intravasculară apare din cauza fixării complementului, nu în splina. Prin urmare, splenectomia nu este benefică în contextul anticorpilor reci.

Aproape 20% din cazurile de anemie hemolitică imună secundară se datorează consumului de medicamente, iar hemoliza este de obicei tratată cu anticorpi calzi. Penicilina, chinidina, hidralazina şi metildopa sunt cel mai adesea asociate cu acest sindrom (Tabelul 27-3).

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Anemia hemolitică autoimună poate apărea la orice vârstă, dar este cel mai frecventă după vârsta de 50 de ani şi apare de două ori mai des la femei. Debutul este de obicei acut, constând în anemie, icter uşor şi uneori febră. Splina este mărită la palpare la aproape 50% dintre pacienţi, iar calculi biliari pigmentari sunt prezenţi la 25%. Rareori, un debut brusc şi sever duce la hemoglobinurie, necroză tubulară renală şi o rată a mortalităţii de 40% până la 50%.

Tabelul 27-3. Tulburări legate de hemoliza imună.

Reacţie imună la medicamente (penicilină, chinidină, hidralazină, metildopa, cimetidină)

Boli vasculare ale colagenului (lupus eritematos, artrită reumatoidă) Tumori (limfom, mielom, leucemie, chisturi dermoide, teratom ovarian) Infecţii *(Mycoplasma,* malarie, sifilis, viremie)

B. Constatări de laborator

Anemia hemolitică se diagnostichează prin demonstrarea anemiei normocitare normocrome, reticulocitozei (aproape 10%), hiperplaziei eritroide a măduvei osoase şi bilirubinei serice indirecte crescute. Urobilinogenul din scaun poate fi mult crescut, dar nu există bilă în urină. Haptoglobina serică este de obicei scăzută sau absentă. Testul Coombs direct este pozitiv deoarece globulele roşii sunt acoperite cu imunoglobuline sau complement (sau ambele).

► Tratament

Bolile asociate trebuie investigate cu atenţie şi tratate corespunzător. În cazul anemiei hemolitice secundare induse de medicamente, trebuie eliminată expunerea suplimentară la agentul cauzator. Corticosteroizii produc remisie la aproape 75% dintre pacienţi, dar doar 25% din remisiuni sunt permanente. Transfuzia trebuie evitată, dacă este posibil, deoarece testarea compatibilităţii devine prea dificilă, necesitând spălarea globulelor roşii şi antiser activ în soluţie salină. Rituximab este un tratament eficient de linia a doua care produce în prezent răspunsuri durabile în 40% din cazurile rezistente la steroizi.

Splenectomia este indicată la pacienţii cu hemoliză cu anticorpi calzi care nu răspund la patru până la şase săptămâni de tratament cu corticosteroizi în doze mari, la pacienţii care prezintă recidive după un răspuns iniţial la retragerea steroizilor şi la pacienţii la care tratamentul cu steroizi este contraindicat (de exemplu, cei cu tuberculoză pulmonară activă). Pacienţii care necesită terapie cronică cu steroizi în doze mari ar trebui, de asemenea, luaţi în considerare pentru splenectomie, deoarece riscurile administrării pe termen lung de steroizi sunt substanţiale.

Splenectomia este eficientă deoarece îndepărtează locul principal de distrugere a globulelor roşii. Ocazional, splenectomia identifică o afecţiune subiacentă, cum ar fi limfomul. Aproape jumătate dintre pacienţii care nu răspund la splenectomie răspund la azatioprină sau ciclofosfamidă. Plasmafereza a fost utilizată ca terapie de salvare la pacienţii cu anemie hemolitică refractară.

► Prognoză

Recidivele pot apărea după splenectomie, dar sunt mai puţin frecvente dacă răspunsul iniţial a fost bun. Prognosticul final în cazurile secundare depinde de afecţiunea de bază.

Packman CH şi colab.: Anemia hemolitică cauzată de autoanticorpi calzi. Blood Rev 2008;22:17.

Valent P şi colab.: Diagnosticul şi tratamentul anemiilor hemolitice autoimune la adulţi: o analiză clinică. Wien Klin Wochenschr 2008;120:136.

Purpură trombocitopenică imună (purpură trombocitopenică idiopatică, PTI)

Peteşii, echimoze, epistaxis, vânătăi uşoare.

Absenţa splenomegaliei.

Număr scăzut de trombocite, timp de sângerare prelungit, retracţie nefavorabilă a cheagului, timp de coagulare normal.

Consideraţii generale

Purpura trombocitopenică imună (PTI) este un sindrom hemoragic cu cauze diverse, care apare acut sau cronic şi se caracterizează printr-o reducere marcată a numărului de trombocite circulante, megacariocite abundente în măduva osoasă şi o durată de viaţă scurtă a trombocitelor. Poate fi idiopatică sau secundară unei tulburări limfoproliferative, medicamente sau toxine, infecţii bacteriene sau virale (în special la copii), lupus eritematos sistemic sau altor afecţiuni. Deşi răspunsurile la corticosteroizi şi splenectomie la aceşti pacienţi sunt comparabile cu cele observate la alţi pacienţi cu PTI, splenectomia trebuie rezervată pacienţilor cu semne de pierdere de sânge, deoarece complicaţiile chirurgicale sunt ridicate, iar supravieţuirea poate fi scurtă. Cu toate acestea, din cauza incidenţei PTI, această boală este adesea cea mai frecventă indicaţie pentru splenectomie în aproape toate seriile instituţionale.

Patogeneza atât a afecţiunilor primare, cât şi a celor secundare implică un anticorp antiplachetar IgG circulant, care este de obicei îndreptat împotriva unei proteine membranare, receptorul de fibrinogen (glicoproteina IIb/IIIa). În această afecţiune, splina este principalul loc de distrugere a plachetelor şi poate fi, de asemenea, o sursă semnificativă de producţie de autoanticorpi. Splenomegalia, prezentă în doar 2% din cazuri, este de obicei o manifestare a unei alte boli subiacente, cum ar fi limfomul sau lupusul eritematos. Dintre pacienţii HIV-pozitivi, 5% până la 15% prezintă trombocitopenie, independentă de statusul lor imunitar, care este clinic imposibil de distins de purpura trombocitopenică cronică (PTT) tipică. Mecanismul fiziopatologic precis în raport cu infecţia cu HIV este necunoscut.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Debutul poate fi acut, cu echimoze sau peteşii şi poate fi însoţit de sângerări gingivale, vaginale şi gastrointestinale, precum şi de hematurie. Hemoragia sistemului nervos central apare la 3% dintre pacienţi. Forma acută este cea mai frecventă la copii, apărând de obicei înainte de vârsta de opt ani şi începând la una până la trei săptămâni după o boală virală a căilor respiratorii superioare.

Forma cronică, care poate debuta la orice vârstă, este mai frecventă la femei. De obicei, are un debut insidios, de obicei cu un istoric lung de vânătăi şi menoragie. Pot apărea peteşii, în

special în zonele suprapresive. Remisiile şi exacerbările ciclice pot continua timp de mulţi ani.

Constatări de laborator

Numărul de trombocite scade moderat până la sever (întotdeauna sub 100.000/µL), iar trombocitele pot lipsi din frotiul de sânge periferic. Deşi numărul de leucocite şi leucocite este de obicei normal, poate fi prezentă anemia feriprivă ca urmare a hemoragiei. Măduva osoasă prezintă un număr crescut de megacariocite mari fără înmugurire plachetară.

Timpul de sângerare este prelungit, fragilitatea capilară (testul Rumpel-Leede) este mult crescută, iar retracţia cheagului este nefavorabilă. Timpul parţial de tromboplastină, timpul de protrombină şi timpul de coagulare sunt normale. Determinările specifice ale titrului de anticorpi antiplachetari pot fi acum efectuate în mod curent pentru a ajuta la diagnostic. Supravieţuire redusă a eritrocitelor sau a trombocitelor

Acest lucru poate fi măsurat prin marcarea celulelor pacientului cu ^{51}Cr sau a trombocitelor cu Indiu-111 şi măsurarea ratei de dispariţie a reactivităţii sângelui. Rolul splinei în producerea anemiei sau trombocitopeniei este determinat prin măsurarea proporţiei de radioactivitate care se acumulează în ficat şi splină în timpul distrugerii celulelor marcate; un raport splină-ficat mai mare de 2:1 indică o acumulare splenică semnificativă şi sugerează că splenectomia ar oferi beneficii.

Diagnostic diferenţial

Alte cauze de trombocitopenie non-imunologică, cum ar fi leucemia, anemia aplastică şi macroglobulinemia, trebuie excluse. Trombocitopenia şi purpura pot fi cauzate de trombopoieza infecţioasă (de exemplu, anemia pernicioasă, stări preleucemice) sau de distrugerea plachetară non-imună (de exemplu, sepsis, coagulare intravasculară diseminată sau alte cauze de hipersplenism).

Tratament

Tratamentul purpurei trombocitopenice imune depinde de vârsta pacientului, severitatea bolii, durata trombocitopeniei şi varianta clinică. Trombocitopeniile imune secundare sunt cel mai bine tratate prin abordarea afecţiunii primare (de exemplu, dacă este indusă de medicamente, administrarea medicamentului trebuie întreruptă).

Pacienţii cu simptome uşoare sau fără simptome nu necesită tratament specific, dar ar trebui să evite sporturile de contact, intervenţiile chirurgicale elective şi toate medicamentele neesenţiale. Corticosteroizii sunt indicaţi pacienţilor cu purpură moderată până la severă, de scurtă durată. De obicei, sunt necesari 60 mg de prednison (sau echivalent) zilnic; aceasta se continuă până când numărul de trombocite revine la normal, apoi se reduce treptat pe o perioadă de patru până la şase săptămâni. Corticosteroizii produc un răspuns în 70 până la 80% din cazuri, dar remisiunile susţinute apar doar la 20% dintre adulţi. Tratamentul de linia a doua cu rituximab îmbunătăţeşte numărul de trombocite la 30 până la 40% dintre pacienţi, iar un răspuns complet susţinut se obţine la 10 până la 20%. Agenţi noi pentru stimularea producţiei de trombocite, cum ar fi

trombopoietina (TPO) împotriva AMG531 şi eltrombopag, sunt studiaţi ca tratamente medicale de linia a treia.

Splenectomia este cea mai eficientă formă de tratament şi este indicată pentru pacienţii care nu răspund la corticosteroizi, pentru cei care recidivează după o remisie iniţială la steroizi şi pentru pacienţii dependenţi de steroizi. Tratamentul cu corticosteroizi nu este necesar în perioada preoperatorie imediată, cu excepţia cazului în care sângerarea este severă sau pacientul primea steroizi înainte de operaţie. Dacă este indicat, transfuziile intraoperatorii de trombocite se administrează numai după ligatura arterei splenice sau îndepărtarea splinei, deoarece trombocitele dintr-o transfuzie anterioară sunt sechestrate rapid în splină. Imunoglobulina intravenoasă (IVIG) este eficientă pentru tratamentul temporar al trombocitopeniei.

Splenectomia produce o remisie susţinută la aproape 68% dintre pacienţi. Ca şi în cazul corticosteroizilor, ratele de succes sunt mai bune în cazul purpurei trombocitopenice imune cronice. Doi factori asociaţi cu rezultate mai bune sunt o durată mai scurtă a bolii şi vârsta mai tânără. Numărul de trombocite creşte de obicei corespunzător după splenectomie (de exemplu, se poate dubla în 24 de ore) şi atinge un vârf după una până la două săptămâni. Dacă numărul de trombocite rămâne crescut după două luni, pacientul trebuie considerat vindecat. Când corticosteroizii şi splenectomia eşuează, medicamentele imunosupresoare (azatioprină, vincristină) ating remisia în 25% din cazuri.

Beneficiul splenectomiei pentru trombocitopenia asociată HIV este şi mai puţin clar. Riscul de infecţie şi reducerea generală a supravieţuirii la această populaţie sunt argumente împotriva splenectomiei. Cu toate acestea, la pacienţii HIV-pozitivi fără SIDA, trombocitopenia semnificativă clinic răspunde complet la 70% şi există o ameliorare parţială la 20% după splenectomie. Se pare că splenectomia nu modifică cursul natural al infecţiei cu HIV.

► Prognoză

Purpura trombocitopenică imună acută (PTI) la copiii sub 16 ani are un prognostic excelent; aproape 80% dintre pacienţi prezintă remisie spontană completă şi permanentă. Acest lucru este rar la adulţi. Splenectomia are succes la aproape 80% dintre pacienţi, dar mai frecvent în cazurile idiopatice decât în cele secundare unei alte afecţiuni. Proporţia pacienţilor supuşi splenectomiei pentru PTI a scăzut datorită eficacităţii terapiei medicamentoase nesteroidiene, deşi incidenţa PTI cronică a crescut. Agenţii stimulatori ai trombopoietinei pot oferi beneficii semnificative pacienţilor al căror număr de trombocite nu se îmbunătăţeşte după splenectomie.

Arnold DM şi colab.: Opţiuni actuale pentru tratamentul purpurei trombocitopenice idiopatice. Semin Hematol 2007;44:512.

Cooper N şi colab.: Ar trebui utilizat rituximab înainte sau după splenectomie la pacienţii cu purpură trombocitopenică imună? Curr Opin Hematol 2007;14:642.

Dolan JP şi colab.: Splenectomie pentru purpura trombocitopenică imună. Am J Hematol 2008;83:93.

Godeau B şi colab.: Eficacitatea şi siguranţa rituximabului la candidaţii adulţi la splenectomie cu purpură trombocitopenică imună cronică: rezultatele unui studiu prospectiv multicentric de fază 2. Blood 2008;112:999.

Kuter DJ şi colab.: Eficacitatea romiplostimului la pacienţii cu purpură trombocitopenică imună cronică: un studiu controlat randomizat, dublu-orb. Lancet 2008;371:395.

Neunert CE şi colab.: Purpură trombocitopenică imună refractară cronică severă în timpul copilăriei: un studiu privind tratamentul medical. Pediatr Blood Cancer 2008;51:513.

Newland W şi colab.: Strategii emergente pentru tratarea purpurei trombocitopenice imune cronice. Eur J Haematol 2008;69:27.

Rodeghiero F şi colab.: Terapii de primă linie pentru purpura trombocitopenică imună: reevaluarea necesităţii tratamentului. Eur J Haematol 2008;69:19.

Shojaiefard A şi colab.: Predicţia răspunsului la splenectomie la pacienţii cu purpură trombocitopenică idiopatică. World J Surg 2008;32:488.

Stasi R şi colab.: Purpura trombocitopenică idiopatică: concepte actuale în fiziopatologie şi management. Thromb Haemost 2008;99:4.

Tarantino MD şi colab.: Actualizare privind gestionarea purpurei trombocitopenice imune la copii. Curr Opin Hematol 2007;14:526.

Sindromul Felty

Aproape 1% dintre pacienţii cu poliartrită reumatoidă prezintă splenomegalie şi neutropenie (o triadă cunoscută sub numele de sindrom Felty). Niveluri crescute de IgG au fost identificate pe suprafaţa neutrofilelor, cu dovezi ale granulopoiezei crescute în măduva osoasă. Analiza patologică a splinei la pacienţii cu sindrom Felty arată o proporţie mai mare de neutrofile în pulpa albă, spre deosebire de majoritatea celorlalte afecţiuni de splenomegalie. Există dovezi ale acumulării excesive de neutrofile în zona celulelor T a pulpei albe, precum şi în măduva şi cavităţile pulpei roşii.

Pacienţii cu neutropenie severă prezintă simptome clinice ale infecţiilor recurente în sindromul Felty. Pacienţii simptomatici cu dovezi de IgG pe suprafaţa neutrofilelor ar trebui luaţi în considerare pentru splenectomie. Neutropenia se ameliorează la 60 până la 70% dintre aceşti pacienţi, dar recidiva neutropeniei, precum şi infecţiile recurente, pot apărea chiar şi cu un număr normal de neutrofile, iar aceste evenimente neaşteptate reduc entuziasmul pentru splenectomie în această boală.

Balint GP, Balint PV: Sindromul Felty. Best Pract Res Clin Rheumatol 2004;18:631.

Burks EJ, Loughran TP: Patogeneza neutropeniei în leucemia cu celule granulare mari şi sindromul Felty. Blood Rev 2006;20:265.

Purpura trombotică trombocitopenică

Purpura trombocitopenică trombotică (PTT) este o boală rară cu cinci caracteristici clinice: (1) febră, (2) purpură trombocitopenică, (3) anemie hemolitică, (4) manifestări neurologice şi (5) insuficienţă renală. Cauza este necunoscută, dar a fost asociată cu autoimunitatea împotriva celulelor endoteliale sau cu un defect plachetar primar, iar apariţia sa a fost raportată la pacienţii cu SIDA. Este cel mai frecvent întâlnită între vârstele de 10 şi 40 de ani.

Trombocitopenia este probabil cauzată de o durată de viaţă scurtă a trombocitelor. Anemia hemolitică microangiopatică rezultă din trecerea eritrocitelor prin vase de sânge mici, deteriorate, care conţin segmente de fibrină. Celulele roşii rigide sunt prinse şi fragmentate în splină, în timp ce cele care scapă din splină pot fi mai vulnerabile la deteriorare şi distrugere în microvascularizaţia anormală. Anemia este de obicei severă şi poate fi exacerbată de sângerări secundare trombocitopeniei. Hepatomegalia şi splenomegalia apar în 35% din cazuri.

► Tratament şi prognostic

Până de curând, nu exista un tratament eficient pentru această tulburare, iar ratele mortalităţii au fost raportate până la 95%. Majoritatea pacienţilor au decedat din cauza insuficienţei renale sau a hemoragiei cerebrale. Recent, plasmafereza cu schimb plasmatic s-a dovedit a fi un tratament eficient, superior perfuziei simple de plasmă, cu o rată de răspuns complet de 55% până la 65%. Eşecul schimbului plasmatic poate fi atenuat prin splenectomie, iar 60% dintre pacienţi obţin un răspuns substanţial, cu o rată de recidivă de 20% până la 30%.

Kappers-Klunne MC şi colab.: Splenectomie pentru tratamentul purpurei trombotice trombocitopenice. Br J Haematol 2005; 130:768.

Outschoorn UM şi colab.: Rezultate în tratamentul purpurei trombotice trombocitopenice cu splenectomie: un studiu de cohortă retrospectiv. Am J Hematol 2006;81:895.

AFEŢIUNI VASCULARE ALE SPLINEI

Boala vasculară splenică tratată prin splenectomie implică influx arterial şi flux venos. Cea mai frecventă afecţiune este tromboza venei splenice, care se tratează direct prin splenectomie. Anevrismele arterei splenice se numără printre cele mai frecvente localizări ale anevrismelor viscerale şi pot necesita, de asemenea, splenectomie.

Tromboza venei splenice

► Etiologie

Tromboza venei splenice poate apărea ca eveniment izolat, nu din cauza unor constatări patologice la nivelul splinei, ci mai degrabă din cauza unor boli care afectează vena splenică

pe măsură ce aceasta se deplasează de-a lungul marginii superioare a pancreasului. Cea mai frecventă cauză este pancreatita acută sau cronică sau un pseudochist al corpului sau cozii pancreasului, sau ambele, cu o reacţie inflamatorie generală la nivelul pancreasului care produce tromboză a venei splenice la 20% dintre pacienţi. Inflamaţia unui ulcer gastric posterior este o altă cauză. Extensia directă a carcinomului pancreasului sau stomacului în sacul mic poate provoca tromboză a venei splenice, dar diagnosticul nu este de obicei subtil din cauza celorlalte manifestări ale acestor malignităţi. Fibroza retroperitoneală idiopatică poate fi o cauză alternativă a trombozei venei splenice.

Tromboza venei splenice se prezintă ca o hemoragie gastrointestinală superioară cauzată de varice gastrice izolate. Prin ocluzia venei splenice, fluxul sanguin din splină este deviat în venele gastrice scurte, precum şi în alte vase colaterale, care se dilată şi devin varice, în principal în fundul stomacului, rezultând sângerări la 15 până la 20% dintre pacienţi.

► Diagnostic

Tromboza venei splenice este suspectată atunci când sunt prezente varice gastrice izolate, în special de-a lungul curburii mari proximale, fără varice esofagiene. Deoarece hipertensiunea portală este absentă, nu există semne sau simptome asociate cirozei. Diagnosticul definitiv se pune prin confirmarea absenţei fluxului sanguin în vena splenică principală. Venografia invazivă nu este necesară, deoarece acest diagnostic poate fi pus folosind tomografia computerizată (CT) sau RMN cu substanţă de contrast sau ecografie de înaltă rezoluţie. CT sau RMN sunt preferate deoarece gazele intestinale pot masca vena splenică la ecografie, iar CT sau RMN permit caracterizarea structurilor înconjurătoare (pancreas, stomac) pentru a evalua patologia subiacentă.

► Tratament şi prognostic

Splenectomia este curativă la pacienţii cu tromboză a venei porte. Toate simptomele sunt legate de creşterea fluxului sanguin splenic prin vasele colaterale; eliminarea acestui flux sanguin este curativă. Dacă se diagnostichează tromboză a venei splenice (chiar dacă pacientul nu a avut un episod de sângerare gastrointestinală superioară), este indicată splenectomia electivă sau profilactică dacă pacientul este în rest sănătos. La pacienţii cu tromboză a venei porte, extinderea bolii şi problemele asociate sunt mult amplificate, iar splenectomia nu este aproape niciodată indicată deoarece nu este curativă.

Agarwal AK şi colab.: Semnificaţia trombozei venei splenice în pancreatita cronică. Am J Surg 2008;196:149.

Chisturi şi tumori ale splinei

Chisturile parazitare sunt aproape întotdeauna echinococice. Pot fi asimptomatice, dar pacientul prezintă de obicei splenomegalie. Radiografiile pot evidenţia calcificarea peretelui chistului. Poate fi prezentă eozinofilia, iar testele serologice pot confirma diagnosticul. Tratamentul de elecţie este splenectomia.

Alte chisturi includ chisturi dermoide, epidermoide, endoteliale şi pseudochisturi. Acestea din urmă sunt considerate a fi rezultate tardive ale infarctului sau traumatismului.

Splenectomia poate fi indicată pentru a exclude tumora; cu toate acestea, splenectomia parţială şi observarea au fost recomandate.

Tumorile primare rare ale splinei includ limfomul, sarcomul, hemangiomul şi hamartomul. Hamartoamele pot fi confundate frecvent cu limfomul splenic în timpul laparotomiei. Aceste leziuni sunt de obicei asimptomatice până când splenomegalia provoacă disconfort abdominal sau este prezentă o masă palpabilă. Tumorile vasculare benigne ale splinei (angioamele) produc hipersplenism. Poate apărea ruptura spontană cu hemoragie masivă. Splenectomia este indicată dacă tumora pare a fi limitată la splină. Pseudotumorile inflamatorii sunt leziuni benigne compuse dintr-un amestec de celule inflamatorii şi o reacţie granulomatoasă care poate apărea în diverse organe, inclusiv în splină. Apar simptome constituţionale de letargie, pierdere în greutate şi oboseală, care pot fi ameliorate prin splenectomie.

Splina este un loc frecvent pentru metastaze în cancerele avansate, în special în cancerele pulmonare şi de sân şi în melanom. Metastazele splenice sunt constatări frecvente la autopsie, dar rareori au semnificaţie clinică.

Atmatzidis K şi colab.: Splenectomie versus chirurgie cu prezervarea splinei pentru echinococoza splenică. Dig Surg 2003;20:527.

Kraus MD, Fleming MD, Vonderheide RH: Splina ca probă de diagnostic: o trecere în revistă a 10 ani de experienţă în două instituţii de îngrijire terţiară. Cancer 2001;91:2001.

Mackenzie RK, Youngson GG, Mahomed AA: Decapsularea laparoscopică a chisturilor splenice congenitale: un pas înainte în conservarea splenicei. J Ped Surg 2004;39:88.

Wu HM şi colab.: Managementul pseudochisturilor splenice după traumatisme: o serie de cazuri retrospective. Am J Surg 2006;191:631.

Yu RS, Zhang SZ, Hua JM: Constatări imagistice ale hamartomului splenic. World J Gastroent 2004;10:13.

INFECŢII ALE SPLINEI (ABCES SPLENIC)

Abcesele splenice sunt mai puţin frecvente, dar sunt importante deoarece rata mortalităţii variază de la 40% la 100%. Acestea pot fi cauzate de însămânţarea hematogenă a splinei cu bacterii provenite de la o septicemie îndepărtată, cum ar fi endocardita, prin răspândirea directă a infecţiei din structurile adiacente sau prin traumatisme splenice care au ca rezultat un hematom splenic infectat secundar. Abcesul splenic este o complicaţie a abuzului de droguri intravenoase. În 80% din cazuri, unul sau mai multe abcese sunt prezente în alte organe decât splina, iar abcesul splenic se dezvoltă ca o manifestare terminală a septicemiei necontrolate în alte organe. Microorganismele enterice se găsesc în două treimi din abcesele splenice, în timp ce stafilococii şi streptococii non-enterici reprezintă o mare parte din restul. La unii pacienţi, manifestările de prezentare includ sepsis inexplicabil, mărirea progresivă a splinei şi dureri abdominale. Splina poate să nu fie palpabilă din cauza sensibilităţii şi retracţiei în cadranul superior stâng. O efuziune pleurală stângă combinată

cu leucocitoză inexplicabilă la un pacient septic sugerează un abces splenic. Descoperirea gazului în splină la radiografia abdominală simplă este patognomonică pentru un abces splenic, dar CT este metoda optimă pentru definirea şi diagnosticarea unui abces splenic.

Majoritatea abceselor splenice rămân localizate, invadând periodic fluxul sanguin cu bacterii, dar poate apărea ruptură spontană sau peritonită. Splenectomia este esenţială pentru vindecare dacă sepsisul este localizat la nivelul splinei. Drenajul abceselor mari, solitare, juxtacapsulare este ocazional posibil, dar este asociat cu o rată a mortalităţii excesiv de mare şi ar trebui rezervat pacienţilor care nu pot tolera intervenţia chirurgicală.

Tung CC şi colab.: Abcesul splenic: o boală uşor de trecut cu vederea? Am Surg 2006;72:322.

SPLENECTOMIE DIAGNOSTICĂ

O indicaţie pentru splenectomie este diagnosticarea unui pacient altfel asimptomatic. Splenectomia poate fi necesară pentru diagnostic atunci când se observă o leziune asimptomatică în splină la CT, ecografie sau RMN pentru care nu se poate pune un diagnostic definitiv prin radiografie. Un alt exemplu este atunci când un pacient are o splină palpabilă la examenul fizic sau când se constată o splină mărită la explorare şi nu există nicio altă afecţiune clară pentru diagnostic.

Leziuni în masă

splenic

La pacienţii cu o masă splenică izolată, 60% dintre leziuni sunt maligne şi 40% sunt benigne. Majoritatea leziunilor maligne sunt limfoame, urmate de carcinoame metastatice, inclusiv unele pentru care nu a fost pus anterior un diagnostic primar. La pacienţii cu leziuni benigne, mai mult de jumătate au fost chisturi, fiind prezente şi hamartoame şi hemangioame splenice.

În diagnosticarea unei mase splenice izolate, majoritatea acestor leziuni sunt diagnosticate prin biopsie aspirativă cu ac fin. Anumite leziuni (cum ar fi chisturile sau hemangioamele) au un aspect clasic la RMN-ul cu gadoliniu, iar aceste scanări reprezintă o altă modalitate de imagistică ce poate fi utilizată pentru a diferenţia leziunile masei fără biopsie tisulară. PET identifică în mod fiabil limfomul de grad înalt şi tumorile metastatice, dar poate omite limfomul de grad scăzut sau limfomul din zona mantalei.

Riscul de sângerare este semnificativ la pacienţii cu hemangioame. Aceste tumori benigne ale celulelor endoteliale pot fi diagnosticate definitiv prin RMN cu gadoliniu, iar acest test imagistic este optim pentru caracterizarea unei mase splenice izolate.

Splenomegalie nediagnosticată

A doua indicaţie diagnostică pentru splenectomie este splenomegalia inexplicată. Majoritatea acestor spline mărite vor fi în cele din urmă limfom. O proporţie mai mică are diagnostice benigne, inclusiv proliferare limfoidă benignă, leziuni vasculare benigne şi boală granulomatoasă, pe lângă infarct splenic şi hemoragie. Rolul aspiraţiei cu ac fin şi al altor biopsii percutanate pentru splenomegalia nediagnosticată este foarte limitat; fără o masă

distinctă la biopsie, randamentul ar fi prea mic pentru a stabili un diagnostic cu acest tip de biopsie.

Laparotomie de stadializare pentru boala Hodgkin

Un alt tip de procedură diagnostică este laparotomia de stadializare pentru boala Hodgkin. Analiza acestei proceduri este doar o notă istorică, deoarece are o utilizare limitată în practica actuală pentru tratamentul acestei forme de limfom.

O practică standard pentru stadializarea patologică între 1960 şi 1990 a fost efectuarea unei laparotomii de stadializare la majoritatea pacienţilor cu limfom Hodgkin. Justificarea acestei proceduri invazive s-a bazat pe rapoartele conform cărora laparotomia a modificat stadiul clinic al bolii la aproape 35% dintre pacienţi. Există numeroase motive pentru care utilizarea laparotomiei de stadializare a scăzut în ultimii 10-15 ani. Principalul motiv este că aceasta nu modifică tratamentul limfomului Hodgkin, conform rezultatelor seriilor clinice recente. Deoarece chimioterapia sistemică tratează întregul pacient, stadializarea patologică precisă nu are niciun impact asupra rezultatului sau a deciziilor de tratament.

Kraus MD, Fleming MD, Vonderheide RH: Splina ca probă de diagnostic: o trecere în revistă a 10 ani de experienţă în două instituţii de îngrijire terţiară. Cancer 2001;91:2001.

Rose AT şi colab.: Incidenţa splenectomiei este în scădere: lecţii învăţate din experienţa traumelor. Am Surg 2000;66:481.

Rutherford SC şi colab.: FDG-PET în prezicerea constatărilor splenectomiei la pacienţii cu limfom cunoscut sau suspectat. Leuk Lymphoma 2008;49:719.

Procedurile care implică mobilizarea cadranului superior stâng (cum ar fi reflexia medială a splinei şi a pancreasului pentru expunerea ţesutului retroperitoneal, suprarenalectomia stângă şi nefrectomia stângă) expun splina la risc de leziuni în timpul disecţiei. Simpla mobilizare a flexurii splenice a colonului poate provoca sângerări din polul inferior al splinei, care pot fi dificil de controlat. Ligamentele care merg direct de la epiploon la capsula splenică pot fi cea mai frecventă cauză a traumatismelor splenice iatrogene, deoarece este o practică obişnuită retragerea agresivă a epiploonului, după cum este necesar pentru expunere. Dacă ramificaţiile directe pot fi măsurate de la epiploon la capsula splenică, acest lucru poate duce la perturbarea capsulară şi sângerări problematice. O bază de date naţională a procedurilor antireflux de la 86.411 pacienţi a raportat o incidenţă a splenectomiei iatrogene de 2,3%, ceea ce se traduce în 1.987 de splenectomii iatrogene numai pentru această indicaţie pe o perioadă de aproape şase ani. Într-un studiu privind rezultatele cancerului de colon efectuat pe 42.000 de pacienţi, splenectomia iatrogenă a fost raportată la mai puţin de 1% din totalul pacienţilor, dar la 6% din cazurile de cancer de colon localizate în pliul splenic. Splenectomia a fost asociată cu o creştere semnificativă a duratei spitalizării şi o creştere cu 40% a morbidităţii.

O serie recentă a inclus 73 de splenectomii iatrogene pe o perioadă de 10 ani, sau o medie de şapte pe an. Aceasta a reprezentat 8,1% din totalul splenectomiilor efectuate în acea perioadă. Numărul de leziuni splenice minore sau moderate este probabil de multe ori mai

mare decât acest număr în timpul operaţiilor independente în care splina nu a fost îndepărtată, ci reparată sau salvată. La fel ca în cazul traumatismelor splenice, tehnicile de splenorafie pot fi utilizate pentru a conserva splina. Un raport recent indică faptul că utilizarea unei splenorafii cu plasă, chiar şi în cazurile de intervenţii chirurgicale intestinale, nu creşte incidenţa infecţiei. Pentru disfuncţii capsulare minore, utilizarea unui coagulator cu fascicul de argon pentru cauterizarea de suprafaţă este o tehnică utilă.

Principala lecţie privind leziunile iatrogene este că cea mai bună modalitate de a conserva splina este evitarea deteriorării acesteia de la bun început. Acest lucru necesită o manipulare atentă la mobilizarea ţesutului în şi în jurul splinei, precum şi o inspecţie vizuală a zonelor de inserţie splenică înainte de mobilizarea închisă. Ori de câte ori este posibil, splina trebuie conservată pentru a minimiza riscul de sepsis post-splenectomie.

Berry MF, Rosato EF, Williams NN: Splenorafie cu plasă Dexon pentru leziuni splenice intraoperatorii. Am Surg 2003;69:176.

Cassar K, Munro A: Leziuni splenice iatrogene. J Roy Coll Surg Edinburgh 2002;47:731.

Flum DR şi colab.: Frecvenţa la nivel naţional a rezultatelor adverse majore în chirurgia antireflux şi rolul experienţei chirurgului. J Am Coll Surg 2002;195:611.

McGory ML şi colab.: Semnificaţia splenectomiei accidentale în timpul rezecţiei cancerului colorectal. Arch Surgery 2007;142:668.

Splenectomie incidentală

Într-o serie recentă amplă care a evaluat motivele splenectomiei în instituţiile terţiare, cea mai frecventă indicaţie a fost o procedură incidentală efectuată în timpul operaţiilor pe un organ adiacent. În aceste situaţii, splina trebuie îndepărtată, fie pentru a completa rezecţia, fie din cauza diviziunii vascularizaţiei splenice.

Principalele tratamente actuale pentru aceste multiple entităţi patologice din organele adiacente fac obiectul multor alte capitole din acest manual, dar ar trebui făcute câteva comentarii cu privire la motivele splenectomiei şi dacă sunt posibile proceduri de conservare a splenicei.

O indicaţie comună pentru splenectomia incidentală este îndepărtarea tumorilor situate în pancreasul distal. Timp de decenii, a fost o practică standard îndepărtarea splinei atunci când corpul şi coada pancreasului erau îndepărtate, deoarece vena splenică este strâns asociată cu pancreasul distal. Datorită importanţei conservării splinei din cauza incidenţei infecţiilor post-plenectomie, au fost dezvoltate proceduri pentru îndepărtarea pancreasului distal, păstrând în acelaşi timp splina. Cea mai dificilă procedură din punct de vedere tehnic este pancreatectomia distală cu conservarea arterei şi venei splenice. O a doua pancreatectomie distală care păstrează splina implică ligatura arterei şi venei splenice, dar păstrează vasele gastrice scurte şi utilizează aceste vase pentru influxul colateral şi fluxul extern pentru a menţine viabilitatea splenică. Mai recent, pancreatectomia distală cu conservarea splenicei a fost raportată şi ca procedură laparoscopică. În cazul pacienţilor cu tumori care necesită îndepărtarea ganglionilor limfatici din hilul splenic sau cu o relaţie

directă a tumorii cu parenchimul splenic, este mai potrivită efectuarea unei operaţii bazate pe principii neoplazice şi efectuarea unei pancreatectomii/splenectomii distale.

În alte indicaţii, dacă anatomia este corespunzătoare şi rezecţia tumorii nu poate fi finalizată, este posibilă conservarea splinei.

Printre procedurile suplimentare în care se efectuează frecvent splenectomia se numără cancerele gastrice proximale. Importanţa disecţiei complete a ganglionilor limfatici pentru rezultatele pe termen lung în rezecţiile gastrice a fost dezbătută timp de mai multe decenii. Ganglionii limfatici de nivel X sunt localizaţi la nivelul hilului splenic, iar în 20 până la 25% din cancerele gastrice proximale, aceşti ganglioni conţin cancer metastatic care necesită îndepărtare.

Un studiu randomizat a arătat o morbiditate crescută în urma splenectomiei şi o îmbunătăţire marginală a supravieţuirii. Alte tumori ale cadranului superior stâng şi retroperitoneului pot necesita splenectomie, inclusiv carcinoamele renale cu celule mari, tumorile suprarenale stângi şi sarcoamele retroperitoneale care se pot infiltra superior în splină. Deşi statusul splenic face pacienţii susceptibili la infecţii (vezi secţiunea anterioară despre hiposplenism), splina trebuie considerată un organ de înlocuire dacă este necesară rezecţia completă a tumorilor maligne, iar îndepărtarea acesteia nu trebuie ezitată în aceste situaţii pentru a efectua o intervenţie chirurgicală adecvată pentru cancer.

Carrere N şi colab.: Pancreatectomia distală cu prezervarea splinei cu excizia arterei şi venei splenice: o comparaţie a cazurilor cu pancreatectomia distală convenţională cu splenectomie. World J Surg 2007;31:375.

Hartgrink HH şi colab.: Disecţia extinsă a ganglionilor limfatici pentru cancerul gastric: cine ar putea beneficia? Rezultatele finale ale studiului randomizat olandez de grup pentru cancerul gastric. J Clin Oncol 2004;22:2069.

Pryor A şi colab.: Pancreatectomie distală laparoscopică cu prezervarea splenică. Surg Endosc 2007;21:2326.

Yu W şi colab.: Studiu clinic randomizat privind splenectomia versus conservarea splenică la pacienţii cu cancer gastric proximal. Br J Surg 2006;93:559.

ESPLENOZA (AUTOTRASPLANTE ESPLÉNICO)

În splenoză, mai multe implanturi mici de ţesut splenic cresc în zone dispersate pe suprafeţele peritoneale din întregul abdomen. Acestea apar din diseminarea şi autotransplantarea fragmentelor splenice în urma rupturii traumatice a splinei. Implanturile splenice sau autotransplanturile intenţionate au capacitatea de a selecta celule, iar o anumită funcţie imunologică pare să fie implicată în cazurile de autotransplantare intenţionată. Nu se justifică încercările agresive de excizie chirurgicală. Splenoza este de obicei o constatare incidentală mult mai târziu, în timpul laparotomiei pentru o problemă fără legătură. Cu toate acestea, implanturile stimulează formarea de aderenţe şi pot provoca obstrucţie intestinală. Acestea trebuie diferenţiate de nodulii peritoneali ai carcinomului

metastatic şi de splinele accesorii. Histologic, acestea diferă de splinele accesorii prin absenţa fibrelor musculare elastice sau netede în capsula delicată.

Cothren CC şi colab.: Caracteristicile radiografice ale autotransplantului splenic postlezional: evitarea unei dileme diagnostice. J Trauma-Injury Infection & Crit Care 2004;57:537.

Young JT şi colab.: Splenoza: o consecinţă îndepărtată a splenectomiei traumatice. J Am Coll Surg 2004;199:500.

Pregătirea preoperatorie a pacienţilor supuşi unei splenectomii elective ar trebui să corecteze anomaliile de coagulare şi deficienţele de masă eritrocitară, să trateze infecţiile şi să gestioneze reacţiile imune. Deoarece trombocitele sunt eliminate atât de rapid din circulaţie, acestea sunt în general administrate pentru trombocitopenie doar după ce artera splenică a fost ligaturată. Anticorpii din serul pacientului pot complica testarea compatibilităţii sanguine. Mulţi pacienţi cu tulburări autoimune necesită acoperire cu corticosteroizi în perioada perioperatorie. În splenectomia de urgenţă, hipovolemia trebuie corectată cu transfuzii de sânge integral. În cazurile elective, se recomandă vaccinarea profilactică cu un vaccin pneumococic polivalent pentru a proteja împotriva unui agent patogen încapsulat comun în infecţiile post-plenectomie. Astăzi, splenectomia electivă este efectuată cel mai frecvent ca procedură laparoscopică. Aceasta reduce perioada de recuperare, iar toleranţa majorităţii pacienţilor este mult mai bună.

Detaliile tehnicii chirurgicale depăşesc scopul acestei cărţi, dar trebuie menţionat că există două metode pentru splenectomia deschisă (Figura 27-2). Într-una, care este deosebit de valoroasă în cazurile de ruptură traumatică a splinei, organul este mobilizat imediat, iar artera splenică este fixată din partea posterioară pe măsură ce intră în hil. În cealaltă metodă, care este vitală pentru îndepărtarea splinelor mărite masiv, organul este lăsat *in situ.* Ligamentul gastrocolic este deschis, iar artera splenică este ligaturată pe măsură ce se întinde de-a lungul marginii superioare a pancreasului. Acest lucru permite sângelui să părăsească splina prin vena splenică, în timp ce celelalte anexe (adică vasele gastrice scurte şi anexe colice) sunt divizate înainte de extracţia splinei. Această metodă permite îndepărtarea splinelor mărite masiv, aproape fără pierderi de sânge.

Splenorafia este repararea chirurgicală a splinei după un traumatism. Principiile sale implică debridarea ţesutului devitalizat şi o încercare de aproximare a conturului normal al splinei folosind suturi capsulare sau înfăşurări externe. Rezecţiile splenice parţiale pot fi efectuate pentru traumatisme sau afecţiuni patologice în care este indicată reducerea volumului splenic, dar este posibil să nu aibă succes şi să prezinte o rată mai mare de complicaţii imediate. Splenectomia parţială a fost raportată pentru boala Gaucher, chisturi mari sau tumori benigne folosind dispozitive automate de capsare, pe lângă coagulatoarele cu microunde. În tulburările autoimune, însă, îndepărtarea completă a splinei, inclusiv excizia oricăror spline accesorii, este absolut esenţială pentru vindecare. Obţinerea unei

scanări nucleare preoperatorii şi identificarea intraoperatorie cu un contor gamma portabil pot prezenta un anumit beneficiu.

Splenomegalia masivă este definită ca o greutate a splinei mai mare de 1.500 g, de 8 până la 10 ori mai mare decât dimensiunea normală. Procesele patologice care duc la splenomegalie masivă includ limfomul, leucemia şi bolile metabolice de stocare. Ratele de morbiditate şi mortalitate pentru splenectomie pentru splenomegalie masivă cresc în principal din cauza riscului de pierdere de sânge intraoperatorie severă şi rapidă.

În toate cazurile, metoda chirurgicală constă în ligatura iniţială a arterei splenice prin sacul mic de la marginea superioară a pancreasului. Apoi, vasele gastrice scurte sunt ligaturate de-a lungul curburii mari până la joncţiunea gastroesofagiană, permiţând retracţia stomacului şi a lobului stâng al ficatului departe de splină. Numai după ce fluxul arterial splenic a fost redus prin manevrele de mai sus ar trebui mobilizate inserţiile laterale şi superioare, rezultând îndepărtarea splinei mărite.

Splenectomia laparoscopică este acum standardul de îngrijire în aproape toate centrele majore cu volume mari de chirurgie splenică. Aproape orice indicaţie de splenectomie electivă se califică pentru o abordare laparoscopică, inclusiv pacienţii cu trombocitopenie severă, splenomegalie masivă sau cei care necesită splenectomie parţială, precum şi pentru îndepărtarea splinelor accesorii şi a splinelor rătăcitoare. Contraindicaţiile pentru splenectomia laparoscopică includ hipertensiunea portală şi comorbidităţile severe. Odată cu îmbunătăţirea tehnicilor, splenectomia parţială laparoscopică a fost raportată acum pentru leziuni focale şi tulburări hematologice ereditare.

Splenectomia laparoscopică se efectuează de obicei folosind patru porturi. Porturile mediane sunt plasate pentru inserarea canulei şi pentru retracţia gastrică departe de hilul splenic. Porturile subcostale stângi sunt utilizate ca locuri de operare pentru disecţia hilului splenic. Un laparoscop unghiular este necesar pentru vizualizarea inserţiilor superioare şi laterale ale splinei. Vasele sunt separate cu cleme, suturi sau dispozitive de capsare. Expunerea precisă a hilului cu o tracţiune superioară uşoară asupra splinei pentru a întinde şi expune vasele este preferată capsării oarbe a hilului. Afecţiunile clinice precum purpura trombocitopenică idiopatică şi sferocitoza ereditară sunt cele mai frecvente indicaţii pentru splenectomia laparoscopică, deoarece splina are dimensiuni normale. Căutarea splinelor accesorii folosind laparoscopul este importantă pentru succesul acestor proceduri, iar acest lucru poate fi facilitat prin intermediul unui port manual pentru palpare.

Bergeron E şi colab.: „Utilizarea unei sonde gamma portabile pentru identificarea a două spline accesorii în locaţii dificile la acelaşi pacient.” Ann Nucl Med 2007;22:331.

Becmeur HG şi colab.: Splenectomia parţială laparoscopică: indicaţii şi rezultate ale unui studiu retrospectiv multicentric. Surg Endosc 2008;22:45.

Feldman LS şi colab.: Rafinarea criteriilor de selecţie pentru splenectomia laparoscopică versus deschisă pentru splenomegalie. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2008;18:13.

Grahn SW şi colab.: Tendinţe în splenectomia laparoscopică pentru splenomegalie masivă. Arch Surg 2006;141:755.

Habermalz B şi colab.: Splenectomia laparoscopică: ghidurile de practică clinică ale Asociaţiei Europene de Chirurgie Endoscopică. Surg Endosc 2008;22:821.

Kasaje N şi colab.: Rezultate pe termen scurt ale evitării splenectomiei la pacienţii cu traumă. Am J Surg 2008;196:213.

Rescoria FJ şi colab.: Proceduri splenice laparoscopice la copii: experienţă la 231 de copii. Ann Surg 2007;246:683.

Stamou KM şi colab.: Studiu prospectiv privind incidenţa şi factorii de risc ai trombozei postsplenectomiei a venelor portale, mezenterice şi splenice. Arch Surg 2006;141:663.

EFECTOS HEMATOLÓGICOS DE LA ESPLENECTOMÍA

Absenţa splinei la un adult normal are de obicei puţine consecinţe clinice. Numărul şi indicii de globule roşii sunt neschimbaţi, dar pot fi prezente globule roşii cu incluziuni citoplasmatice (de exemplu, corpi Heinz, corpi Howell-Jolly şi siderocite). Granulocitoza apare imediat după splenectomie, dar este înlocuită în câteva săptămâni de limfocitoză şi monocitoză. Trombocitele sunt de obicei crescute, uneori semnificativ, şi pot rămâne la niveluri de 400.000 până la 500.000/pl timp de până la un an. O trombocitoză şi mai marcată (de exemplu, 2 până la 3 milioane/pl) se poate dezvolta după splenectomie pentru anemie hemolitică. Un număr de trombocite peste 1 milion nu este o indicaţie pentru anticoagulante, dar agenţii antiplachetari, cum ar fi aspirina, ajută la prevenirea trombozei.

William BM şi colab.: Hiposplenism: o analiză cuprinzătoare. Partea I: concepte de bază şi cauze. Hematology 2007;12:1.

William BM şi colab.: Hiposplenism: o analiză cuprinzătoare. Partea a II-a: manifestări clinice, diagnostic şi tratament. Hematology 2007;12:89.

SEPTICEMIA U OTROS PROBLEMAS POSESPLENECTOMÍA

Complicaţiile legate de splenectomie *în sine* sunt relativ rare; cele mai frecvente sunt atelectazia, pancreatita şi hemoragia postoperatorie. Dacă splenectomia este efectuată pentru trombocitopenie, poate apărea sângerări secundare, deşi numărul de trombocite creşte de obicei imediat. Transfuziile de trombocite trebuie administrate dacă hemostaza primară este anormală (adică, dacă există exudat) şi numărul de trombocite rămâne scăzut. Complicaţiile tromboembolice pot fi mai frecvente după splenectomie, dar această complicaţie nu este legată de gradul de tromboză. Riscul de tromboză a venei porte este de 3% şi apare mai frecvent după splenectomie pentru anemia hemolitică a splinelor masive şi nu după traumatisme sau splenectomie pentru trombocitopenie. Simptomele includ febră, dureri abdominale, diaree şi teste funcţionale hepatice anormale. Tratamentul constă în anticoagulare, pe lângă antibiotice.

Persoanele sunt mai susceptibile la bacteriemie fulminantă după splenectomie, iar cazuri au fost raportate de la o săptămână până la mai mult de 20 de ani după splenectomie. Aceasta rezultă din următoarele modificări care apar după splenectomie: (1) scăderea eliminării bacteriilor din sânge, (2) scăderea nivelurilor de IgM şi (3) scăderea activităţii opsonizante. Riscul este cel mai mare la copiii mici, în special în primii doi ani după intervenţia chirurgicală (80% din cazuri) şi atunci când afecţiunea care a necesitat splenectomie a fost o boală a sistemului reticuloendotelial. În general, cu cât pacientul supus splenectomiei este mai tânăr şi cu cât boala este mai severă, cu atât este mai mare riscul de a dezvolta o infecţie post-splenectomie copleşitoare. Există un risc mic, dar semnificativ, de infecţie chiar şi la adulţii altfel sănătoşi după splenectomie. Majoritatea acestor infecţii apar după primul an şi aproape jumătate apar la mai mult de 5 ani după splenectomie. Sepsisul fatal este foarte rar la adulţi. Există un sindrom clinic distinct: simptome uşoare, nespecifice, urmate de febră mare şi şoc septic, care pot duce rapid la deces. Cei mai frecvenţi agenţi patogeni sunt *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* şi meningococul. Coagularea intravasculară diseminată este o complicaţie frecventă. Conştientizarea acestei complicaţii fatale a dus la eforturi de a evita splenectomia sau de a efectua splenectomie parţială sau reparare splenică pentru splinele rupte (analog tratamentului chirurgical pentru traumatismele hepatice) pentru a menţine funcţia splenică adecvată. Autotransplantul de splenă poate realiza, de asemenea, restaurarea parţială a funcţiei splenice după splenectomie.

Riscul de sepsis fatal este mai mic după splenectomie pentru traume decât pentru afecţiuni hematologice, probabil din cauza autotransplantului splenic. Va-

Vaccinarea profilactică împotriva sepsisului pneumococic este recomandată tuturor pacienţilor cu asplenie chirurgicală sau funcţională. Deoarece funcţia splenică poate fi importantă în răspunsul imun la vaccin, se recomandă administrarea precoce a unui vaccin pneumococic polivalent. Acesta oferă protecţie la adulţi şi copii mai mari timp de patru până la cinci ani, după care se recomandă revaccinarea. Deoarece vaccinul este eficient împotriva a doar 80% dintre microorganisme, unele autorităţi au recomandat un tratament de doi ani, tratament până la vârsta de 16 ani sau profilaxie cu penicilină pe tot parcursul vieţii după splenectomie. Alţii au pledat pentru utilizarea ampicilinei pentru a asigura acoperirea împotriva *H. influenzae* pe lângă pneumococi. Profilaxia antibiotică este esenţială la copiii sub doi ani şi trebuie continuată până la vârsta de cel puţin şase ani. În general, splenectomia trebuie amânată până la vârsta de şase ani, cu excepţia cazului în care problema hematologică este deosebit de severă.

Cadili A şi colab.: Complicaţii ale splenectomiei. Am J Med 2008;121:371. Krauth MT şi colab.: Tromboza venoasă splenică/portală postoperatorie după splenectomie şi prevenirea acesteia - o problemă nerezolvată. Haematologica 2008;93:1227.

Okabayashi T şi colab.: Sindromul infecţios postsplenectomie copleşitor la adulţi: o boală care poate fi prevenită clinic. World J Gastroenterol 2008;14:176.

Price VE şi colab.: Prevenirea şi gestionarea infecţiilor la copiii cu asplenie sau hiposplenie. Infect Dis Clin North Am 2007;21:697.

Shatz DV şi colab.: Practici de vaccinare în rândul chirurgilor traumatologi nord-americani în cazul splenectomiei pentru traume. J Trauma-Injury Inf & Crit Care 2002;53:950.

Shatz DV şi colab.: Răspunsuri anticorpi la pacienţii cu traumatisme postsplenectomie care au primit vaccinul polizaharidic pneumococic 23-valent la 14 faţă de 28 de zile postoperator. J Trauma-Injury Inf & Crit Care 2002;53:1037.

Spelman D şi colab.: Ghiduri pentru prevenirea sepsisului la pacienţii asplenici şi hiposplenici. Intern Med J 2008;38:349.

Apendice

28 de ani

Dr. Gerard M. Doherty

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

La nou-născuţi, apendicele este un diverticul conic situat la vârful cecului, dar odată cu creşterea şi distensia diferenţiată a cecului, apendicele apare în cele din urmă pe partea stângă şi dorsal, la aproximativ 2,5 cm sub valva ileocecală. Taeniae coli converge la baza apendicelui, o configuraţie care ajută la localizarea acestei structuri în timpul intervenţiei chirurgicale. Apendicele este fixat retrocecal la 16% dintre adulţi şi este liber mobil la restul.

Apendicele la tineri este caracterizat printr-o concentraţie mare de foliculi limfoizi care apar la două săptămâni după naştere, iar numărul lor este de 200 sau mai mult până la vârsta de 15 ani. De atunci încolo, are loc o atrofie progresivă a ţesutului limfoid concomitentă cu fibroza peretelui şi obliterarea parţială sau totală a lumenului.

Dacă apendicele are o funcţie fiziologică, aceasta poate fi legată de prezenţa foliculilor limfoizi. Studiile controlate nu susţin rapoartele privind o relaţie statistică între apendicectomie şi carcinomul de colon ulterior şi alte neoplasme la om.

Schumpelick V şi colab.: Apendice şi cecum. Embriologie, anatomie şi aplicaţii chirurgicale. Surg Clin North Am 2000;80:295.

APENDICE ACUTĂ

Durere abdominală.

Anorexie, greaţă şi vărsături.

Sensibilitate abdominală localizată în cadranul inferior drept.

Febră uşoară.

Leucocitoză.

► Consideraţii generale

Aproape 7% dintre persoanele din ţările occidentale se confruntă cu apendicită la un moment dat în viaţă, iar în Statele Unite, aproape 200.000 de apendicectomii sunt efectuate anual pentru apendicită acută. Incidenţa a scăzut constant în ultimii 25 de ani; cu toate acestea, aceasta (care era destul de scăzută în trecut) a crescut proporţional cu câştigurile economice şi schimbările stilului de viaţă din ţările dezvoltate.

Obstrucţia lumenului proximal de către benzi fibroase, hiperplazie limfoidă, fecaliţi, calculi sau paraziţi a fost considerată mult timp principala cauză a apendicitei acute, deşi mulţi experţi se îndoiesc de această teorie. Dovezile grupării temporale şi geografice a cazurilor au sugerat o etiologie predominant infecţioasă. Fecaliţii sau calculii se găsesc în doar 10% din apendicele inflamate acut.

Pe măsură ce apendicita progresează, alimentarea cu sânge este întreruptă de infecţia bacteriană a peretelui apendicular şi de distensia lumenului de către puroi. Gangrena şi perforaţia apar de obicei în decurs de 24 de ore, deşi intervalul de timp variază considerabil. Gangrena include perforaţia microscopică şi peritonita bacteriană (care poate fi localizată prin aderenţele viscerelor din apropiere).

► Manifestări clinice

Apendicita acută are manifestări variabile. Poate imita aproape orice altă boală abdominală acută şi, la rândul ei, poate semăna cu o varietate de afecţiuni. Progresia semnelor şi simptomelor este norma (spre deosebire de evoluţia fluctuantă a altor boli).

A. Semne şi simptome

Boala începe de obicei cu un disconfort vag la nivelul abdomenului mijlociu, urmat de greaţă, pierderea poftei de mâncare şi indigestie. Durerea este persistentă şi continuă, dar nu severă, cu crampe uşoare ocazionale. Poate exista un episod de vărsături, iar în câteva ore durerea se deplasează în cadranul inferior drept, devenind localizată şi provocând disconfort la mişcare, mers sau tuse. Pacientul poate prezenta, de asemenea, constipaţie.

Examinările în acest moment arată sensibilitate localizată la palparea cu degetul şi posibil o uşoară retracţie musculară. Sensibilitatea sau durerea de recul pot fi induse prin percuţie (aceasta din urmă oferind aceleaşi informaţii într-un mod mai uman) în aceeaşi zonă. Peristaltismul este normal sau uşor redus. Examinările rectale şi pelvine sunt probabil negative. Temperatura este doar uşor crescută (de exemplu, 37,8°C) în absenţa perforării.

Contrar a ceea ce se predă adesea, sensibilitatea în timpul unui tuş rectal nu este un semn de apendicită acută. Dacă este prezentă, aceasta indică cel mai adesea o altă cauză a simptomelor. O altă concepţie greşită des întâlnită este aceea că inflamaţia din apendicele retrocecal produce un sindrom atipic. Şi acest lucru este incorect. Manifestările clinice în această situaţie sunt aceleaşi ca în cazul apendicitei obişnuite (antececale).

Rareori, cecumul poate fi situat pe partea stângă a abdomenului, iar apendicita poate fi confundată cu diverticulita sigmoidă. Un apendice inflamat în cadranul superior drept poate

semăna cu o colecistită acută sau cu un ulcer perforat. Chiar şi atunci când cecumul este în poziţia sa normală, un apendice mare se poate extinde în alte părţi ale abdomenului, iar apendicita acută în aceste circumstanţe poate fi diagnosticată greşit.

Două aspecte generale merită ţinute minte: (1) Persoanele cu apendicită incipientă (neperforată) apar adesea asimptomatice şi chiar îşi pot cere scuze pentru că pierd timpul medicului. Piatra de temelie a diagnosticului este găsirea sensibilităţii localizate peste punctul McBurney; (2) o regulă care ajută foarte mult în cazurile atipice este că apendicita nu trebuie niciodată considerată sub al doilea loc în diagnosticul diferenţial al durerii abdominale acute la o persoană bolnavă anterior.

Constatări de laborator

Numărul mediu de leucocite este de 15.000/µL, iar 90% dintre pacienţi au aproape 10.000/µL. La trei sferturi dintre pacienţi, numărătoarea diferenţială arată peste 75% neutrofile. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că unul din zece pacienţi cu apendicită acută are un număr de leucocite care este imposibil de distins de normal, iar mulţi au un număr diferenţial de celule normale. Apendicita la pacienţii infectaţi cu HIV produce acelaşi sindrom ca la alte persoane, dar numărul de leucocite este de obicei normal.

Urina este de obicei normală, dar se pot observa puţine leucocite şi eritrocite şi uneori chiar hematurie macroscopică, în special în apendicita retrocecală sau pelvină.

Studii imagistice

La 50% dintre pacienţii cu apendicită acută incipientă, există niveluri hidroaere localizate, ileus localizat sau densitate crescută a ţesuturilor moi în cadranul inferior drept. Printre constatările mai puţin frecvente se numără un calcul, o umbră modificată a psoasului drept sau o dungă anormală pe flancul drept. Descoperirea unui calcul în cadranul inferior drept pe radiografia simplă, coroborată cu durerea în această zonă, susţine puternic diagnosticul de apendicită. Deşi ulcerul peptic perforat este de departe cea mai frecventă cauză a aerului liber intraperitoneal, acesta este, de asemenea, o manifestare rară a apendicitei perforate. Cu toate acestea, constatările radiografiei simple sunt în general nespecifice şi rareori utile în diagnostic. Sugestia că o clismă baritată ar putea contribui la diagnostic nu a fost susţinută de experienţă.

O tomografie computerizată spiralată a apendicelui ajută la diagnostic. Un apendice mărit, cu îngroşare sau definire crescută a peretelui sau a liniilor de grăsime periapendicale, sunt cele mai utile constatări tomografice în apendicita acută. Alte constatări, inclusiv îngroşarea cecală focală, apendicoliţii, aerul extraluminal, aerul intramural şi flegma pericecală, pot fi prezente, dar sunt mai puţin fiabile. Tomografiile computerizate sunt cele mai valoroase la pacienţii cu constatări de laborator şi clinice atipice, unde un studiu pozitiv ar fi o indicaţie pentru apendicectomie. Având în vedere evoluţia tipică a bolii, durerea şi sensibilitatea în cadranul inferior drept, împreună cu semne de inflamaţie (de exemplu, febră, leucocitoză), o tomografie computerizată negativă ar fi superfluă şi chiar înşelătoare. Ecografia este mult mai fiabilă decât tomografia computerizată. Când apendicita este însoţită de o masă în

cadranul inferior drept, trebuie efectuată fie ecografie, fie tomografie computerizată pentru a diferenţia între flegma periapendicală şi un abces.

Apendicita în timpul sarcinii

Apendicita este cea mai frecventă afecţiune chirurgicală non-obstetrică a abdomenului în timpul sarcinii. Femeile însărcinate dezvoltă apendicită la fel de frecvent ca femeile neînsărcinate de aceeaşi vârstă, iar cazurile sunt distribuite în mod egal pe parcursul celor trei trimestre de sarcină. De departe, cea mai frecventă manifestare este durerea şi sensibilitatea în cadranul inferior drept (sindromul clasic), dar ocazional uterul mărit va împinge apendicele în cadranul superior drept, provocând durere în această zonă. Febra este mai puţin frecventă decât în cazul apendicitei în absenţa sarcinii. Leucocitoza este tipică, dar poate fi şi absentă. Principala provocare constă în recunoaşterea posibilităţii apendicitei şi efectuarea unei apendicectomii adecvate. Întârzierea intervenţiei chirurgicale duce la un risc mai mare decât în mod normal de perforaţie şi peritonită difuză, deoarece epiploonul este mai puţin disponibil pentru a conţine infecţia. Mama prezintă un risc crescut de infecţie abdominală severă, iar fătul este mai vulnerabil la naşterea prematură cu complicaţii. Apendicectomia laparoscopică (în mod specific, utilizarea pneumoperitoneului) este bine tolerată atât de mamă, cât şi de făt, dar rata complicaţiilor tehnice este mai mare decât în cazul abordării deschise. Apendicectomia în timpul sarcinii este adesea urmată de travaliu prematur, dar rareori de naştere prematură. Apendicectomia precoce a redus rata mortalităţii materne la mai puţin de 0,5% şi rata mortalităţii fetale la mai puţin de 10%.

► Diagnostic şi diagnostic diferenţial

Diagnosticul clinic al apendicitei depinde de combinaţia dintre durerea localizată şi sensibilitate, însoţite de semne de inflamaţie, cum ar fi febra, leucocitoza şi niveluri crescute ale proteinei C reactive. Migrarea durerii din zona periombilicală în cadranul inferior drept este, de asemenea, semnificativă pentru diagnostic. În absenţa semnelor de inflamaţie, diagnosticul este mai puţin sigur (adică fals pozitiv), iar în această situaţie, o tomografie computerizată poate fi valoroasă. Cea mai bună strategie în cazurile echivoce este observarea pacientului timp de 6 ore sau mai mult. În acest timp, pacienţii cu apendicită prezintă durere crescută şi semne de inflamaţie, iar cei cu apendicită se ameliorează în general. În mod obişnuit, diagnosticele fals pozitive implică cazuri în care chirurgul a acordat mai multă importanţă durerii pacientului decât prezenţei sau absenţei semnelor inflamatorii. Anorexia, greaţa şi sensibilitatea rectală nu indică apendicită. În ultimii 15 ani, rata generală de fals pozitive pentru diagnosticul de apendicită a scăzut de la 15% la 10% fără o creştere a numărului de perforaţii. Prin urmare, precizia diagnosticului pare să se îmbunătăţească.

Diagnosticarea apendicitei acute este deosebit de dificilă la copiii foarte mici şi la vârstnici. În aceste grupuri, diagnosticul este adesea întârziat, iar perforaţia este mai frecventă. Nou-născuţii pot prezenta letargie, iritabilitate şi anorexie doar în stadiile incipiente, dar vărsăturile, febra şi durerea devin evidente pe măsură ce boala progresează. La pacienţii mai în vârstă, simptomele clasice nu pot fi evidenţiate, iar diagnosticul nu este adesea luat

în considerare de medicul examinator. Evoluţia apendicitei este mai virulentă la vârstnici, dar complicaţiile supurative apar mai devreme.

Cea mai mare incidenţă a diagnosticelor fals pozitive (20%) este la femeile cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani şi este atribuită bolii inflamatorii pelvine şi altor afecţiuni ginecologice. Comparativ cu apendicita, boala inflamatorie pelvină este mai frecvent asociată cu sensibilitate bilaterală în cadranul inferior, sensibilitate anexială stângă, debutul simptomelor în decurs de şase zile de la ultima menstruaţie şi un istoric care nu include greaţă şi vărsături. Sensibilitatea la mişcarea cervicală este frecventă în ambele afecţiuni.

► Complicaţii

Complicaţiile apendicitei acute includ perforaţia, peritonita, abcesele şi pileflebita.

Foraj

Întârzierea solicitării de asistenţă medicală pare a fi principala cauză a perforării; boala a fost lăsată să progreseze în mod natural. Perforaţia este însoţită de dureri mai severe şi o febră mai mare (în medie 38,3°C) decât în cazul apendicitei. Este neobişnuit ca un apendice inflamat acut să se perforeze în primele 12 ore. Apendicita a progresat spre perforaţie până la momentul apendicectomiei la aproape 50% dintre pacienţii cu vârsta sub 10 ani sau peste 50 de ani. Aproape toate decesele apar în acest din urmă grup.

Consecinţele acute ale perforării variază de la peritonită generalizată până la formarea unui mic abces, care poate să nu modifice semnificativ semnele şi simptomele apendicitei. Perforarea la femeile tinere creşte de patru ori riscul ulterior de infertilitate tubară.

Peritonită

Peritonita localizată rezultă din perforarea microscopică a unui apendice gangrenos, în timp ce peritonita diseminată sau generalizată implică de obicei o perforaţie mare în cavitatea peritoneală liberă. Sensibilitate şi rigiditate crescute, distensie abdominală şi ileus adinamic sunt evidente la pacienţii cu peritonită. Febra mare şi toxicitatea severă marchează progresia acestei boli catastrofale la pacienţii netrataţi.

Abces apendicular (masă apendiculară)

Perforaţia localizată apare atunci când infecţia periapendiculară este înconjurată de epiploon şi viscerele adiacente. Tabloul clinic constă în constatările obişnuite în apendicită, plus o masă în cadranul inferior drept. Trebuie efectuată ecografie sau tomografie computerizată. Dacă se găseşte un abces, cel mai bun tratament este aspiraţia percutanată ghidată ecografic. Există opinii diferite cu privire la modul în care ar trebui gestionate abcesele mici şi flegmoanele. Unii chirurgi preferă un regim de antibiotice şi tratament expectant, urmat de apendicectomie electivă şase săptămâni mai târziu. Scopul este de a preveni diseminarea infecţiei localizate, care de obicei se rezolvă ca răspuns la antibiotice. Alţi chirurgi recomandă apendicectomia imediată, despre care unii cred că scurtează durata bolii. Cu toate acestea, abordarea chirurgicală imediată are complicaţii semnificative la un procent ridicat de pacienţi. În prezent, nu există un consens.

Când chirurgul găseşte un abces care nu a fost suspectat în timpul apendicectomiei, cel mai bine este să procedeze şi să îndepărteze apendicele. Dacă abcesul este mare şi disecţia ulterioară ar fi periculoasă, este potrivit doar drenajul.

Apendicita recidivează doar la 10% dintre pacienţii al căror tratament iniţial a constat în antibiotice sau antibiotice plus drenajul abcesului. Prin urmare, atunci când prezenţa unor afecţiuni auxiliare creşte riscurile intervenţiei chirurgicale, apendicectomia intervalară poate fi amânată, cu excepţia cazului în care simptomele reapar.

Pileflebită

Pileflebita este o tromboflebită supurativă a sistemului venos portal. Frisoanele, febra mare, icterul uşor şi, ulterior, abcesele hepatice sunt semne ale acestei afecţiuni grave. Apariţia frisoanelor însoţite de tremur la un pacient cu apendicită acută necesită un tratament antibiotic viguros pentru a preveni dezvoltarea pileflebitei.

Tomografia computerizată (CT) este cea mai bună metodă de detectare a trombozei şi a gazelor în vena portă. Pe lângă antibiotice, este indicată o intervenţie chirurgicală adecvată pentru tratarea apendicitei şi a altor surse primare de infecţie (de exemplu, diverticulita).

Prevenirea

În trecut, era ceva obişnuit să se efectueze o apendicectomie incidentală la persoanele sub 50 de ani în timpul intervenţiilor chirurgicale abdominale pentru o altă afecţiune (cu condiţia ca expunerea să fie adecvată şi să nu existe contraindicaţii specifice). Riscul scăzut de apendicită pe viaţă pune acum sub semnul întrebării această practică. O întrebare conexă se referă la modul adecvat de acţiune atunci când se efectuează laparoscopie pentru suspiciune de apendicită, iar apendicele pare normal. Tendinţa în acest caz este de a lăsa apendicele intact (neîndeplinirea acestuia profilactic sau presupunând că evaluarea vizuală ar putea să nu fie precisă).

Tratament

Cu puţine excepţii, tratamentul apendicitei este chirurgical (adică apendicectomia). Operaţia se efectuează fie prin chirurgie deschisă (Figura 28-1), fie laparoscopic. Rezultatele studiilor clinice care compară cele două metode nu arată un avantaj clar al uneia faţă de cealaltă, deşi pacienţii trataţi laparoscopic se întorc la muncă cu câteva zile mai devreme. Abordarea laparoscopică este preferabilă atunci când diagnosticul preoperator este incert, deoarece morbiditatea este mai mică dacă se constată că apendicele nu este inflamat şi nu se efectuează o apendicectomie.

Antibioticele profilactice sunt indicate preoperator. Un regim cu un singur medicament, de obicei o cefalosporină, este la fel de eficient ca şi combinaţiile mai agresive de medicamente multiple. Cultura de rutină a lichidului abdominal nu are nicio valoare practică, chiar dacă apendicele este perforat. Microorganismele obţinute reprezintă flora fecală obişnuită.

Drenajele abdominale sunt necesare doar pentru tratarea abceselor deja existente, nu şi pentru inflamaţia difuză sau lichidul abdominal.

Dacă un pacient cu apendicită nu poate fi dus la o unitate chirurgicală modernă pentru tratament, tratamentul ar trebui să constea doar în administrarea de antibiotice. Rata de succes fără complicaţii a acestei metode este ridicată.

Prognoză

Deşi o rată a mortalităţii zero este teoretic realizabilă în cazul apendicitei, decesele încă apar, deşi unele pot fi prevenite. Rata mortalităţii în apendicita acută simplă este de aproximativ 0,1% şi nu s-a schimbat semnificativ din 1930. Progresele în îngrijirea preoperatorie şi postoperatorie (în special accentul pus pe înlocuirea fluidelor înainte de intervenţia chirurgicală) au redus rata mortalităţii de la perforaţie la aproape 5%. Cu toate acestea, infecţiile postoperatorii încă apar în 30% din cazurile de apendice gangrenos sau perforat. Deşi majoritatea acestor pacienţi supravieţuiesc, multe cazuri aproape fatale necesită spitalizare prelungită. Creşterea substanţială a infertilităţii tubare care apare după perforaţie la femeile tinere poate fi, de asemenea, prevenită prin apendicectomie precoce.

LA

Figura 28-1. Tehnica de apendicectomie. **A:** Incizie. **B:** Mezoapendicele este divizat după deplasarea vârfului cecumului. **C:** Clemele sunt plasate peste bază şi ligaturate cu un nod simplu. Următorul pas (inversia bontului) este opţional. **D:** Se plasează o clemă pentru a fixa nodul în timpul inversiei cu o sutură fină de mătase tip pungă. **E:** Nodul intern lejer peste bont asigură că nu există spaţiu închis pentru dezvoltarea unui abces în bont.

Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK: Antibiotice versus placebo pentru prevenirea infecţiilor postoperatorii după apendicectomie. Cochrane Database Syst Rev 2005;3:CD001439.

Andersson RE şi colab.: Examinări clinice şi de laborator repetate la pacienţi cu diagnostic echivoc de apendicită. World J Surg 2000;24:479.

Andersson RE şi colab.: De ce eşuează diagnosticul clinic în cazul suspiciunii de apendicită? Eur J Surg 2000;166:796.

Asfar S şi colab.: Ar reduce măsurarea proteinei C reactive rata explorărilor negative pentru apendicita acută? JR Coll Edinb 2000;45:21.

Blomqvist PG şi colab.: Mortalitatea după apendicectomie în Suedia, 1987-1996. Ann Surg 2001;233:455.

Brown CV şi colab.: Abces apendicular: operaţie imediată sau drenaj percutan? Am Surg 2003;69:829.

Carr NJ: Patologia apendicitei acute. Ann Diagn Pathol 2000;4:46.

Choi D şi colab.: Cele mai utile descoperiri pentru diagnosticarea apendicitei acute la tomografia computerizată helicoidală cu substanţă de contrast. Acta Radiologica 2003;44:574.

Lee SL şi colab.: Tomografia computerizată şi ecografia nu ameliorează situaţia şi pot întârzia diagnosticul şi tratamentul apendicitei acute. Arch Surg 2001;136:556.

Long KH şi colab.: O comparaţie prospectivă randomizată a apendicectomiei laparoscopice cu apendicectomia deschisă: analize clinice şi economice. Surgery 2001;129:390.

Mourad J şi colab.: Apendicita în sarcină: informaţii noi care contrazic convingerile clinice de lungă durată. Am J Obstet Gynecol 2000;182:1027.

Pinto Leite N şi colab.: Evaluarea prin CT a apendicitei şi a complicaţiilor acesteia: tehnici imagistice şi principalele constatări diagnostice. Am J Roentgenol 2005;185:406.

Rucinski J şi colab.: Apendicită gangrenoasă şi perforată: un studiu metaanalitic efectuat pe 2532 de pacienţi indică faptul că incizia trebuie închisă în primul rând. Surgery 2000;127:136.

Sauerland S, Lefering R, Neugebauer EA: Chirurgie laparoscopică versus deschisă pentru suspiciunea de apendicită. Cochrane Database Syst Rev 2004;4:CD001546.

Weyant MJ şi colab.: Interpretarea tomografiei computerizate nu se corelează cu rezultatele de laborator sau patologice în apendicita acută confirmată chirurgical. Surgery 2000;128:145.

APENDICITA CRONICĂ

Durerea abdominală cronică este o problemă frecventă, iar atunci când afecţiunile sunt limitate la cadranul inferior drept, se suspectează adesea apendicita cronică. Pacienţii cu apendicită cronică autentică prezintă dureri care durează trei săptămâni sau mai mult. Istoricul lor include de obicei o boală acută anterioară, compatibilă cu apendicita acută, care a fost tratată non-operator. La examinare, se constată că apendicele este inflamat cronic sau fibros. Simptomele se rezolvă prin apendicectomie.

Durerea cronică intermitentă în cadranul inferior drept este cel mai adesea cauzată de altceva decât apendicita, cum ar fi boala Crohn sau boala renală. Studiile cu bariu sunt uneori utile, în special la copii. La mulţi pacienţi, diagnosticul nu este evident. Ocazional, apendicectomia ameliorează simptomele, dar laparotomia pentru durerea abdominală cronică este în general neproductivă în absenţa unor constatări obiective (de exemplu, sensibilitate localizată, masă palpabilă, leucocitoză).

Roumen RM şi colab.: Studiu clinic randomizat care evaluează apendicectomia laparoscopică electivă pentru durerea cronică în cadranul inferior drept. Br J Surg 2008;95:169.

TUMORI APENDICE

Tumorile benigne, inclusiv carcinoidele, au fost găsite la 4,6% din cele 71.000 de specimene de apendice uman examinate la microscop. Neoplasmele benigne pot apărea din orice tip de celulă şi sunt de obicei descoperiri incidentale. Ocazional, un neoplasm obstrucţionează

lumenul apendicelui, provocând apendicită acută. Nu este indicat niciun alt tratament în afară de apendicectomie.

► Tumori maligne

Tumorile maligne primare au fost găsite în 1,4% din cazurile de apendice din aceeaşi serie mare. Tumorile carcinoide şi cu celule argentafine cuprind majoritatea cancerelor apendiculare, iar apendicele este cel mai frecvent loc al tumorilor carcinoide ale tractului gastrointestinal. Tumorile carcinoide ale apendicelui sunt de obicei benigne, dar tumora mai puţin frecventă, cu diametrul de aproximativ 2 cm, poate prezenta un comportament malign. Aproape toţi carcinoizii apendiculari se găsesc la vârful organului, în timp ce câteva se găsesc la bază. Aproape jumătate dintre aceste tumori sunt descoperite în timpul unei apendicectomii pentru apendicită acută, iar restul sunt identificate întâmplător. Leziunile cu diametrul mai mic de 2 cm invadează peretele apendicular în 25% din cazuri, dar doar 3% metastazează la ganglionii limfatici, iar metastazele hepatice şi sindromul carcinoid sunt cu adevărat rare. Apendicectomia singură este un tratament adecvat, cu excepţia cazului în care ganglionii limfatici sunt vizibil afectaţi, tumora are un diametru mai mare de 2 cm, elemente mucinoase sunt prezente în tumoră (adenocarcinoid) sau mezoapendicele sau baza cecului sunt invadate. Hemicolectomia dreaptă este recomandată pentru aceste leziuni mai agresive.

Adenocarcinomul de tip colonic poate apărea în apendice şi se poate răspândi rapid la ganglionii limfatici regionali sau se poate implanta în ovare sau pe alte suprafeţe peritoneale. Zece procente dintre pacienţi prezintă metastaze diseminate la prima vedere. Adenocarcinomul aproape niciodată nu este diagnosticat preoperator. Aproape jumătate din cazuri se prezintă ca apendicită acută, iar 15% au format abcese apendiculare. O hemicolectomie dreaptă trebuie efectuată dacă boala este localizată la nivelul apendicelui şi al ganglionilor limfatici regionali. Rata de supravieţuire la cinci ani este de 60% după hemicolectomia dreaptă şi de doar 20% după apendicectomie singură, dar acest ultim grup include pacienţi cu metastaze la distanţă în momentul diagnosticării.

► Mucocel

O mucocelă a apendicelui este o apendice chistică dilatată, umplută cu mucină. O mucocelă simplă nu este un neoplasm şi rezultă din obstrucţia cronică a lumenului proximal, de obicei cu ţesut fibros. Dacă conţinutul apendicelui este steril distal, celulele mucoase continuă să secrete până când distensia lumenului subţiază peretele şi interferează cu nutriţia celulelor de mucoasă. Histologic, o mucocelă simplă este căptuşită de un epiteliu cuboidal aplatizat sau este complet lipsită de epiteliu. O mucocelă simplă se tratează prin apendicectomie.

Mai rar, un mucocel este cauzat de un neoplasm (chistadenom sau adenocarcinom de gradul 1 în terminologia mai veche). Această leziune poate apărea *de novo* sau (poate) în cadrul unui mucocel simplu preexistent. În chistadenom, lumenul este umplut cu mucină, dar peretele este căptuşit de epiteliu columnar cu proiecţii papilare. Tumora nu infiltrează peretele apendicelui şi nu metastazează, deşi poate recidiva local după apendicectomie. Se

consideră că chistadenomul suferă o transformare malignă în anumite circumstanţe. Apendicectomia este tratamentul adecvat.

Chiou YY şi colab.: Leziuni apendiculare rare, benigne şi maligne: spectrul constatărilor tomografice computerizate cu corelaţie patologică. J Comput Assist Tomogr 2003;27:297.

Murphy EM, Farquharson SM, Moran BJ: Managementul unui neoplasm apendicular neaşteptat. Br J Surg 2006;93:783.

Sippel RS, Chen H: Tumori carcinoide. Surg Oncol Clin North Am 2006;15:463.

Sugarbaker PH: Oncologie a suprafeţei peritoneale: o trecere în revistă a unei experienţe personale cu tumori maligne colorectale şi apendiculare. Tech Coloproctol 2005;9:95.

Tchana-Sato V şi colab.: Tumora carcinoidă a apendicelui: o serie consecutivă din 1237 de apendicectomii. World J Gastroentero 2006; 12:6699.

Intestinul subţire este porţiunea tractului digestiv care se extinde de la pilor până la cecum. Structura, funcţia şi bolile duodenului au fost discutate în Capitolul 23. Jejunul şi ileonul sunt descrise în acest capitol.

ANATOMIE

► Anatomie generală

Intestinul subţire la un adult are o lungime de 5 până la 6 m, extinzându-se de la ligamentul Treitz până la valva ileocecală. Cele două cincimi superioare ale intestinului subţire distale de duoden se numesc **jejun,** iar cele trei cincimi inferioare, **ileon** . Nu există o demarcaţie clară între jejun şi ileon; cu toate acestea, pe măsură ce intestinul avansează distal, lumenul se îngustează, arcadele vasculare mezenterice devin mai complexe, iar pliurile mucoase se reduc şi se scurtează (Figura 29-1). În general, jejunul se află pe partea stângă a cavităţii peritoneale, iar ileonul ocupă pelvisul şi cadranul inferior drept.

Intestinul subţire este ataşat de peretele abdominal posterior prin mezenter, o reflectare a peritoneului parietal posterior. Acest pliu peritoneal ia naştere de-a lungul unei linii care porneşte puţin la stânga liniei mediane şi trece oblic la dreapta cadranului inferior. Deşi mezenterul se ataşează lateral de intestin, stratul său peritoneal învelește intestinul şi se numeşte peritoneu visceral sau seroasă.

Mezenterul conţine grăsime, vase de sânge, ganglioni limfatici, vase limfatice şi nervi. Alimentarea cu sânge arterial a jejunul şi ileonul provine din artera mezenterică superioară. Aceasta se ramifică în cadrul anastomozei mezenterice pentru a forma arcade (Figura 29-1), iar arterele mici directe trec prin acestea pentru a intra în marginea mezenterică a intestinului. Marginea antimezenterică a peretelui intestinal primeşte mai puţin sânge arterial decât partea mezenterică, astfel încât atunci când fluxul sanguin este afectat, marginea antimezenterică devine mai întâi ischemică. Sângele venos din intestinul subţire se drenează în vena mezenterică superioară şi apoi intră în ficat prin vena portă.

Agregatele limfoide submucoase (plăcile Peyer) sunt mult mai numeroase în ileon decât în jejun. Canalele limfatice din mezenter drenează prin ganglionii limfatici regionali şi se termină în cisterna chilului.

Nervii parasimpatici ai nervului vag drept şi fibrele simpatice ale nervilor splanhnici mari şi mici ajung la intestinul subţire prin mezenter. Ambele tipuri de nervi autonomi conţin fibre eferente şi aferente, dar durerea intestinală pare a fi mediată doar de aferenţele simpatice.

► Anatomie microscopică

Peretele intestinului subţire este alcătuit din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculara şi seroasa.

A. Mucoasă

Suprafaţa absorbtivă a mucoasei este multiplicată de pliuri mucoase circulare numite plicae circulares (valve circulare) care se proiectează în lumen; acestea sunt mai înalte şi mai numeroase în jejunul proximal decât în ileonul distal (Figura 29-1). Pe suprafaţa plicae circulare se află vilozităţi delicate cu o înălţime de cel puţin un milimetru; fiecare conţine o lacteală centrală, o arteră şi o venă mică şi fibre musculare ale mucoasei care conferă vilozităţii contractilitate. La rândul lor, vilozităţile sunt acoperite cu celule epiteliale columnare care au o margine în perie formată din microvilozităţi cu o înălţime de 1 μm. Prezenţa vilozităţilor creşte suprafaţa absorbtivă de aproape opt ori, iar microvilozităţile o măresc de încă 14 până la 24 de ori; suprafaţa absorbtivă totală a intestinului subţire este de 200 până la 500 m^2.

Principalele tipuri de celule din epiteliul intestinului subţire sunt enterocitele absorbante, celulele mucoase, celulele Paneth, celulele endocrine şi celulele M. Enterocitele sunt responsabile de absorbţie; acestea apar din proliferarea continuă a celulelor nediferenţiate în criptele Lieberkühn (Figura 29-2) şi migrează spre vârfurile vilozităţilor pe o perioadă de trei până la şapte zile. Factorii de creştere peptidici reglează acest proces. Durata de viaţă a enterocitelor la om este de cinci până la şase zile.

Celulele mucoase îşi au originea în cripte şi migrează şi spre vârfurile vilozităţilor. Celulele mucoase mature se numesc celule caliciforme. Celulele Paneth se găsesc doar în cripte, iar funcţia lor este necunoscută, dar pot fi secretoare. Celulele endocrine au granule citoplasmatice abundente care conţin 5-hidroxitriptamină şi diverse peptide. Celulele enterocromafine sunt cele mai numeroase; sunt prezente şi celulele N (care conţin neurotensină), celulele L (glucagon) şi alte celule care conţin motilină şi colecistokinină. Celulele M sunt celule subţiri, membranoase, care căptuşesc plăcile Peyer. Acestea au capacitatea de a preleva antigene luminale, cum ar fi proteinele şi microorganismele. Limfocitele T mucoase cu diferite fenotipuri joacă un rol important în imunitatea mucoasă mediată celular. Mastocitele din lamina propria sunt aplicate aproape de fibrele nervoase, oferind astfel o bază anatomică pentru comunicarea dintre aceste două structuri în procesele bolilor, cum ar fi inflamaţia.

Figura 29-1. Irigarea cu sânge şi suprafaţa luminală a intestinului subţire. Arcadele arteriale ale intestinului subţire cresc ca număr de la una la două în jejunul proximal la patru sau cinci în ileonul distal, o constatare care ajută la distingerea intestinului proximal în timpul intervenţiei chirurgicale. Pliurile circulare sunt cele mai proeminente în jejunul.

B. Alte straturi

Submucoasa este un strat fibroelastic care conţine vase de sânge şi nervi. Este cea mai puternică componentă a peretelui intestinal şi trebuie inclusă în suturile intestinale. Musculatura este formată dintr-un strat circular interior şi un strat longitudinal exterior de muşchi neted. Seroasa este învelişul exterior al intestinului.

Jones MP. Bratten JR: Motilitatea intestinului subţire. Curr Opin Gastroenterol 2008;24:164.

Walters JR: Descoperiri recente în biologia celulară şi moleculară a intestinului subţire. Curr Opin Gastroenterol 2005;21:135.

FIZIOLOGIE

Funcţia principală a intestinului subţire este absorbţia.

- Motilitate

Muşchii netezi ai intestinului subţire suferă oscilaţii spontane ale potenţialului membranei; aceste modificări ciclice se numesc potenţiale de stimulare cardiacă sau controlează activitatea electrică. Fiecare segment al intestinului are o frecvenţă caracteristică a potenţialului de stimulare cardiacă; aceasta este cea mai mare proximal şi scade treptat de la duoden la ileon. În intestinul intact, potenţialele de stimulare cardiacă de înaltă frecvenţă pot determina intestinul distal adiacent să aibă aceeaşi frecvenţă (aceasta se numeşte blocare de fază). La om, duodenul determină frecvenţa potenţialului de stimulare cardiacă pentru întregul intestin subţire.

Figura 29-2. Reprezentare schematică a firelor de păr şi criptelor Lieberkühn.

Pe măsură ce potenţialele stimulatoare cardiace se răspândesc distal, acestea fazează debutul potenţialelor de acţiune şi al contracţiilor musculare. Un tip de contracţie musculară (nepropagatoare sau staţionară) provoacă segmentarea, care amestecă chimul cu sucurile digestive, expune în mod repetat amestecul la suprafaţa absorbantă şi mişcă lent chimul aboral. Un alt tip de contracţie musculară (propagatoare) este peristaltismul. Peristaltismul normal este o mişcare propulsivă scurtă, slabă, care se deplasează cu aproximativ 1 cm/s pe o distanţă de 10 până la 15 cm înainte de a încetini, rezultând un timp de tranzit de aproximativ patru ore pentru o masă solidă de la gură la colon.

Sistemul nervos enteric este un regulator dominant al tuturor aspectelor motilităţii intestinului subţire. Cele două tipuri principale de plexuri nervoase din sistemul nervos enteric sunt plexul mienteric, responsabil în principal pentru controlul activităţii peristaltice, şi plexul submucosal, care reglează secreţia şi absorbţia. Acesta conţine patru tipuri de neuroni: motori, secretori, senzoriali şi interneuronali (care asigură comunicarea între neuronii din peretele intestinal). Neurotransmiţătorii găsiţi în sistemul nervos enteric includ substanţe colinergice, adrenergice, serotoninergice şi peptidergice. Printre

numeroasele peptide secretate de neuronii din sistemul nervos enteric se numără colecistokinina, peptidul intestinal vasoactiv (VIP), somatostatina, neurotensina, enkefalina, galanina şi substanţa P. În general, substanţa P şi galanina stimulează potenţialele de acţiune intestinale şi contracţiile musculare, în timp ce motilitatea este inhibată de VIP, somatostatină, neurotensină şi enkefalină. Oxidul nitric acţionează ca mediator inhibitor neural în muşchiul circular al intestinului subţire uman.

Peristaltismul începe atunci când un bolus alimentar întinde peretele intestinal, declanşând un reflex dublu. Muşchiul circular neted, situat oral spre bolus, se contractă; acest reflex este mediat de neuronii enterici care utilizează acetilcolina şi substanţa P ca neurotransmiţători. Relaxarea simultană a muşchiului circular intestinal inferior este mediată de neuronii enterici care utilizează VIP ca neurotransmiţător.

Complexul mioelectric migrator interdigestiv (CMM) îşi are originea la fiecare 1,5 până la 2 ore în stomacul şi duodenul mamiferelor aflate în repaus alimentar. Este un front de potenţial aboral progresiv.

Potenţialul de acţiune musculară (PAM) constă în trei faze succesive: o fază inactivă cu doar unde lente, o fază cu activitate crescătoare a potenţialului de acţiune şi o fază cu potenţiale de acţiune în fiecare undă lentă. MMP progresează aboral până ajunge la colon, după care începe proximal un alt set de potenţiale de acţiune şi contracţii. MMP a fost numită „menajera intestinală" deoarece curăţă resturile meselor anterioare şi elimină microorganismele care scapă de distrugerea de către acizii gastrici. Sistemul nervos enteric controlează MMP; motilina şi 5-hidroxitriptamina pot juca roluri de reglare. MMP este eliminată prin aportul alimentar, iar unele dintre caracteristicile sale sunt modificate de intervenţii chirurgicale abdominale majore sau peritonită.

S-a constatat că mai multe peptide acţionează în creier pentru a modifica motilitatea gastrointestinală. Hormonii hipotalamici (de exemplu, factorul de eliberare a corticotropinei şi hormonul de eliberare a tirotropinei), calcitonina şi aproape toţi neurotransmiţătorii din sistemul nervos enteric au acţiuni asupra sistemului nervos central care afectează motilitatea, cel puţin la animale. Opioidele exogene, inclusiv codeina şi loperamida, exercită o acţiune antidiareică prin inhibarea sau afectarea modelului de contracţie al muşchiului circular; unele dintre aceste efecte sunt mediate de receptorul p-opioid al muşchiului neted al peretelui intestinal. Nervul vag joacă un rol important în multe dintre aceste fenomene.

Ileusul paralitic (adinamic) este un tratament de rutină după intervenţiile chirurgicale abdominale şi însoţeşte, de asemenea, afecţiuni inflamatorii abdominale, ischemie intestinală, colică ureterală, fracturi pelvine şi leziuni dorsale. Chirurgia abdominală elimină motilitatea gastrointestinală pentru o perioadă care variază în funcţie de tipul operaţiei. Intestinul subţire se recuperează în 12 până la 24 de ore, iar colonul poate să nu-şi recapete motilitatea normală decât în a şasea zi postoperator. Cu toate acestea, manifestările clinice ale ileusului postoperator nu se corelează bine cu parametrii mioelectrici, iar fiziopatologia ileusului rămâne incomplet înţeleasă. Factorul de eliberare a corticotropinei poate fi un mediator important al ileusului postoperator.

Timpul de tranzit orocecal este un indicator important al funcţiei intestinului subţire. Tranzitul poate fi accelerat la pacienţii cu diaree şi încetinit la cei cu constipaţie; diverse stări de boală sunt responsabile pentru acest lucru. Timpul de tranzit orocecal poate fi măsurat folosind testul respirator cu lactuloză hidrogen. O soluţie de lactuloză ingerată ajunge la cecum în aproximativ 90 de minute; fermentaţia colonică a lactulozei produce hidrogen, care este detectat în respiraţie. Mai multe tehnici de scintigrafie, inclusiv utilizarea de pelete marcate izotopic, sunt metode alternative pentru estimarea timpului de tranzit al intestinului subţire.

► Digestie, secreţie şi absorbţie

Cu unele excepţii (de exemplu, fier, calciu), intestinul subţire normal absoarbe nutrienţii fără discriminare, indiferent de compoziţia corporală. Absorbţia grăsimilor, carbohidraţilor şi proteinelor este la fel de completă la pacienţii obezi ca şi la persoanele slabe. Sistemul nervos enteric reglează secreţia şi absorbţia în intestinul subţire; VIP este un mediator, iar neuropeptida Y poate fi altul.

Fluxul net de apă şi electroliţi prin mucoasa intestinală este egal cu diferenţa dintre absorbţie şi secreţie. Vilozităţile sunt în principal structuri absorbtive, în timp ce secreţia de apă şi electroliţi este localizată în cripte. O mare parte din transferul de apă şi substanţe dizolvate mici are loc prin căi paracelulare de tip „şunt". Joncţiunile intercelulare strânse dintre celule sunt de fapt destul de laxe, iar prin aceşti „pori" apa se mişcă pasiv ca răspuns la presiunile osmotice şi hidrostatice din lumen şi lichidul interstiţial. Porii sunt mai mari în jejun (0,7 până la 0,9 nm) decât în ileon (0,3 până la 0,4 nm). Soluţiile hipertonice din duoden şi jejunul superior ating rapid echilibrul osmotic cu sângele. Pe măsură ce presiunea osmotică a conţinutului lumenului creşte din cauza descompunerii moleculelor mari în unele mai mici, şi mai multă apă intră în lumen. Absorbţia netă de apă însoţeşte transportul activ de ioni şi molecule mici, glucoză şi aminoacizi. Dacă lumenul conţine substanţe dizolvate care nu sunt absorbite, apa este reţinută pentru a menţine izotonicitatea.

Trei mecanisme sunt responsabile pentru absorbţia sodiului şi clorurii în intestinul subţire: (1) transportul electrogenic activ al sodiului, care stabileşte un gradient electric pentru absorbţia pasivă a clorurii, în principal prin calea paracelulară; (2) absorbţia sodiului direct legată de absorbţia substanţelor organice solubile în apă, cum ar fi hexozele, aminoacizii şi trigliceridele, cu absorbţie pasivă a clorurii; şi (3) cotransportul neutru al clorurii de sodiu, în care un purtător mucosal acţionează ca intermediar pentru intrarea unu-la-unu a ambilor ioni în celulă. Ileonul are o permeabilitate scăzută la clorură, astfel încât procesele active de absorbţie a clorurii sunt necesare în acea parte a intestinului.

Potasiul este transportat pasiv pe gradiente electrice şi de concentraţie. Calciul este transportat pasiv şi, de asemenea, activ, proces stimulat de vitamina D. Absorbţia calciului este cea mai eficientă în duoden, dar deoarece conţinutul intestinal este cel mai mare în jejun şi ileon, cea mai mare parte a calciului este absorbită în aceste zone. Magneziul este absorbit în toate segmentele intestinului, dar relativ slab. Fierul este absorbit în duoden şi jejun, în principal sub formă de ion feros.

Bicarbonatul este absorbit prin secreţia de ioni de hidrogen în schimbul ionilor de sodiu. Un ion de bicarbonat este eliberat în fluidul intestinal pentru fiecare ion de hidrogen secretat, iar CO2 este generat în lumenul intestinal. Fosfatul este absorbit în toate porţiunile intestinului subţire.

Transportul epitelial de apă şi electroliţi este sub controlul parţial al sistemului nervos enteric. Ingerarea unei mese creşte cantitatea de apă şi electroliţi absorbiţi la nivel jejunal prin mecanisme neuroendocrine care nu sunt pe deplin înţelese. Reflexele nervoase intramurale evocate de stimuli nominali cresc secreţia de lichid din cripte. Componenta eferentă a acestor reflexe nu este bine înţeleasă, dar acetilcolina şi, posibil, substanţa P şi VIP sunt neurotransmiţători secretori pe partea eferentă. Absorbţia şi secreţia sunt influenţate de alte polipeptide, cum ar fi somatostatina, corticosteroizii, prostaglandinele, neuropeptida YY, adenozin monofosfatul ciclic (cAMP), diverse medicamente şi toxine bacteriene.

A. Apă şi electroliţi

Fluidele ingerate şi secreţiile salivare, gastrice, biliare, pancreatice şi intestinale prezintă un total de 5 până la 9 litri de apă pe suprafaţa absorbtivă a intestinului subţire în fiecare zi, iar 1 până la 2 litri sunt evacuaţi din ileon în colon. Apa este absorbită în tot intestinul, dar principalul loc de absorbţie după o masă este în tractul superior.

Polizaharidele amidon şi glicogen, şi dizaharidele zaharoză şi lactoză reprezintă aproape jumătate din caloriile ingerate de oameni. Digestia amidonului începe cu amilaza salivară şi este completată de amilaza pancreatică în duoden şi jejunul superior. Produşii hidrolizei sunt hidrolizaţi în continuare prin contactul cu enzimele conţinute în marginea în perie a celulelor epiteliale intestinale. Monozaharidele glucoză, galactoză şi fructoză sunt transportate activ împotriva unui gradient de concentraţie printr-un mecanism mediat de purtători, care este dependent de şi legat de absorbţia sodiului. Monozaharidele sunt livrate direct în fluxul sanguin din mucoasa intestinală.

Deşi întregul intestin subţire are capacitatea de a digera şi absorbi carbohidraţii, în circumstanţe normale, cea mai mare parte a absorbţiei monozaharidelor are loc în duoden şi jejunul proximal. Aproape 10% din amidonul alimentar trece în colon neabsorbit.

Fibrele sunt o substanţă insolubilă din matricea celulelor vegetale, iar enzimele umane practic nu o pot digera. Sunt compuse din celuloză şi hemiceluloză (carbohidraţi) şi lignină (substanţe non-carbohidraţi). Fibrele alimentare cresc sarcina osmotică în intestinul subţire distal şi în colon, crescând astfel volumul scaunului.

Proteine

Proteinele sunt denaturate şi parţial digerate în stomac, dar aceste etape nu sunt esenţiale. Enzimele pancreatice digeră proteinele pentru a forma aminoacizi liberi şi oligopeptide; acestea sunt apoi acţionate de carboxipeptidaze şi aminopeptidaze la nivelul marginii în perie, eliberând aminoacizi, dipeptide şi tripeptide. Aminoacizii sunt absorbiţi prin transport activ mediat de purtători. Dipeptidele şi tripeptidele sunt preluate activ de celule în coloane, unde sunt complet hidrolizate în aminoacizi. Peste 80% din absorbţia

proteinelor are loc în cei 100 cm proximali ai jejunului. Absorbţia proteinelor ingerate este aproape completă, iar proteina excretată în fecale este derivată din bacterii, celule exfoliate şi mucoproteine.

Modificări semnificative apar în intestin în timpul bolilor critice (de exemplu, după traume sau intervenţii chirurgicale abdominale). Bariera epitelială intestinală pentru absorbţia bacteriilor şi endotoxinelor poate fi compromisă, permiţând translocarea bacteriilor în fluxul sanguin. În plus, eliminarea glutaminei din fluxul sanguin de către intestinul subţire este afectată la pacienţii septici. Glutamina este combustibilul preferat pentru metabolismul oxidativ de către enterocite, iar aportul scăzut al acestui nutrient mucosal poate fi semnificativ. În stările de stres, deficitul de glutamină este asociat cu atrofia mucoasei.

Grăsime

Grăsimile alimentare se găsesc în principal sub formă de trigliceride, care sunt picături de ulei insolubile în apă până când sunt atacate de lipaza pancreatică. Colipaza, o proteină din sucul pancreatic, ajută lipaza să adere la suprafaţa acestor picături de ulei, deoarece trigliceridele sunt parţial hidrolizate în acizi graşi şi 2-monogliceride. Aceste produse de digestie sunt, de asemenea, insolubile în apă, iar absorbţia lor eficientă depinde de prezenţa acizilor biliari. Când concentraţia de acid biliar depăşeşte un anumit nivel (concentraţia critică a micelelor), acestea se agregă spontan pentru a forma micelii. Acizii biliari din micelii sunt aranjaţi cu porţiunea liposolubilă a moleculei spre centrul agregatului şi porţiunea solubilă în apă la periferie. Moleculele hidrofobe, cum ar fi acizii graşi, monogliceridele, colesterolul şi vitaminele liposolubile, sunt transportate în centrele miceliilor.

Miceliile eliberează monogliceride şi acizi graşi care pătrund în celulele mucoase, unde trigliceridele sunt resintetizate, se adaugă fosfolipide şi colesterol, iar acestea sunt livrate ganglionului limfatic sub formă de chilomicroni. Trigliceridele cu lanţ mediu sunt o substanţă sintetică care este hidrolizată în acizi graşi solubili în apă, care nu necesită acizi biliari pentru absorbţie. În plus, aceşti acizi graşi nu sunt reesterificaţi în trigliceride în celulele mucoase; ei trec direct în fluxul sanguin.

În general, majoritatea grăsimilor ingerate sunt digerate şi absorbite în duoden şi jejunul proximal. Acizii biliari conjugaţi sunt absorbiţi activ în ileonul distal şi returnaţi în ficat prin vena portă, unde sunt secretaţi înapoi în bilă. Boala sau rezecţia ileonului terminal perturbă această circulaţie enterohepatică, iar cantităţi tot mai mari de acizi biliari intră în colon, unde induc secreţia de apă şi electroliţi, provocând diaree (holeră). Acizii graşi slab absorbiţi contribuie la diaree printr-un efect similar cu cel al uleiului de ricin.

Vitamine

Vitamina B12 (cianocobalamina) este un compus de cobalt solubil în apă care necesită un mecanism special de absorbţie datorită greutăţii sale moleculare mari. Vitamina B12 alimentară formează un complex cu factorul intrinsec, o microproteină secretată de celulele parietale gastrice. Complexul se disociază pe suprafaţa celulară în ileonul distal, iar vitamina B12 intră în celule, posibil prin endocitoză mediată de receptori. Acidul folic, tiamina şi

acidul ascorbic sunt, de asemenea, absorbite prin transport activ. Vitaminele hidrosolubile sunt translocate pasiv prin mucoasă.

Vitaminele liposolubile (în special vitaminele A, D, E şi K) se dizolvă în micele mixte şi sunt absorbite ca alte lipide. Deoarece sunt lipide complet nepolare, absenţa bilei le afectează serios absorbţia.

Crenn P, Messing B, Cynober L: Citrulina ca biomarker al insuficienţei intestinale cauzate de reducerea masei enterocitare. Clin Nutr 2008;27:328.

De Block CE şi colab.: Concepte actuale privind motilitatea gastrică în diabetul zaharat. Curr Diabetes Rev 2006;2:113.

Jones MP, Bratten JR: Motilitatea intestinului subţire. Curr Opin Gastroenterol 2008;24:164.

SINDROMUL DE AŞA ŞI ŞI ŞI ŞI

Concentraţia normală de bacterii în intestinul subţire este de aproximativ 10^5 / ml. Mecanismele care limitează creşterea bacteriană includ fluxul continuu de conţinut luminal rezultat din peristaltism, complexul de migraţie interdigestivă mioelectrică, aciditatea gastrică, efectele locale ale imunoglobulinelor şi prevenirea refluxului conţinutului colonic de către valva ileocecală. Întreruperea oricăruia dintre aceste mecanisme poate duce la creştere excesivă bacteriană şi sindromul ansei oarbe (intestin subţire contaminat, creştere excesivă bacteriană intestinală). Stricturile, diverticulele, fistulele sau segmentele oarbe (golire afectată) ale intestinului sunt leziuni anatomice care provoacă stază şi permit proliferarea bacteriană. La mulţi pacienţi, staza conţinutului intestinal rezultă dintr-o funcţie anormală de motilitate (de exemplu, sclerodermie). Creşterea excesivă bacteriană este observată la pacienţii cu sindroame de imunodeficienţă.

Steatoreea, diareea, anemia megaloblastică şi malnutriţia sunt semnele distinctive ale sindromului de ansă oarbă. Steatoreea rezultă din deconjugarea bacteriană şi dehidroxilarea sărurilor biliare în intestinul subţire proximal. Sărurile biliare deconjugate au o concentraţie critică de micele mai mare, iar formarea de miceliu este inadecvată pentru a utiliza doar grăsimile ingerate pentru absorbţie.

Prezenţa trigliceridelor parţial digerate în ileonul distal inhibă motilitatea jejunală; cu toate acestea, acizii graşi neabsorbiţi pătrund în colon, unde cresc secreţia de apă şi electroliţi, ducând la diaree. Hipocalcemia apare deoarece calciul se leagă de acizii graşi neabsorbiţi din lumenul intestinal. Anemia macrocitară rezultă din malabsorbţia vitaminei B12, în principal din cauza legării vitaminei de către bacteriile anaerobe. Malabsorbţia carbohidraţilor şi proteinelor se datorează parţial catabolismului bacterian şi parţial absorbţiei afectate a acestor nutrienţi din cauza afectării directe a mucoasei intestinale. Toate aceste mecanisme contribuie la malnutriţie în sindromul ansei oarbe.

Cultura cantitativă a aspiratelor intestinale superioare este valoroasă dacă este efectuată corespunzător; numărul de bacterii mai mare de 10^5 pe ml este de obicei anormal. Biopsiile duodenale endoscopice pot fi utile la pacienţii cu suspiciune de malabsorbţie a intestinului subţire. Studiile de laborator relevă o absorbţie afectată a vitaminei B administrate oral

(testul Schilling), D-xilozei şi trioleinei 14C. Măsurarea grăsimilor fecale este o procedură învechită. Au fost studiate un număr mare de teste respiratorii, dar aproape niciunul nu s-a dovedit fiabil. Testul respirator cu 14C-D-xiloză este cea mai bună dintre aceste metode disponibile. Bacteriile anaerobe din intestinul subţire metabolizează xiloza, eliberând $14CO_2$, care este detectat în respiraţie.

Tratamentul chirurgical al neoplasmului, fistulei, ansei oarbe, diverticulului sau altor leziuni se efectuează atunci când este posibil. Cu toate acestea, aproape niciun pacient nu are o problemă potrivită pentru corecţie chirurgicală, iar tratamentul constă în antibiotice cu spectru larg şi medicamente pentru controlul diareei. Este posibil să fie nevoie să se utilizeze secvenţial diferite antibiotice, ghidate de rezultatele culturilor şi de răspunsul la terapie. Deteriorarea enterocitelor pare a fi reversibilă prin tratament. Octreotida (un analog al somatostatinei) poate reduce creşterea excesivă a bacteriilor şi poate ameliora simptomele abdominale la pacienţii cu sclerodermie, conform unui raport recent.

Goulet O, Ruemmele F: Cauze şi tratament al insuficienţei intestinale la copii. Gastroenterology 2006;130(2 supl 1):S16.

Rana SV, Bhardwaj SB: Creştere bacteriană excesivă a intestinului subţire. Scand J Gastroenterol 2008;43:1030. Starea nutriţională depinde de locul rezecţiei, prezenţa sau absenţa colonului, funcţia de absorbţie a intestinului rămas şi natura procesului bolii şi a complicaţiilor acestuia. Când rămân mai puţin de 3 m^2 din intestinul subţire, se pot dezvolta anomalii nutriţionale grave. Cu mai puţin de 2 m^2 rămaşi, funcţia este afectată clinic la majoritatea pacienţilor, iar mulţi cu mai puţin de 1 m^2 de intestin normal necesită nutriţie parenterală la domiciliu pe termen nelimitat. Unii pacienţi cu un intestin subţire foarte scurt sunt absorbanţi neţi, iar alţii sunt secretori neţi (adică depun mai mult lichid intestinal decât ingerează oral).

Dacă jejunul este îndepărtat, ileonul poate prelua aproape toată funcţia de absorbţie. Deoarece transportul sărurilor biliare, al vitaminei B şi al colesterolului este localizat în ileon, rezecţia acestei regiuni este slab tolerată (Figura 29-3). Malabsorbţia sărurilor biliare provoacă diaree, iar steatoreea apare dacă se rezecă 100 cm sau mai mult din ileonul distal. Numărul de celule gamma abdominale după administrare

Stimularea orală cu 23-selena-25-homocoliltaurină (75SeHCAT) este un test al absorbţiei acidului biliar în ileonul distal. Sindromul ansei oarbe, cauzat de creşterea excesivă a bacteriilor în intestinul subţire scurtat (vezi secţiunea anterioară), agravează problemele. Pacienţii care au suferit colectomie pe lângă o rezecţie extinsă a intestinului subţire sunt printre cei mai dificil de tratat.

La 7 până la 10% dintre pacienţii care suferă o rezecţie (sau boală) ileală extinsă şi au un colon intact, se formează calculi de oxalat de calciu în tractul urinar. Această afecţiune, numită **hiperoxalurie enterică** , rezultă din absorbţia extinsă a oxalatului de către colon. Două mecanisme sinergice sunt responsabile: (1) acizii graşi neabsorbiţi combinaţi cu calciul previn formarea oxalatului de calciu insolubil şi permit oxalatului să rămână

disponibil pentru absorbție; (2) acizii grași neabsorbiți din acizii biliari cresc permeabilitatea colonului la oxalat.

Acidoza D-lactică poate rezulta din fermentarea colonică a carbohidraților neabsorbiți. Simptome precum confuzie, pierderea memoriei, vorbire neclară, mers instabil și comportament inadecvat seamănă cu cele asociate cu intoxicația alcoolică. Tratamentul include corectarea acidozei cu perfuzie de bicarbonat, înlocuirea tiaminei și antibiotice pentru reducerea florei colonice.

Unii pacienți dezvoltă hipersecreție gastrică după rezecția extinsă a intestinului subțire. Aceasta este mai pronunțată după rezecția proximală și se ameliorează în timp. Proliferarea sucului gastric poate deteriora mucoasa intestinului superior, poate dezactiva lipaza și tripsina prin scăderea pH-ului intraluminal și poate prezenta o încărcătură excesivă de soluți pentru restul intestinului. Producția crescută de acid duce la pierderea hormonilor inhibitori secretați în mod normal de intestinul subțire. În unele cazuri, au fost detectate niveluri serice crescute de gastrină la nivel inițial și postprandial.

► Curs clinic

În perioada postoperatorie imediată, este caracteristică pierderea a peste 2 litri de fluide și electroliți zilnic prin diaree. Diareea este mai puțin severă după câteva săptămâni și, în timp, o existență relativ normală este posibilă în aproape toate cazurile. Progresia unui pacient de la dependența strictă de alimentația intravenoasă la menținerea nutrițională prin aport oral este posibilă datorită **adaptării intestinale** , o creștere compensatorie a capacității de absorbție în intestinul rămas. Mucoasa devine hiperplazică, vilozitățile se întind, criptele se adâncesc, peretele se îngroașă, iar intestinul se întinde și se dilată. Intensitatea acestor răspunsuri este proporțională cu cantitatea de intestin îndepărtată, segmentul rămas (mai mare după rezecția proximală decât distală a intestinului subțire) și prezența fluxului luminal. Suportul nutrițional este esențial și, deși trebuie administrat intravenos la început, alimentele din lumenul intestinal sunt necesare pentru o adaptare completă. Acizii grași cu lanț scurt și trigliceridele cu lanț lung, zaharurile și proteinele sunt nutrienți trofici importanți. Glutamina este principalul combustibil utilizat de intestinul subțire, iar eliminarea glutaminei din intestin crește în prima săptămână după rezecția masivă a intestinului subțire la animale, dar nu este clar dacă este necesară administrarea de glutamină pacienților pentru a ajuta la adaptare. Factorii peptidici circulanți sunt cu siguranță importanți. Enteroglucagonul, factorul de creștere epidermal (urogastronă), neurotensina și factorii de creștere asemănători insulinei sunt implicați ca agenți trofici, iar somatostatina și factorul de creștere transformant-p (TGF-β) pot juca roluri inhibitorii importante.

► Tratament

A. Măsuri generale

Tratamentul sindromului de intestin scurt poate fi împărțit în trei etape:

Stadiul 1 (alimentare intravenoasă). În acest stadiu, care durează între una şi trei luni, diareea este masivă, iar pacientul nu trebuie să primească nimic pe cale orală. Trebuie administrată o terapie intravenoasă atentă cu fluide şi electroliţi, precum şi nutriţie parenterală. Sepsisul asociat cateterului este o complicaţie frecventă în această situaţie. Alte măsuri importante includ reducerea secreţiei gastrice cu blocante H2 sau inhibitori ai pompei de protoni, controlul diareei (de exemplu, cu loperamidă, difenoxilat sau tinctură de opiu dezodorizată) şi protejarea împotriva iritaţiei cutanate perianale. Somatostatina are o valoare limitată în reducerea debitului fecal.

Etapa 2 (alimentație intravenoasă și orală). Alimentaţia orală nu trebuie iniţiată până când diareea nu scade la mai puţin de 2,5 l/zi. Nutriţia enterală intravenoasă trebuie continuată în timp ce se începe administrarea orală. Soluţiile de rehidratare orală utilizate pentru bolile diareice în ţările în curs de dezvoltare sunt aplicabile şi în cazul sindromului de intestin scurt. O soluţie orală de săruri de sodiu şi potasiu şi glucoză profită de fenomenul de cotransport, deoarece ionii de sodiu sunt absorbiţi împreună cu moleculele de hexoză prin epiteliul intestinal. Alte diete lichide sunt mai bine tolerate dacă sunt izotonice. Dietele lichide polimerice reprezintă următorul pas, după care este permisă o selecţie alimentară mai liberală. O dietă cu un conţinut normal de grăsimi este mai plăcută la gust şi la fel de eficientă ca dietele cu conţinut scăzut de grăsimi.

Laptele poate agrava diareea deoarece activitatea lactatului intestinal este redusă drastic după o rezecţie extinsă. Brânza este tolerată deoarece lactoza din aceasta a fost digerată. Ar putea exista un anumit avantaj în a face din micul dejun masa cea mai mare a zilei, deoarece vezica biliară se umple în timpul postului nocturn, iar dimineaţa poate fi momentul în care cea mai mare cantitate de săruri biliare este prezentă în intestinul proximal.

Stadiul 3 (alimentație orală completă). După câteva luni, la pacienţii cu 1 până la 2 metri de intestin subţire rămas se poate aştepta o dependenţă completă de aportul oral, dar adaptarea completă poate dura până la doi ani. Menţinerea greutăţii corporale la niveluri cu 20% sau mai mult sub normal, obiceiuri intestinale acceptabile şi revenirea la o viaţă productivă sunt aşteptări rezonabile pentru mulţi pacienţi. Nutriţia parenterală cronică la domiciliu este necesară dacă aportul oral nu este tolerat.

Pacienţii cu rezecţie ileală extinsă necesită vitamina B12 parenterală (1000 mcg intramuscular la fiecare două până la trei luni) pe viaţă. Hiperoxaluria poate fi adesea prevenită printr-o dietă săracă în grăsimi şi oxalat; suplimentarea orală de calciu sau citrat poate fi utilă. Pacienţii refuză adesea colestiramină orală pentru a minimiza diareea din cauza texturii şi gustului acesteia. Loperamida şi combinaţia de difenoxilat şi atropină sunt bine tolerate. Suplimentele de enzime pancreatice pot, de asemenea, reduce diareea. Deficienţele de magneziu, vitaminele D, A şi K şi vitaminele hidrosolubile trebuie prevenite. Osteomalacia este frecventă. Sindromul ansei oarbe poate necesita tratament. Antagoniştii receptorilor H2 sau inhibitorii pompei de protoni reduc secreţia de acid şi îmbunătăţesc absorbţia în stadiile incipiente, dar este posibil să nu fie necesari pe termen lung. Incidenţa colelitiazei creşte la pacienţii cu sindrom de intestin scurt, iar simptomele trebuie investigate. Interesant este că pietrele pot fi compuse din pigmenţi în loc de colesterol.

Proceduri chirurgicale complementare

Procedurile chirurgicale pentru încurajarea tranzitului intestinal, reducerea acidității gastrice sau creșterea suprafeței de absorbție nu sunt recomandate în mod curent și sunt rareori utilizate. Segmentele inversate, buclele de recirculare și construirea de mecanisme valvulare au fost încercate în speranța de a încuraja tranzitul și de a îmbunătăți absorbția. Niciuna dintre aceste metode nu are o funcție clar stabilită. Prin promovarea creșterii bacteriene, deteriorarea intestinului suplimentar și obstrucția intestinului, este probabil ca acestea să agraveze afecțiunea. Hiperaciditatea gastrică este controlată de un antagonist al receptorilor H2 , iar intervenția chirurgicală este rareori necesară pentru această problemă. O metodă de alungire a intestinului subțire prin divizarea longitudinală a intestinului și a mezenterului său a fost descrisă pentru anumite situații pediatrice.

Transplant de intestin subțire

Transplantul de intestin subțire a devenit tratamentul de elecție pentru pacienții cu complicații care pun viața în pericol ale insuficienței intestinale. Se estimează că 15 până la 20% dintre pacienții care primesc nutriție parenterală totală cronică pentru sindromul de intestin scurt sau insuficiență intestinală vor necesita un transplant de intestin subțire la un moment dat. Nutriția parenterală pe termen lung duce adesea la insuficiență hepatică, așa că este frecvent necesar un transplant combinat de ficat și intestin subțire. Primele încercări de transplant intestinal au eșuat din cauza unui eșec tehnic imunologic. Cu toate acestea, introducerea unui nou imunosupresor, cum ar fi tacrolimusul, împreună cu îmbunătățirile tehnicii chirurgicale, au făcut din transplantul intestinal o opțiune viabilă pentru pacienții selectați cu sindrom de intestin scurt sau pentru cei dependenți de nutriție parenterală totală.

Buchman AL, Scolapio J, Fryer J: Revizuirea tehnică AGA privind sindromul de intestin scurt și transplantul intestinal. Gastroenterology 2003;124:1111.

Jeppesen PB: Peptida 2 asemănătoare glucagonului îmbunătățește absorbția nutrienților și starea nutrițională la pacienții cu intestin scurt și fără colon. Gastroenterology 2001;120:806.

Langnas AN: Progrese în transplantul de intestin subțire. Transplantation 2004;77:S75.

OBSTRUCȚIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Obstrucție proximală completă:

Vomă

Disconfort abdominal.

Contrast oral anormal pe radiografie sau tomografie computerizată.

Obstrucţie completă, medie sau distală:

Dureri abdominale cauzate de crampe.

Vomă.

Distensie abdominală.

Constipaţie.

Erupţie peristaltică.

Intestin subţire dilatat pe radiografii.

Punct de tranziţie în tomografia computerizată.

► Consideraţii generale

Obstrucţia este cea mai frecventă afecţiune chirurgicală a intestinului subţire.

Obstrucţia mecanică implică o barieră fizică ce împiedică progresia aborală a conţinutului intestinal şi poate fi completă sau parţială. **Obstrucţia simplă** obstrucţionează doar lumenul, în timp ce **obstrucţia prin strangulare** afectează, de asemenea, alimentarea cu sânge şi duce la necroza peretelui intestinal. Aproape toate obstrucţiile simple apar într-un singur punct. Obstrucţia în buclă închisă, în care lumenul este obstrucţionat în cel puţin două locuri (de exemplu, într-un volvulus), este de obicei asociată cu strangularea. Ileusul este un termen a cărui definiţie include obstrucţia mecanică, dar în Statele Unite se referă în general la **ileusul paralitic** (ileus adinamic), o tulburare în care există un eşec neurogen al peristaltismului de a propulsa conţinutul intestinal, dar fără obstrucţie mecanică.

A. Etiologie

Aderenţe. De departe, aderenţele sunt cea mai frecventă cauză a obstrucţiei mecanice a intestinului subţire (Tabelul 29-1). Benzile congenitale sunt observate la copii, dar aderenţele dobândite în urma intervenţiilor chirurgicale abdominale sau a inflamaţiilor sunt mai frecvente la adulţi.

Neoplasme. Neoplasmele intrinseci ale intestinului subţire pot obstrucţiona progresiv lumenul intestinal sau pot servi drept punct de plecare pentru invaginaţie intestinală. Simptomele pot fi intermitente, debutul obstrucţiei este lent şi sunt prezente semne de anemie cronică. Neoplasmele extrinseci intestinului subţire pot prinde ansele intestinale, iar leziunile colonului localizate strategic (în special cele din apropierea valvei ileocecale) se pot prezenta ca o obstrucţie a intestinului subţire.

Hernie. Strangularea unei hernii externe este mai puţin frecventă, deoarece repararea profilactică a herniei a devenit rutină. Herniile inghinale, femurale sau ombilicale pot fi prezente de ani de zile sau pacientul poate fi conştient de defect înainte de apariţia simptomelor obstructive. O hernie strangulată este probabil să nu fie depistată de chirurgul examinator, în special dacă pacientul este obez sau dacă hernia este femurală, iar o căutare

atentă a herniilor externe trebuie efectuată în timpul evaluării fiecărui pacient cu boală abdominală acută. Herniile interne la nivelul foramenului obturator, foramenului epiploic (foramenul lui Winslow) sau alte defecte anatomice sunt rare, dar hernia internă este unul dintre mecanismele prin care aderenţele dobândite produc obstrucţie. Defectele chirurgicale (de exemplu, lateral faţă de o ileostomie) oferă, de asemenea, locuri pentru herniile interne ale anselor intestinului subţire.

Invaginație intestinală. Invaginaţia unei anse intestinale în alta este rar întâlnită la adulţi şi este de obicei cauzată de un polip sau altă leziune intraabdominală. Invaginaţia intestinală este

Tabelul 29-1. Cauze ale obstrucţiei intestinului subţire la adulţi.

Este mai frecventă la copii. Nu este necesară o leziune organică, iar simptomele caracteristice sunt durerea asemănătoare colicilor, sângerarea rectală şi o masă palpabilă (segmentul invaginat).

Volvulus. Volvulusul rezultă din răsucirea anselor intestinale în jurul unui punct fix, adesea din cauza anomaliilor congenitale sau a aderenţelor dobândite. Debutul obstrucţiei este brusc, iar strangularea se dezvoltă rapid. Malrotaţia intestinului este o cauză a volvulusului la nou-născuţi şi rareori la adulţi.

Corpuri străine. Bezoarele şi corpurile străine ingerate pot trece în intestin şi pot bloca lumenul intestinal.

Ileusul biliar. Trecerea unui calcul biliar mare în intestin printr-o fistulă colecistoenterică poate provoca obstrucţia intestinului subţire. Ileusul biliar a fost discutat în Capitolul 25.

Boala inflamatorie intestinală. Boala inflamatorie intestinală (enterita regională) provoacă adesea obstrucţie atunci când lumenul se îngustează din cauza inflamaţiei sau fibrozei peretelui.

Stenoză. Stenoza cauzată de ischemie, leziuni cauzate de radiaţii sau traumatisme chirurgicale poate duce la obstrucţie mecanică.

Fibroză chistică. Fibroza chistică provoacă obstrucţie parţială cronică a ileonului distal şi a colonului drept la adolescenţi şi adulţi. Este echivalentă cu ileusul meconial la nou-născuţi.

Hematom. Un hematom se poate dezvolta spontan în peretele intestinal al unui pacient care ia anticoagulante.

B. Fiziopatologie

Intestinul subţire, proximal unui punct de obstrucţie, se dilată cu gaze şi fluide. Aerul înghiţit este principala sursă de distensie gazoasă, cel puţin în stadiile incipiente, deoarece mucoasa nu absoarbe bine azotul. Când are loc fermentaţia bacteriană ulterior, se produc alte gaze. Presiunea parţială a azotului din lumen scade şi se stabileşte un gradient pentru difuzia azotului din sânge în lumen.

Cantităţi mari de lichid din spaţiul extracelular se pierd din intestin şi seroasă în cavitatea peritoneală. Fluidele umplu lumenul din apropierea obstrucţiei deoarece fluxul bidirecţional de sare şi apă este întrerupt, iar secreţia netă este crescută. Acest lucru se datorează substanţelor mediatoare (de exemplu, endotoxină, prostaglandine) eliberate de

bacteriile proliferative din conţinutul abdominal stagnant. Somatostatina inhibă eficient secreţia în modelele animale de obstrucţie intestinală, dar nu are un rol definit la om. Vărsăturile induse de reflex exacerbează deficitul de lichide şi electroliţi. Hipovolemia duce la insuficienţă multiorganică şi este cauza decesului la pacienţii cu obstrucţie nestrangulată.

Activitatea peristaltică audibilă este o manifestare a încercărilor intestinului subţire de a-şi mişca conţinutul peste obstrucţie. Vărsăturile devin feculente (în special în cazul obstrucţiei distale) pe măsură ce boala progresează. Translocarea bacteriană din lumen către ganglionii limfatici mezenterici şi fluxul sanguin apare chiar şi în cazul obstrucţiei simple. Distensia abdominală ridică diafragma şi afectează respiraţia; prin urmare, complicaţiile pulmonare sunt frecvente.

Strangularea este o ameninţare timpurie în cursul obstrucţiei în buclă închisă, dar ar trebui să fie temătoare în orice obstrucţie mecanică completă. Hernia inghinală strangulată şi volvulusul sunt exemple de mecanisme care obstrucţionează alimentarea vasculară pe lângă lumenul intestinal. Este rar ca strangularea, dacă apare, să rezulte dintr-o singură distensie progresivă. Drenajul venos este mai probabil să fie întrerupt decât fluxul arterial de intrare atunci când mezenterul este blocat. Intestinul gangrenos prezintă hemoragie în lumen şi în cavitatea peritoneală şi, în cele din urmă, se perforează. Conţinutul abdominal al intestinului strangulat este un amestec toxic de bacterii, produse bacteriene, ţesut necrotic şi sânge. O parte din acest fluid poate intra în circulaţie prin vasele limfatice intestinale sau prin absorbţie din cavitatea peritoneală, ceea ce poate duce la şoc septic.

► Manifestări clinice

A. Obstrucţie simplă

Semne și simptome (Figura 29-4). Obstrucţia proximală (superioară) a intestinului subţire se prezintă de obicei ca vărsături abundente care rareori devin feculente, chiar şi în cazul obstrucţiei prelungite. Durerea abdominală este variabilă şi este adesea descrisă ca disconfort abdominal superior, mai degrabă decât ca durere de tip crampe.

Obstrucţia intestinului subţire mijlociu sau distal provoacă crampe periombilicale sau dureri abdominale slab localizate. Fiecare episod de crampe are un model de creştere şi scădere, durează de la câteva secunde la câteva minute şi se repetă la fiecare câteva minute. Între crampe, pacientul poate fi complet lipsit de durere. Vărsăturile urmează debutului durerii după un interval care variază în funcţie de nivelul obstrucţiei; acestea pot apărea abia după câteva ore. Cu cât obstrucţia este mai distală, cu atât este mai probabil ca vărsătura să fie feculentă. Gazele şi scaunul prezente în colon pot fi expulzate după debutul durerii, dar constipaţia apare întotdeauna la un moment dat în cazurile de obstrucţie completă.

Semnele vitale pot fi normale în stadiile incipiente, dar se observă deshidratare cu pierdere continuă de lichide şi electroliţi. Temperatura este normală sau uşor crescută. Distensia abdominală este minimă până la absentă în obstrucţia proximală, dar este pronunţată în obstrucţia mai distală. Peristaltismul în ansele dilatate ale intestinului subţire poate fi vizibil sub peretele intestinal la pacienţii slabi. Poate fi prezentă o uşoară sensibilitate la palpare.

Se aud sunete peristaltice ascuţite, gâlgâieli şi clinchete în coordonare cu atacurile de durere de tip crampe în obstrucţia distală. Trebuie căutate hernii strangulate. Tuşeul rectal este de obicei normal.

Constatări de laborator. În stadiile incipiente, constatările de laborator pot fi normale; odată cu progresia bolii, apar hemoconcentraţie, leucocitoză şi anomalii electrolitice, în funcţie de nivelul obstrucţiei şi de severitatea deshidratării. Amilaza serică este adesea crescută.

Studii imagistice. Radiografiile abdominale simple, în decubit dorsal şi vertical, relevă un model de tip scară cu anse dilatate ale intestinului subţire, cu niveluri fluid-aer (Figura 29-5). Aceste caracteristici pot fi minime sau absente în obstrucţia incipientă, proximală sau în buclă închisă sau, în unele cazuri, când ansele umplute cu lichid conţin o cantitate mică de gaz. Adesea, colonul este lipsit de gaz, cu excepţia cazului în care pacientului i s-a administrat o clismă, i s-a efectuat o sigmoidoscopie sau are doar o obstrucţie parţială. Trebuie căutaţi calculi biliari opaci şi aer în arborele biliar. Administrarea orală de substanţă de contrast confirmă prezenţa şi extinderea obstrucţiei mecanice. Scanarea CT este foarte precisă în diagnosticarea obstrucţiei intestinului subţire şi determinarea nivelului acesteia.

Ridicat

Vărsături frecvente. Fără balonare.

Durere intermitentă, dar nu de tipul clasic, cu intensitate crescândă.

Jumătate

Vărsături moderate.

Distensie moderată. Durere intermitentă (în creştere, cu crampe) cu intervale libere.

Scăzut

Vărsături feculente, întârziate. Distensie marcată.

Durere variabilă; poate nu tipul clasic crescând

Figura 29-4. Obstrucţie a intestinului subţire. Manifestările variabile ale obstrucţiei depind de nivelul blocajului din intestinul subţire.

B. Obstrucţie prin strangulare

Deşi anumite caracteristici clinice pot determina chirurgul să suspecteze strangularea, nicio constatare din anamneză, examenul fizic sau de laborator nu exclude complet posibilitatea strangularei în cazul obstrucţiei complete a intestinului subţire. Cel puţin o treime din obstrucţiile strangulate nu sunt suspectate înainte de intervenţia chirurgicală, ceea ce subliniază necesitatea unei intervenţii timpurii ori de câte ori obstrucţia este completă.

Semne și simptome. Şocul care apare la începutul obstrucţiei sugerează o buclă închisă din cauza strangulării. Când aceasta se întâmplă în cazul unei obstrucţii simple, se poate instala febră mare, durerea abdominală anterioară, de tip crampă, poate deveni severă şi continuă,

vărsăturile pot conţine sânge evident sau ocult şi pot apărea sensibilitate şi rigiditate abdominală.

Constatări de laborator. Leucocitoza marcată, care nu este singura responsabilă de hemoconcentrare, ar trebui să sugereze strangulare, la fel ca şi acidoza lactică, care nu se rezolvă prin resuscitare volemică.

Studii imagistice. Lichidul intraperitoneal se observă pe radiografiile simple ca spaţii mărite adiacente anselor intestinului dilatat şi se găseşte adesea în obstrucţia simplă, precum şi în strangulare. Se poate observa un aspect asemănător unei amprente digitale, pierderea modelului mucosal şi gaz în peretele intestinal sau în ramurile intrahepatice ale venei porte. Nivelurile de aer în afara intestinului indică perforaţie. Se raportează că scanarea CT are o sensibilitate de 90% sau mai mare în detectarea obstrucţiei complete sau de grad înalt a intestinului subţire. Scanarea CT poate releva un model de răsucire în mezenterul pacienţilor cu volvulus şi obstrucţie în buclă închisă şi poate ridica suspiciunea de ischemie intestinală prin documentarea îngroşării şi edemului peretelui intestinal sau, în cazuri ulterioare, a aerului intramural.

► Diagnostic diferenţial

Durerea unui ileus paralitic nu este de obicei severă, dar este constantă şi difuză, iar abdomenul este distensibil şi uşor sensibil la atingere. Dacă ileusul rezultă dintr-un proces acut de inflamaţie intraperitoneală (de exemplu, apendicită acută), semnele şi simptomele problemei primare ar trebui să fie prezente pe lângă ileus. Radiografiile simple arată gaze, în special în colon, în ileusul postoperator necomplicat, iar gazele din intestinul subţire sugerează peritonită. O tomografie computerizată poate fi necesară pentru a distinge ileusul de obstrucţia mecanică la pacienţii postoperatori.

Obstrucţia intestinului gros este caracterizată prin constipaţie şi distensie abdominală. Mai rar, durerea este colică, iar vărsăturile sunt un simptom inconsistent. Radiografiile pun de obicei diagnosticul demonstrând dilatarea colonului proximal de leziunea obstructoare. Dacă valva ileocecală este incompetentă, intestinul subţire distal este dilatat şi poate fi necesară o clismă baritată pentru a determina nivelul obstrucţiei. Acest subiect este tratat în detaliu în Capitolul 30.

Gastroenterita acută, apendicita acută şi pancreatita acută pot imita o simplă obstrucţie intestinală. Obstrucţia prin strangulare poate fi confundată cu pancreatita hemoragică acută sau cu ocluzia vasculară mezenterică.

Figura 29-5. Obstrucţie a intestinului subţire. A: Radiografie în decubit dorsal care prezintă ansele dilatate ale intestinului subţire şi absenţa gazelor în colon. B: Radiografie în decubit care prezintă niveluri constante de fluid-aer cu obstrucţie.

Pseudo-obstrucţia intestinală este un grup divers de afecţiuni în care există semne şi simptome de obstrucţie intestinală fără a se evidenţia o leziune obstructivă. Pseudo-obstrucţia acută a colonului prezintă riscul de perforaţie cecală şi este discutată în Capitolul 30. Pseudo-obstrucţia cronică sau recurentă care implică intestinul subţire, cu sau fără afectarea colonului, este adesea idiopatică. În alte cazuri, este asociată cu sclerodermie, mixedem, lupus eritematos, amiloidoză, abuz de droguri (de exemplu, ingestia de

fenotiazine), leziuni cauzate de radiaţii sau scleroză sistemică progresivă. Au fost identificate mai multe fluctuaţii ale *miopatiei viscerale familiale cu modele aparent distincte de pseudo-obstrucţie intestinală. Pacienţii cu neuropatie viscerală familială* prezintă degenerare a axonilor şi neuronilor plexului mienteric al tractului gastrointestinal, ducând la pseudo-obstrucţie.

Pacienţii cu pseudo-obstrucţie cronică prezintă episoade recurente de vărsături, crampe abdominale şi distensie abdominală. La unii pacienţi, esofagul, stomacul, intestinul subţire, colonul şi vezica urinară prezintă motilitate abdominală, în timp ce la alţii, unul sau mai multe dintre aceste organe pot avea această motilitate. Tratamentul este îndreptat către boala de bază, dacă este prezentă. Tratamentul pentru pseudo-obstrucţie este în principal de susţinere.

► Tratament

Obstrucţia parţială a intestinului subţire permite o abordare de tip „aşteptare şi observare", cu condiţia să existe un pasaj continuu de scaun şi flatulenţă. Radiografiile abdominale simple arată gaze în colon, iar substanţa de contrast din intestinul subţire de pe radiografii confirmă diagnosticul. Decompresia cu sondă nazogastrică are succes la 90% dintre aceşti pacienţi. Intervenţia chirurgicală poate fi necesară dacă obstrucţia persistă timp de mai multe zile, chiar dacă este incompletă. Decizia privind momentul în care se va opera (dacă se va opera deloc) în cazurile de obstrucţii parţiale ale intestinului subţire foarte recurente care se rezolvă fără tratament non-operatoriu poate fi dificilă.

Obstrucţia completă a intestinului subţire se tratează chirurgical după o perioadă de pregătire atentă. Motivul convingător pentru intervenţia chirurgicală este că strangularea nu poate fi exclusă definitiv şi este asociată cu rate ridicate de complicaţii şi deces. Chirurgul trebuie să evite un fals sentiment de siguranţă bazat pe ameliorarea semnelor şi simptomelor care apar invariabil după resuscitare.

Există excepţii de la regula generală conform căreia intervenţia chirurgicală trebuie efectuată prompt: absorbţia incompletă, obstrucţia postoperatorie, antecedentele multiple de intervenţii chirurgicale obstructive, radioterapia, boala inflamatorie intestinală şi carcinomatoza abdominală sunt situaţii care necesită o judecată matură, iar un tratament judicios non-operatoriu poate fi mai benefic pentru pacient. În aceste cazuri, se poate introduce un cateter intestinal lung (de exemplu, un cateter Miller-Abbott) pentru a decomprima intestinul.

A. Pregătire

Nevoile individuale ale pacienţilor determină momentul potrivit pentru operaţie. Riscul de strangulare trebuie evaluat în raport cu severitatea anomaliilor fluidelor şi electroliţilor şi cu necesitatea evaluării şi tratamentului bolilor sistemice asociate.

Aspiraţie nazogastrică. Un cateter nazogastric trebuie introdus imediat după internarea pacientului la departamentul de urgenţă pentru a ameliora vărsăturile, a preveni aspiraţia şi a reduce contribuţia aerului înghiţit la distensia abdominală.

Resuscitarea fluidelor și electroliților. În funcţie de nivelul şi durata obstrucţiei, deficitele de fluide şi electroliţi variază de la uşoare la severe. Hemoconcentraţia indusă de obstrucţia prelungită nu poate fi corectată doar cu soluţii de dextroză. Pierderile de fluide sunt izotonice, iar resuscitarea trebuie să înceapă cu o perfuzie de soluţie salină izotonică. Pierderile de fluide gastrointestinale duc, de asemenea, la deficite acido-bazice şi, deoarece nu există un mecanism neuroendocrin pentru a corecta aceste deficite, chirurgul trebuie să facă acest lucru. Concentraţiile serice de electroliţi şi determinările gazelor sanguine arteriale ghidează terapia electrolitică; este cel mai bine să se întrerupă administrarea de potasiu până când debitul urinar este satisfăcător, dar pacienţii nu trebuie supuşi intervenţiei chirurgicale până când hipokaliemia nu este tratată. Volumul de fluid necesar şi compoziţia exactă a acestuia în electroliţi trebuie calculate pentru fiecare pacient, iar monitorizarea atentă a semnelor clinice şi a bolilor sistemice asociate este imperativă. Unii pacienţi (în special cei cu obstrucţie prin strangulare) necesită...

Plasmă sau sânge. Antibioticele trebuie administrate la cea mai mică suspiciune de strangulare.

B. Operațiune

Operaţia poate începe odată ce pacientul a fost rehidratat şi organele vitale funcţionează satisfăcător. Ocazional, efectele toxice ale strangulării pot necesita efectuarea operaţiei mai devreme.

O incizie standard în zona inghinală este utilizată la pacienţii cu hernii inghinale sau femurale strangulate. Adeziunea laparoscopică este posibilă la pacienţi atent selectaţi de către chirurgi cu experienţă în această procedură. Cu toate acestea, în general, o procedură deschisă se efectuează printr-o incizie care este parţial dictată de localizarea cicatricilor de la operaţiile anterioare.

Detaliile procedurii chirurgicale pot varia în funcţie de cauza obstrucţiei. Benzile adezive care cauzează obstrucţia trebuie rupte, o tumoră care obstrucţionează trebuie îndepărtată, iar un corp străin care obstrucţionează trebuie îndepărtat prin enterotomie. Intestinul gangrenos trebuie excizat, dar poate fi dificil să se determine dacă intestinul obstrucţionat este viabil. Ansa trebuie înfăşurată într-o compresă caldă umezită cu soluţie salină, iar culoarea, pulsaţiile mezenterice şi peristaltismul acesteia trebuie inspectate câteva minute mai târziu. Ecografia Doppler intraoperatorie este o metodă pentru determinarea viabilităţii intestinului obstrucţionat. Testul calitativ cu fluoresceină poate fi util. 1000 mg de fluoresceină se injectează într-o venă periferică timp de 30 până la 60 de secunde, apoi intestinul este inspectat sub lumină ultravioletă (Wood). Dacă ansa nu pare viabilă, rezecţia cu anastomoză termino-terminală este cea mai sigură metodă.

La unii pacienţi cu carcinom sau leziuni cauzate de iradiere, excizia leziunii obstructive nu este posibilă. La aceşti pacienţi, cea mai bună procedură poate fi anastomoza intestinului subţire proximal de intestinul subţire sau a intestinului gros distal de obstrucţie *(bypass).* Rareori, aderenţele sunt atât de dense încât intestinul nu poate fi eliberat, iar *bypass-ul nu este posibil.* Decompresia prelungită prin intermediul unui tub de gastrostomie sau jejunostomie şi nutriţia parenterală pot permite rezoluţia spontană în câteva săptămâni.

Decompresia anselor masiv dilatate ale intestinului subţire facilitează închiderea abdominală şi poate scurta timpul necesar pentru recuperarea postoperatorie a funcţiei intestinale. Decompresia se realizează prin introducerea unui cateter lung pe cale orală sau prin aspiraţie cu ac prin peretele intestinal.

Încercările de a preveni formarea necontrolată a aderenţelor prin suturarea anselor intestinale pentru a le fixa într-o relaţie adecvată una cu cealaltă (proceduri de plicatură Nobel) nu au avut succes. Cu toate acestea, o altă procedură, în care un cateter lung este introdus printr-o gastrostomie şi jejunostomie timp de 10 zile pentru a asigura un stent intraluminal, are unii susţinători. Prevenirea aderenţelor cu o barieră bioabsorbabilă de acid hialuronic metilceluloză s-a dovedit eficientă în reducerea formării aderenţelor şi a timpilor de reoperare. Studiile care testează eficacitatea sa în reducerea incidenţei obstrucţiei intestinului subţire au arătat un beneficiu mic.

► Prognoză

Obstrucţia nestrangulată are o rată a mortalităţii de aproximativ 2%; majoritatea acestor decese survin la vârste înaintate. Obstrucţia strangulată are o rată a mortalităţii de aproximativ 8% dacă operaţia este efectuată în primele 36 de ore de la debutul simptomelor şi de 25% dacă este amânată după mai mult de 36 de ore. Obstrucţia recurentă după liza aderenţelor este mai puţin frecventă.

Beck DE şi colab.: Un studiu prospectiv, randomizat, multicentric, controlat, privind siguranţa barierei de aderenţă Seprafilm în chirurgia abdominopelvină a intestinului. Dis Colon Rectum 2003;46:1310.

Fevang BT şi colab.: Prognostic pe termen lung după operaţia pentru obstrucţie adezivă a intestinului subţire. Ann Surg 2004;240:193.

Jenkins JT: Cauze secundare ale obstrucţiei intestinale: este necesară o evaluare preoperatorie riguroasă. Am Surg 2000;66:662.

Lazarus DE şi colab.: Frecvenţa şi relevanţa semnului „fecale ale intestinului subţire" la CT la pacienţii cu obstrucţie a intestinului subţire. Am J Roentgenol 2004;183:1361.

Miller G şi colab.: Istoricul natural al pacienţilor cu obstrucţie adezivă a intestinului subţire. Br J Surg 2000;87:1240.

Ryan MD şi colab.: Obstrucţie adezională a intestinului subţire după intervenţia chirurgicală colorectală. ANZ J Surg 2004;74:1010.

Scaglione M şi colab.: Diagnosticul obstrucţiei intestinale subţiri prin tomografie computerizată helicoidală în contextul clinic acut. Eur J Radiol 2004;50:15.

Zalcman M şi colab.: Semne CT helicoidale în diagnosticul ischemiei intestinale în obstrucţia intestinului subţire. Am J Roentgenol 2000;175:1601.

DIVERTÍCULOS INTESTINALES ADQUIRIDOS

Diverticulii congenitali ai jejunului sunt rare, dar diverticulii dobândiţi se găsesc în jejun (sau ileon) în 1,3% din studiile radiografice sau seriile de autopsii atunci când sunt căutaţi în mod specific. Diverticulii jejunali sunt saci cu gură deschisă, cu diametrul cuprins între 1 şi 25 cm. Majoritatea conţin toate straturile peretelui intestinal (diverticuli adevăraţi), dar unii constau din mucoasă şi submucoasă moştenite prin mucoasă musculară îngroşată (diverticuli falşi). Diverticulii din intestinul subţire sunt de obicei multipli, scad frecvenţa ligamentului Treitz la valva ileocecală şi sunt asociaţi cu diverticuloza duodenală sau colonică în 30% din cazuri. Majoritatea pacienţilor simptomatici au peste 60 de ani.

Diverticuloza jejunală este o afecţiune eterogenă legată de anomalii ale mușchiului neted sau ale plexului mienteric. Pseudo-obstrucţia intestinală este o problemă frecventă, care se reflectă şi în prezenţa unei tulburări de motilitate, cum ar fi miopatia viscerală familială sau scleroza sistemică progresivă.

Simptomele pot rezulta din pseudo-obstrucţie sau inflamaţia diverticulului. Pot apărea sângerări intestinale acute şi diverticuloză care duc la perforaţie. Sindromul ansei oarbe este cauzat de creşterea excesivă a bacteriilor în intestinul paralizat cu pseudo-obstrucţie sau în diverticulii mari.

Radiografiile cu bariu pot vizualiza diverticulii şi pot evidenţia tulburarea de motilitate. Trebuie investigată cauza care stă la baza acesteia.

Intervenţia chirurgicală este necesară în cazurile de perforaţie sau hemoragie. Simptomele tulburării de motilitate nu se ameliorează odată cu rezecţia segmentului care conţine diverticulii.

Woods K şi colab.: Diverticuloza jejuno-ileală dobândită şi complicaţiile acesteia: o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Am Surg 2008;74:849.

ENTERITĂ REGIONALĂ1

Diaree.

Durere abdominală şi masă palpabilă.

Febră uşoară, letargie, pierdere în greutate.

Anemie.

Constatări radiografice de intestin stenozat îngroşat cu ulcer şi fistule interne.

► Consideraţii generale

Enterita regională (boala Crohn) este o afecţiune inflamatorie progresivă a tractului gastrointestinal. În Statele Unite şi Europa, se detectează anual între două şi nouă cazuri la 100.000 de persoane. Prevalenţa variază foarte mult, de la 20 la 90 la 100.000. Există variaţii geografice (mai frecvente la locuitorii urbani şi la cei din nordul Statelor Unite) şi o

incidenţă relativ ridicată în rândul evreilor aşkenazi. Incidenţa maximă apare între a doua şi a patra decadă de viaţă. Fumatul şi consumul ridicat de zahăr sunt factori de risc independenţi pentru enterita regională.

Etiologie

În ultima vreme s-au înregistrat progrese semnificative în elucidarea etiologiei enteritei regionale. Se consideră că o interacţiune complexă între factorii genetici şi cei de mediu, răspunsul imun al gazdei şi căile inflamatorii duce la o activare inadecvată şi continuă a sistemului imunitar al mucoasei. Mai multe studii susţin o influenţă genetică, deoarece arată că rudele de gradul întâi ale pacienţilor cu enterită regională au o incidenţă a bolii de 4 până la 20 de ori mai mare decât populaţia generală. Cauza enteritei regionale rămâne necunoscută. Au fost identificate mai multe gene candidate care fac obiectul unor studii intensive. Cu toate acestea, în ciuda rolului geneticii în dezvoltarea enteritei regionale, factorii de mediu, inclusiv răspunsul imun al gazdei la flora luminală, contribuie şi ei.

Patologie

Enterita regională poate afecta orice parte a tractului gastrointestinal, de la buze până la anus, şi poate chiar să se extindă în laringe sau să se extindă dincolo de intestin până la piele. Au fost descrise leziuni cutanate „metastatice". Ileonul distal este cel mai frecvent loc de afectare, care în cele din urmă devine morbid la aproape trei sferturi dintre pacienţi. Intestinul subţire este afectat doar în 15 până la 30% din cazuri, ileonul distal şi colonul în 40 până la 60%, iar intestinul gros în doar 25 până la 30%. Enterita duodenală regională se găseşte la 0,5 până la 7% dintre pacienţi. Zone discontinue ale bolii cu segmente de intestin între ele („leziuni omise") apar la 15% dintre pacienţi. Modificări histologice subtile pot fi observate în intestinul „normal", fără implicare ulterioară, la pacienţii cu enterită regională, sugerând că mucoasa întregului intestin poate fi anormală în această boală.

Leziunea incipientă este o acumulare focală de celule inflamatorii adiacente unei cripte epiteliale. Mediatorii inflamaţiei candidaţi includ factorul de activare plasmatică, leucotrienele, complementul, citokinele, enterotoxinele, interleukinele, factorul de necroză tumorală, fosfolipaza A2 şi neurotransmiţătorii din sistemul nervos enteric. Într-un proces similar cu cel observat în ischemie, se generează molecule reactive, cum ar fi radicalii de oxigen; acestea propagă răspunsul inflamator şi contribuie la deteriorarea ţesuturilor. Acest lucru are ca rezultat eroziuni, abcese ale criptelor şi granuloame.

Granuloamele se observă în peretele intestinal la 50 până la 70% dintre pacienţi şi în ganglionii limfatici mezenterici la 25%. Numărul de granuloame este legat de durata bolii şi de locul afectat. S-a speculat că formarea granuloamelor reflectă eforturile organismului de a localiza sau elimina agentul cauzator al enteritei regionale. Leziunile mucoasei apar în general ca nişte pete hemoragice mici sau ca ulcere superficiale cu baze albe şi margini ridicate (ulcere aftoase). Ulcerele perforate se observă pe măsură ce boala progresează. Următoarea etapă este dezvoltarea fisurilor (indentări asemănătoare cuţitului care încep în mucoasă şi se extind adânc în perete). Aceste fisuri şi ulcerele serpiginoase sau liniare care înconjoară insule de mucoasă intactă pe submucoasa edematoasă conferă suprafeţei

luminale un aspect de piatră cubică. În cele din urmă, enterita regională devine un proces inflamator transmural cu îngroşarea peretelui intestinal şi adesea progresează spre formarea de stricturi. Intestinul şi mezenterul său sunt reduse în cazurile avansate, iar la o inspecţie atentă, grăsimea mezenterică pare să fi avansat peste suprafaţa intestinală spre marginea antimezenterică.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Enterita regională are mai multe forme de prezentare:

Diaree. La aproape 90% dintre pacienţi se observă diaree continuă sau episodică. Scaunele sunt lichide sau semisolide şi, în mod caracteristic, nu conţin sânge dacă este afectat doar intestinul subţire. O treime dintre pacienţii cu afectare a colonului prezintă sânge, iar alţii prezintă diaree cu sângerare similară cu cea observată în colita ulceroasă.

Durere abdominală recurentă. Crampele uşoare declanşate de mese, cu concentrare în abdomenul inferior şi ameliorate de scaun, sunt frecvente. Aceste simptome se datorează obstrucţiei parţiale cronice a intestinului subţire, a colonului sau a ambelor. Unii pacienţi progresează până la obstrucţie completă şi prezintă crampe severe, vărsături şi distensie abdominală.

Simptome abdominale și efectele lor constitutive. Atacurile de durere abdominală şi diaree însoţite de letargie, stare generală de rău, pierdere în greutate, febră şi anemie sunt un sindrom frecvent. O masă este adesea palpabilă în cadranul inferior drept al acestor pacienţi. Ocazional, febra de origine necunoscută este singura constatare clinică.

Leziuni anorectale. Fisurile anale cronice, ulcerele mari, plăcile cutanate edematoase, fistulele anale complexe sau abcesele pararectale sunt observate la 15 până la 25% dintre pacienţii cu enterită regională, altfel limitate la intestinul subţire la 50 până la 75% dintre cei cu afectare colonică. Aceste probleme pot apărea cu mulţi ani înainte de boala intestinală. Caracteristicile histologice ale enteritei regionale, inclusiv granuloamele, sunt adesea găsite în biopsiile leziunilor anorectale, deşi singura altă boală identificabilă este localizată mult mai sus în tractul gastrointestinal.

Anemia. Deficitul de fier sau anemia macrocitară, rezultată dintr-un deficit de vitamina B sau acid folic din cauza malabsorbţiei cauzate de boala ileală în stadiu terminal, poate apărea în absenţa simptomelor abdominale.

Malnutriție. Enteropatia cu pierdere de proteine, steatoreea, obstrucţia cronică şi aportul alimentar redus din cauza bolilor cronice contribuie la malnutriţie şi pierdere în greutate. Deficienţele de minerale şi vitamine (în special vitamina D) sunt frecvente. Deficienţele de vitamine hidrosolubile şi liposolubile sunt frecvente la pacienţii cu enterită regională a intestinului subţire, dar simptomele clinice ale deficitului de vitamine sunt rare. Deficienţa de zinc a fost recunoscută. Copiii cu enterită regională extinsă cresc mai puţin decât se aştepta şi pot avea întârzieri severe în maturarea sexuală. Spre deosebire de deficitul de creştere datorat nutriţiei parenterale, malnutriţia este o cauză semnificativă a retardului de creştere în enterita regională.

Debut acut. În timpul intervenţiei chirurgicale, din cauza inflamaţiei acute a ileonului distal, pot apărea dureri abdominale acute şi sensibilitate la palpare în cadranul inferior drept, imitând apendicita acută. Doar 15% din aceste cazuri progresează spre enterită regională cronică, ceea ce sugerează că majoritatea pacienţilor cu ileită au un proces infecţios care nu are legătură cu enterita regională. Această afecţiune este discutată mai târziu în secţiunea Enterită acută şi limfadenită mezenterică.

Complicaţii sistemice. Oricare dintre complicaţiile sistemice descrise mai jos poate determina pacientul să solicite sfatul medicului.

Constatări de laborator

Rezultatele testelor sunt nespecifice şi variază considerabil în funcţie de locul afectării intestinale, de severitatea bolii şi de prezenţa complicaţiilor precum abcese sau fistule. Rata de sedimentare poate să nu fie crescută la pacienţii cu boli ale intestinului subţire. Hipoalbuminemia, anemia şi steatoreea sunt frecvente. Absorbţia anormală a D-xilozei sugerează o boală extinsă sau formarea de fistule, deoarece carbohidraţii sunt în mod normal absorbiţi în jejun. Testele respiratorii, aşa cum sunt descrise în secţiunea despre sindromul de ansă oarbă, sunt anormale dacă ileonul este bolnav sau dacă a apărut o creştere excesivă a bacteriilor, dar sunt rareori utilizate clinic.

Studii imagistice

Studiile radiografice contribuie în mare măsură la diagnosticul enteritei regionale. Aspectul intestinului subţire în timpul unei clisme baritate este un complex de modificări proliferative şi distructive. Principalele constatări includ un perete intestinal îngroşat cu stricturi („semnul frânghiei”), ulceraţie longitudinală care este iniţial goală, dar devine profundă şi nedeterminată, fisuri transversale profunde care seamănă cu spicule şi formarea de pietre cubice (Figura 29-6). Alte constatări importante sunt deformarea cecală, fistulele, abcesele şi leziunile cutanate. Enterocliza oferă detalii excelente. Tomografia computerizată este utilă pentru identificarea anselor îngroşate anormal ale intestinului subţire, a zonelor de strictură care duc la obstrucţie şi a abceselor datorate perforaţiei intestinale conţinute.

Figura 29-6. Tomografie computerizată care prezintă o ansă marcat îngroşată a ileonului distal *(săgeată),* care a cauzat obstrucţia celui mai apropiat intestin subţire în enterita regională.

Endoscopie

Endoscopia gastrointestinală superioară diagnostichează leziunile esofagiene, gastrice şi duodenale. Colonoscopia evidenţiază modificări tipice enteritei regionale la nivelul colonului, dacă este afectat, sau la nivelul ileonului, dacă acesta poate fi examinat. Ileoscopia după colectomie este precisă pentru diagnosticarea enteritei regionale la nivelul ileonului.

Endoscopie cu capsulă

Unitatea de endoscopie cu capsulă este un dispozitiv din plastic de unică folosinţă, cu o greutate de 3,7 g, un diametru de 11 mm şi o lungime de 26 mm. Conţinutul său include o cameră cu cip de siliciu, o lentilă cu focalizare scurtă, patru surse de iluminare cu diode

emiţătoare de lumină albă (LED), două baterii cu oxid de argint şi un transmiţător radio UHF. Peristaltismul propulsează capsula prin intestin, iar imaginile sunt recepţionate cu o rată de două cadre pe secundă. Deşi randamentul diagnostic al endoscopiei cu capsulă pentru enterita regională este ridicat, utilizarea acesteia a demonstrat un impact pozitiv asupra rezultatelor clinice doar la un număr mic de pacienţi. Endoscopia cu capsulă nu trebuie utilizată în cazurile de stricturi cunoscute, deoarece utilizarea sa poate duce la obstrucţie completă sau perforaţie, necesitând intervenţii chirurgicale care altfel ar fi inutile.

► Diagnostic diferenţial

Colita ulcerativă

Uneori este dificil să se facă distincţia între enterita regională a colonului şi colita ulcerativă. Acest subiect este tratat în detaliu în Capitolul 30.

Apendicită

Ileita acută poate fi manifestarea de prezentare, iar diferenţierea de apendicită poate fi imposibilă fără intervenţie chirurgicală.

Tuberculoză

Tuberculoza poate afecta orice parte a tractului gastrointestinal, dar rareori este distală de cecum. Tuberculoza intestinului subţire este discutată în altă parte a acestui capitol.

Limfom

Constatările radiografice ajută la diferenţierea limfomului de enterita regională, dar uneori este necesară examinarea histologică a ţesutului înainte de a fi cert diagnosticul. Biopsiile rectale sau colonice care prezintă granuloame sau colită pot susţine diagnosticul de enterită regională.

Alte boli

Carcinomul, amibiaza, ischemia, gastroenterita eozinofilică, enteropatia antiinflamatoare nesteroidiene şi alte afecţiuni inflamatorii pot imita enterita regională.

Complicaţii

Intestinal

Unele complicaţii intestinale, cum ar fi obstrucţia, abcesul, fistula şi leziunile anorectale, sunt atât de frecvente încât sunt considerate parte a tabloului clinic caracteristic. Perforaţia liberă şi hemoragia masivă sunt mai puţin frecvente. Riscul de colelitiază este crescut. Manifestările orale ale enteritei regionale pot provoca dureri debilitante. Carcinomul poate apărea în segmentele intestinului subţire sau gros afectate de enterita regională, în special în segmentele excluse din fluxul fecal prin *proceduri chirurgicale de bypass.*

Sistemic

Complicaţiile sistemice, cum ar fi bolile hepatobiliare, uveita, artrita, spondilita anchilozantă, ulcerele aftoase, eritemul nodos, amiloidoza, tromboembolismul şi bolile vasculare se întâlnesc în enterita regională şi colita ulcerativă. Aceste manifestări sunt descrise mai detaliat în Capitolul 30. Enterita regională „metastatică" (cutanată la distanţă) este un ulcer cutanat cu o reacţie granulară la un loc separat de intestin de pielea normală. Complicaţiile urinare includ cistită, calculi şi obstrucţie ureterală.

Tratament

A. Doctor

Tratamentul iniţial pentru enterita regională este non-operatoriu. Repausul fizic, ameliorarea stresului emoţional şi o relaţie confidenţială între pacient şi medic au efecte benefice. O dietă cu conţinut scăzut de reziduuri, fără lactate şi bogată în proteine poate oferi o nutriţie adecvată. Pacienţii malnutriţi beneficiază de diete elementare sau polimerice dacă nu tolerează alimentele standard, iar nutriţia parenterală totală sau suplimentară este un adjuvant important. Pe măsură ce nutriţia se îmbunătăţeşte, infecţia este mai bine gestionată, iar complicaţiile precum fistulele pot fi inversate. Alimentaţia elementară intermitentă cronică îmbunătăţeşte retardul de creştere la copiii prepubertali. Majoritatea medicilor preferă alimentaţia enterală în locul alimentaţiei parenterale atunci când condiţiile permit, deşi studiile comparative sunt neconcludente cu privire la această problemă. Nutriţia parenterală totală preoperatorie prelungeşte spitalizarea şi nu reduce incidenţa sau severitatea complicaţiilor postoperatorii. Nutriţia parenterală cronică la domiciliu permite unor pacienţi cu boală extinsă să amâne intervenţia chirurgicală, dar nu reduce nevoia pe termen lung a acesteia.

Nutriţia enterală singură este o terapie insuficientă pentru enterita regională activă în comparaţie cu tratamentul farmacologic. Medicamentele standard pentru enterita regională includ aminosalicilaţi, imunosupresoare şi agenţi imunoreglatori, antibiotice, steroizi şi factor de necroză tumorală alfa (anti-TNF-α) . Prednisonul, prednisolonul şi metilprednisolonul sunt cei mai frecvenţi corticosteroizi utilizaţi în acest scop. Studiile sugerează că steroizii sunt cei mai eficienţi pentru enterita regională a intestinului subţire, dar sunt aplicabili şi enteritei regionale care afectează colonul. Prednisonul (0,25 până la 0,75 mg/zi) este superior placebo în controlul pe termen scurt al bolii acute, dar nu trebuie utilizat pentru terapia de întreţinere pe termen lung. Ameliorarea simptomelor se observă la până la 70% dintre pacienţi după patru săptămâni de tratament. Steroizii sunt apoi întrerupţi odată ce se observă ameliorare. Utilitatea prednisonului este limitată de efectele secundare, inclusiv pierderea osoasă şi osteopenie, formarea cataractei, creşterea în greutate, imunosupresia şi vindecarea întârziată a rănilor. Sulfasalazina, un aminosalicilat, a fost principalul tratament al enteritei regionale timp de mulţi ani. Este superioară placebo în controlul bolii acute, dar utilizarea sa este complicată de reacţii adverse. Ingredientul activ din sulfasalazină este acidul 5-aminosalicilic (5-ASA). Alţi aminosalicilaţi, inclusiv mesalamina, olsalazina şi balsalazida, sunt acum utilizaţi pe scară largă şi consideraţi echivalenţi terapeutici ai sulfasalazinei. Nu numai că sunt benefici pentru pacienţii cu enterită regională activă care afectează colonul şi ileocolită, dar aminosalicilaţii administraţi

oral pot avea succes şi în menţinerea remisiunii enteritei regionale, un obiectiv neatins până în prezent cu niciun alt agent.

Azatioprina şi mercaptopurina sunt medicamentele imunosupresoare cu cea mai lungă experienţă. Sunt eficiente în enterita regională care afectează colonul şi enterita regională a intestinului subţire; aceşti steroizi adjuvanţi (care permit reducerea dozei de steroizi) ajută la închiderea fistulelor, la menţinerea remisiunilor şi la vindecarea bolii perianale. Dezavantajul azatioprinei şi mercaptopurinei este debutul lent al acţiunii lor. Supresia măduvei osoase poate apărea la pacienţii care utilizează aceste medicamente, iar monitorizarea hemoleucogramei este necesară în timpul terapiei. Pancreatita acută poate fi, de asemenea, o complicaţie a terapiei cu 6-MP. 6-MP este, de asemenea, utilizată pentru a întârzia recurenţa după tratamentul chirurgical al enteritei regionale. Mai multe antibiotice cu spectru larg, cel mai frecvent metronidazol şi ciprofloxacină, au fost testate pentru boala perianală. Infliximab (anticorpul monoclonal himeric anti-TNF- α) este acum aprobat de FDA pentru utilizare la pacienţii cu enterită regională activă. Infliximab se administrează sub formă de perfuzie intravenoasă. Studiile au demonstrat un răspuns rapid la tratamentul cu infliximab pentru bolile intestinale şi perianale, deşi sunt necesare perfuzii de întreţinere. În ciuda avantajelor medicale ale acestui tratament, încă nu există un leac pentru enterita regională.

B. Terapie chirurgicală

Chirurgia nu este curativă pentru enterita regională, dar utilizarea sa judicioasă este adesea indicată pentru a gestiona complicaţiile bolii. Indicaţia pentru intervenţia chirurgicală în enterita regională a intestinului subţire este obstrucţia în aproape jumătate din cazuri; perforaţia, fistula internă, fistula externă, abcesele, boala perianală şi retardul de creştere sunt, de asemenea, indicaţii.

Copiii reprezintă un alt motiv pentru intervenţia chirurgicală. Pe termen lung, aproape 70% dintre pacienţii cu enterită regională sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale definitive. Rezecţia conservatoare a intestinului bolnav cu o anastomoză laterolaterală mare este procedura chirurgicală preferată. Principiul călăuzitor în tratamentul chirurgical al enteritei regionale este păstrarea lungimii intestinului. Din ce în ce mai mult, rezecţia chirurgicală a enteritei ileocolice regionale se efectuează laparoscopic. Rezecţia este de obicei limitată la zona responsabilă pentru complicaţiile care necesită intervenţie chirurgicală. Dacă se constată mai multe stricturi simptomatice, acestea pot fi tratate prin stenoplastie, o procedură în care se face o incizie în intestin prin strictură, iar peretele este suturat sau capsat astfel încât să lărgească lumenul. Stenoplastia este indicată pentru: (1) afectarea difuză a intestinului subţire cu stricturi multiple, (2) strictura la un pacient care a suferit anterior o rezecţie majoră a intestinului subţire, (3) recurenţa rapidă a enteritei regionale manifestată ca obstrucţie şi (4) constricţie fibroasă fără flegmă.

► Prognoză

Enterita regională este o afecţiune cronică. Poate progresa până la a afecta mai multe porţiuni ale intestinului sau poate părea că se extinde doar uşor. Procedurile chirurgicale

sunt paliative, nu curative, dar operaţiile contribuie în mare măsură la reabilitarea pacienţilor cu boală refractară. Rata de recurenţă după rezecţia bolii ileale sau ileocolice creşte în timp. Ratele de recurenţă simptomatică sunt de 25% până la 50% la cinci ani, 35% până la 80% la 10 ani şi 45% până la 85% la 15 ani. Această variabilitate marcată se datorează diferenţelor dintre populaţiile de pacienţi, tipul de procedură chirurgicală şi criteriile de recurenţă. Ulcerele extinse, confluente, observate endoscopic în ileon la o anastomoză în decurs de un an după ileocolectomie, prezic puternic recurenţa simptomatică. Stenoplastia este eficientă pentru leziunile obstructive, iar complicaţiile postoperatorii sunt rare. Reoperaţia este necesară la aproape 10% dintre pacienţi în decurs de un an după stenoplastie şi la o treime dintre pacienţi în decurs de 10 ani; Totuşi, ceea ce este surprinzător este că, de obicei, locurile de stenoplastie nu sunt sursa simptomelor.

Intervenţia chirurgicală ar trebui utilizată pentru tratarea complicaţiilor, împreună cu terapia medicamentoasă. Această abordare combinată permite unui procent de 80 până la 85% dintre pacienţii care necesită intervenţie chirurgicală să ducă o viaţă normală. Studiile comunitare au arătat că supravieţuirea pe termen lung a persoanelor cu enterită regională este similară cu cea a populaţiei generale, indiferent de vârsta la momentul diagnosticării. Există puţine dovezi că sarcina afectează evoluţia enteritei regionale sau că enterita regională inactivă modifică evoluţia sarcinii.

Behm BW, Bickston SJ: Anticorpi împotriva factorului de necroză tumorală alfa pentru menţinerea remisiunii în boala Crohn. Cochrane Database Syst Rev 2008;1:CD006893.

Benchimol EI şi colab.: Corticosteroizi tradiţionali pentru inducerea remisiunii în boala Crohn. Cochrane Database Syst Rev 2008; 2:CD006792.

Dietz DW şi colab.: Siguranţa şi eficacitatea pe termen lung a stricturoplastiei la 314 pacienţi consecutivi cu boală Crohn cu obstrucţie a intestinului subţire. J Am Coll Surg 2001;192:330.

McDonald JW şi colab.: Ciclosporină pentru inducerea remisiunii în boala Crohn. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD000297.

Milsom JW şi colab.: Studiu prospectiv, randomizat, care compară chirurgia laparoscopică cu cea convenţională pentru boala Crohn ileocolică refractară. Dis Colon Rectum 2001;44:1.

Podolsky DK: Boala inflamatorie intestinală. N Engl J Med 2002;347:417.

Rastogi A, Schoen RE, Slivka A: Randament diagnostic şi rezultate clinice ale endoscopiei cu capsulă. Gastrointest Endosc 2004; 60:959.

Ricart E şi colab.: Infliximab pentru boala Crohn în practica clinică la Clinica Mayo: primii 100 de pacienţi. Am J Gastroenterol 2001;96:722.

Sutherland LR şi colab.: Prevenirea recidivei bolii Crohn. Inflamm Bowel Dis 2000;6:321.

ALTE BOLI INFLAMATORII ŞI ULCERATIVE ALE INTESTINULUI SUBŢIRE

Enterita acută şi limfadenita mezenterică

Inflamaţia acută a intestinului subţire (enterita) afectează adesea şi stomacul (**gastroenterita**) sau colonul (**enterocolita**). Afectarea ganglionilor limfatici regionali se numeşte **adenită mezenterică** . Aceste boli, care de obicei se vindecă spontan, pot fi cauzate de viruşi, bacterii, paraziţi, toxine sau alţi agenţi necunoscuţi. Aceste afecţiuni sunt importante pentru chirurg atunci când imită apendicita acută sau alte probleme care necesită tratament chirurgical.

Enteropatia asociată cu HIV

Infecţiile gastrointestinale sunt frecvente la pacienţii cu SIDA. Agenţii patogeni enterici recuperabili la aceşti pacienţi includ *Cryptosporidium,* citomegalovirus, *Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Mycobacterium avium-intracellulare, Salmonella typhimurium* , *Shigella* şi *Campylobacter jejuni* .

Mulţi pacienţi simptomatici nu prezintă agenţi patogeni intestinali identificabili, dar există dovezi care susţin existenţa enteropatiei cauzate de virusul imunodeficienţei umane în sine. Perforaţia intestinală este o complicaţie rară, dar devastatoare la aceşti pacienţi.

Giovanni B şi colab.: Enteropatie HIV: modificări ultrastructurale nedescrise ale mucoasei duodenale şi regresia acestora după terapia antivirală triplă. Prezentare de caz. Dig Dis Sci 2005;50:617.

Kotler DP: Infecţia cu HIV şi tractul gastrointestinal. SIDA 2005;19:107.

Enterita cu *Yersinia*

O atenţie sporită a fost acordată *Yersinia enterocolitica* . Acest agent patogen poate provoca gastroenterită acută, ileită terminală, enterocolită, colită, limfadenită mezenterică, abcese hepatice şi spline şi procese autoimune, cum ar fi eritemul nodos şi poliartrita. *E. enterocolitica* a fost, de asemenea, asociată cu alte boli (în special la femei), cum ar fi artrita, glomerulonefrita, sindromul Graves şi tiroidita Hashimoto.

Gastroenterita acută însoţită de febră, diaree şi uneori vărsături este cel mai frecvent sindrom clinic, în special la copii. Limfadenita mezenterică acută şi ileita terminală acută sunt mai frecvente la adolescenţi şi adulţi. Aceste infecţii pot provoca dureri şi sensibilitate abdominală suficiente pentru a face ca apendicita să pară un diagnostic probabil. Dacă se efectuează o intervenţie chirurgicală, se găsesc ganglioni limfatici mari şi umflaţi în mezenterul ileonului distal, iar intestinul poate fi sever inflamat. În aceste circumstanţe, se efectuează de obicei o apendicectomie. Organismele pot fi cultivate din scaun, iar titrurile de anticorpi pot creşte şi apoi scădea la unii pacienţi. *E. enterocolitica* răspunde la trimetoprim-sulfametoxazol sau doxiciclină, iar infecţiile complicate *cu E. enterocolitica* trebuie tratate. A fost raportată septicemie fatală. La un pacient cu enterită, *E. enterocolitica* a progresat spre enterită regională clasică.

Enterita *cu Campylobacter*

Campylobacter jejuni este o bacterie gram-negativă în formă de bastonaş, recunoscută acum ca o cauză majoră de boli umane la nivel mondial. Infecţia *cu C. jejuni* este mai frecventă

decât infecţiile cu Salmonella sau Shigella. Laptele crud, apa potabilă netratată şi puiul insuficient gătit sunt vehicule recunoscute de transmitere. Manifestările clinice variază de la dureri abdominale uşoare, febră, vărsături şi diaree, imposibil de distins de gastroenterita virală, până la diaree cu sânge severă, cronică sau recurentă, asemănătoare colitei ulcerative sau granulomatoase. *C. jejuni* produce o enterotoxină care poate juca un rol în provocarea diareei.

Microscopia în câmp întunecat sau cu contrast de fază a probelor de scaun poate evidenţia motilitatea rapidă caracteristică *C. jejuni* şi poate permite un diagnostic prezumtiv. Culturile de scaun şi, ocazional, hemoculturile sunt pozitive. Colonoscopia poate evidenţia leziuni colonice, iar radiografiile arată inflamaţia intestinului subţire sau a colonului.

infecţia *cu C. jejuni* se vindecă de obicei spontan la majoritatea pacienţilor, simptomele dispărând în decurs de o săptămână, recidivele apar la 20% dintre pacienţii netrataţi. Antibioticul adecvat este eritromicina, ciprofloxacina sau doxiciclina, în funcţie de rezultatele testelor de sensibilitate *in vitro* . Boala poate fi răspândită de pacienţii simptomatici; odată ce diareea dispare, transmiterea este puţin probabilă.

Tuberculoză

Infecţia tuberculoasă primară a intestinului, cauzată de ingerarea tulpinii bovine de *Mycobacterium tuberculosis,* este rară în Statele Unite. Infecţia secundară rezultă din înghiţirea bacilului tuberculos uman. Aproape 1% dintre pacienţii cu tuberculoză pulmonară au afectare intestinală. Migraţia recentă din zonele endemice a crescut incidenţa. Tuberculoza este prevalentă la persoanele infectate cu HIV.

Ileonul distal este cel mai frecvent loc al bolii. Bacilul se localizează în glandele mucoase şi se extinde la plăcile Peyer, unde inflamaţia, degradarea ţesuturilor şi încercările locale de a-l conţine exacerbează simptomele. Leziunea patologică este fie hipertrofică, fie ulcerativă. Enterita tuberculoasă hipertrofică duce la stricturi, iar semnele şi simptomele sunt aceleaşi cu cele ale obstrucţiei. Forma ulcerativă provoacă dureri abdominale, alternând între constipaţie şi diaree şi, ocazional, înfometare progresivă. Perforaţia liberă, formarea de fistule sau hemoragii pot apărea în bolile severe, netratate.

Diagnosticarea tuberculozei intestinale poate fi dificilă, dar tratamentul medical nu ar trebui să se bazeze exclusiv pe presupuneri clinice, deoarece carcinomul şi enterita regională pot provoca semne şi simptome similare. Într-un studiu recent, mai puţin de jumătate dintre pacienţi au prezentat anomalii la radiografiile toracice şi niciunul nu a avut un test de spută pozitiv. O biopsie prin colonoscopie, laparoscopie sau chiar laparotomie este necesară pentru a confirma prezenţa microorganismului.

Chimioterapia antituberculoasă este pilonul principal al tratamentului. Intervenţia chirurgicală este necesară dacă diagnosticul este incert, dacă boala este rezistentă la chimioterapie sau dacă apar complicaţii. Unii chirurgi recomandă intervenţia chirurgicală precoce, deoarece tratamentul medical duce adesea la fibroză şi obstrucţie ulterioară. Excizia este procedura chirurgicală preferată, iar *bypass-ul* se efectuează numai dacă sunt

prezente abcese sau fistule. Prognosticul este bun dacă pacientul este operat în stadiile incipiente ale bolii.

Engin G, Balk E: Constatări imagistice ale tuberculozei intestinale. J Comput Assist Tomogr 2005;29:37.

Misra SP şi colab.: Biopsii endoscopice din ileonul terminal şi cecumul cu aspect normal la pacienţi cu suspiciune de tuberculoză colonică. Endoscopy 2004;36:612.

Tifoidă

Salmonella typhi poate provoca ulcere la nivelul ileonului distal sau cecului. Hemoragia sau perforaţia reprezintă o provocare chirurgicală formidabilă. Operaţia timpurie este adesea cea mai bună speranţă de supravieţuire.

Enteropatie cauzată de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) cresc permeabilitatea intestinală la câteva ore după ingestie, expunând mucoasa la macromolecule şi toxine din lumen. Invazia bacteriană poate contribui la inflamaţie. Probabil 70% dintre pacienţii de orice vârstă şi sex care au luat aceşti agenţi timp de şase luni sau mai mult dezvoltă enteropatie, cu inflamaţie intestinală subclinică şi pierdere ocultă de sânge. Mai puţin de 1% dintre pacienţi dezvoltă ulceraţie mucoasă sau inflamaţie transmurală cu fibroză mucoasă şi stenoză circumferenţială de tip diafragmă. Aceşti pacienţi pot prezenta obstrucţie, perforaţie sau anemie. Diagnosticul diferenţial include enterita regională, ischemia, tuberculoza şi limfomul.

Medicaţia trebuie retrasă. Structurile necesită rezecţie.

Graham DY şi colab.: Leziuni vizibile ale mucoasei intestinului subţire la utilizatorii cronici de AINS. Clin Gastroenterol Hepatol 2005;3:55.

► Enteropatie cauzată de radiaţii

Radioterapia agresivă pentru cancerul abdominal sau pelvin este aproape întotdeauna asociată cu leziuni gastrointestinale, deoarece celulele epiteliale intestinale care proliferează sunt foarte radiosensibile. Degenerarea celulară şi edemul peretelui intestinal pot provoca dureri abdominale, greaţă şi vărsături şi, uneori, diaree cu sânge, în timpul terapiei sau timp de câteva luni după aceea. Simptomele sunt de obicei minore sau tranzitorii la majoritatea pacienţilor cu tehnici moderne de radiaţii.

Alegerea vaselor de sânge din peretele intestinal este mult mai gravă decât leziunile mucoase incipiente. Proliferarea endotelială şi fibroza din medie pot oblitera treptat lumenul în decurs de luni sau ani, rezultând ischemie intestinală cronică. Carcinomul care apare în intestinul subţire iradiat este o complicaţie tardivă rară.

Incidenţa leziunilor intestinale majore este legată de doză şi variază de la 5% după 4.500 cGy la 30% după 6.000 cGy. Fixarea anselor intestinale subţiri în câmpul de radiaţii din cauza aderenţelor de la intervenţiile chirurgicale anterioare creşte considerabil riscul de

complicaţii intestinale. Plasa absorbabilă cu acid poliglicolic poate fi utilizată pentru a ţine intestinul subţire în afara pelvisului atunci când radioterapia este planificată după o intervenţie chirurgicală pelviană. Glutamina orală a demonstrat protecţia mucoasei intestinului subţire împotriva unor morbidităţi induse de radiaţii în studii preliminare pe animale.

Simptomele care necesită intervenţie chirurgicală apar în decurs de o lună sau până la 30 de ani de la terminarea terapiei. Intervenţia chirurgicală este necesară pentru obstrucţia cauzată de stenoză sau blocare în fibroza pelviană, perforaţie cu formare de abcese sau fistule sau sângerare din mucoasa ulcerată. Simptomele nu trebuie atribuite cancerului până când nu se dovedeşte prezenţa cancerului rezidual.

Scopul operaţiei este de a ameliora simptomele. Dacă rezecţia segmentului afectat nu este posibilă, *se efectuează un bypass.* Este imperativ să se utilizeze intestinul normal pentru anastomoză, deoarece liniile de sutură dintr-un intestin iradiat sunt susceptibile de a fi deteriorate. Intestinul este sfărâmicios în ciuda îngroşării şi trebuie procedat cu prudenţă la eliberarea aderenţelor. Dacă sunt implicate colonul distal şi rectul, devierea colostomiei este cea mai sigură cale de urmat. Proctita iradiată este discutată în Capitolul 31.

Rata mortalităţii pentru această intervenţie chirurgicală este de 10 până la 15%, iar prognosticul ulterior depinde de extinderea zonei afectate şi de prezenţa fistulelor netratate, a sindromului de intestin scurt şi a cancerului. Doar 30 până la 45% dintre pacienţii cu complicaţii intestinale semnificative din cauza radioterapiei sunt în viaţă la cinci ani după operaţie.

Jain G şi colab.: Enterita cronică de iradiere: o urmărire pe zece ani. J Clin Gastroenterol 2002;35:214.

Zimmerer T şi colab.: Prevenirea şi tratamentul medical al enteritei induse de radiaţii acute şi cronice - există vreo terapie dovedită? O scurtă trecere în revistă. Z Gastroenterol 2008;46:441.

FISTULELE INTESTINULUI SUBȚIRE

Febră şi septicemie.

Durere abdominală.

Cavitatea abdominală localizată.

Drenajul extern al conţinutului intestinului subțire.

Deshidratare şi malnutriţie.

Consideraţii generale

Fistulele externe ale intestinului subţire se pot forma spontan ca urmare a unei boli, dar aproape 95% sunt complicaţii ale procedurilor chirurgicale (dehiscenţă sau leziuni anastomotice ale intestinului în timpul disecţiei). Fistulele sunt foarte susceptibile de a se dezvolta atunci când chirurgul întâlneşte aderenţe extinse, inflamaţie intestinală sau enteropatie cauzată de radiaţii.

Fistulele pot fi clasificate în funcţie de localizarea lor anatomică, de caracteristicile tractului (simple sau complex) şi de volumul de ejecţie (mare sau mică). O fistulă cu debit mare produce mai mult de 500 ml/24 h. Se utilizează şi alţi termeni descriptivi, cum ar fi fistula terminală, care se întinde pe întregul diametru al intestinului, şi fistula laterală, care apare doar dintr-o singură parte.

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Formarea fistulelor postoperatorii este anunţată de febră şi dureri abdominale, până când conţinutul intestinului se drenează prin incizia abdominală. Fistulele spontane cauzate de neoplasme sau boli inflamatorii se dezvoltă de obicei într-o formă mai puţin dureroasă. Majoritatea fistulelor sunt asociate cu unul sau mai multe abcese, care adesea drenează incomplet, ducând la fistulizare, astfel încât sepsisul persistent este o caracteristică comună. Lichidul intestinal care scapă prin fistulă poate excoria grav pielea şi ţesuturile peretelui intestinal. Pierderile de lichide şi electroliţi pot fi severe, în special dacă fistula este mare, situată în tractul superior sau dacă există o obstrucţie intestinală parţială sau completă distal de fistulă. Sepsisul persistent şi dificultăţile de hrănire contribuie rapid la pierderea în greutate.

Constatări de laborator

Testele de laborator de rutină reflectă severitatea deficitelor în masa globulelor roşii, volumul plasmatic şi electroliţii. Leucocitoza este frecventă din cauza sepsisului şi hemoconcentraţiei. Pot fi detectate boli în alte organe, cum ar fi ficatul şi rinichii.

Studii imagistice

Abcesele şi obstrucţia intestinală pot fi evidente pe radiografiile abdominale simple. Mediul de contrast administrat oral, rectal sau prin fistulă (fistulogramă) delimitează anatomia normală, inclusiv boala intestinală intrinsecă, şi demonstrează localizarea şi numărul fistulelor, dimensiunea şi traiectul tracturilor fistulare, cavităţile abcesului asociate şi prezenţa obstrucţiei distale. Radiologii pot manipula catetere în interiorul tracturilor şi pot oferi informaţii diagnostice detaliate. Această procedură poate fi, de asemenea, terapeutică (vezi mai jos). La anumite persoane, pot fi indicate radiografii toracice, tomografii computerizate, ecografii, endoscopie şi alte studii specializate.

Complicaţii

Pierderea de fluide şi electroliţi, malnutriţia şi sepsisul contribuie la insuficienţă multiplă de organe şi deces, dacă nu se instituie rapid o terapie eficientă.

Tratament

O abordare sistematică care combină procedurile diagnostice, de susţinere şi chirurgicale este esenţială în gestionarea pacienţilor cu fistule (Tabelul 29-2). În câteva boli diferite, momentul potrivit al intervenţiei chirurgicale este mai critic.

A. Resuscitare fluidă şi electrolitică

Mulţi pacienţi cu fistule prezintă hipovolemie intravasculară şi interstiţială profundă, iar înlocuirea fluidelor cu soluţie salină izotonică este prioritatea principală. Presiunea venoasă centrală, debitul urinar şi turgorul pielii sunt indicatori ai progresului resuscitării volemice. Sângele este trimis la laborator pentru măsurarea concentraţiilor serice de electroliţi şi

Tabelul 29-2. Tratamentul fistulelor.

Primul:

Refaceţi volumul sanguin şi începeţi corectarea dezechilibrului de fluide şi electroliţi.

Drenaţi abcesele accesibile.

Monitorizaţi fistulele şi măsuraţi pierderile.

Începeţi suportul nutriţional.

Doilea:

Delimitaţi anatomia fistulelor folosind studii radiografice.

Treilea:

Menţineţi un aport caloric de 2.000 până la 3.000 kcal sau mai mult pe zi, în funcţie de starea nutriţională şi de cheltuielile energetice.

Drenaţi abcesele pe măsură ce apar.

Cameră:

Operaţi dacă fistula nu se închide.

Se măsoară gazele sanguine arteriale. Rezultatele acestor studii ajută la corectarea deficitelor electrolitice şi a echilibrului acido-bazic alterat. Greutatea corporală este înregistrată zilnic. Resuscitarea fluidelor şi electroliţilor se realizează de obicei în prima zi sau două. Menţinerea ulterioară a homeostaziei depinde de măsurarea precisă şi de înlocuirea pierderilor.

Controlul fistulei

Lichidul drenat din fistulă trebuie colectat pentru a evita excoriarea pielii şi a ţesuturilor peretelui abdominal şi pentru a înregistra pierderile de volum. Un dispozitiv de osteotomie plasat în jurul fistulei sau un cateter introdus de un radiolog sub ghidaj radiologic ar putea funcţiona cel mai bine. Îngrijirea medicală calificată şi experimentată este esenţială.

Controlul septicemiei

Abcesele trebuie drenate imediat ce sunt diagnosticate. Sursa sepsisului este adesea obscură şi trebuie efectuată o căutare persistentă şi continuă a abceselor, utilizând examinări fizice şi studii imagistice repetate, până când infecţia este localizată şi poate fi tratată. Terapia oarbă cu antibiotice cu spectru larg nu înlocuieşte drenajul abcesului. În multe cazuri, un radiolog intervenţional poate trata un abces incomplet drenat. Acesta introduce un cateter prin tractul fistulei în cavitatea abcesului asociat, completează drenajul, iar fistula poate fi închisă.

Delimitarea fistulei

Studiile radiografice cu contrast (vezi paragrafele anterioare) trebuie efectuate cât mai curând posibil.

Nutriţie

Nutriţia adecvată şi controlul sepsisului fac diferenţa dintre supravieţuire şi deces la aceşti pacienţi. O regulă generală utilă este evitarea iniţială a oricărui aport oral. Aspiraţia nazogastrică poate fi necesară temporar. De îndată ce fluidele şi electroliţii intravasculari sunt restabiliţi, nutriţia parenterală trebuie iniţiată prin intermediul unui cateter venos central.

La mulţi pacienţi, nutriţia parenterală totală este principala sursă exogenă de calorii şi azot până la vindecarea fistulei sau închiderea chirurgicală. La pacienţii cu debit sanguin scăzut sau fistule distale, se preferă nutriţia enterală, iar dietele de bază sau polimerice pot fi administrate în intestinul distal la unii pacienţi cu fistule proximale.

Alte măsuri

Antagoniştii receptorilor $_{H2}$ şi inhibitorii pompei de protoni sunt adjuvanţi utili la pacienţii cu fistule proximale. Prin reducerea secreţiei de acid gastric, aceştia reduc fluxul fistular şi simplifică gestionarea fluidelor şi electroliţilor. Analogii de somatostatină reduc fluxul fistular şi pot accelera închiderea fistulei.

Operaţiune

Aproape 30% dintre fistule se închid spontan. Enterita regională, intestinul iradiat, cancerul, un corp străin, obstrucţia distală, deteriorarea extinsă a continuităţii intestinale şi un traiect scurt al fistulei (< 2 cm) sunt asociate cu eşecul vindecării fistulei. Cleiul de fibrină a fost eficient în unele fistule ale intestinului subţire; în special, poate fi luat în considerare la pacienţii cu antecedente de abdomen ostil. Tratamentul poate avea succes dacă fistula este mare şi orificiul de ieşire este jos. Dacă se vindecă spontan, fistulele se închid de obicei în decurs de o lună de la eradicarea infecţiei şi stabilirea unui suport nutriţional adecvat. Persistenţa peste o lună indică necesitatea închiderii chirurgicale în majoritatea cazurilor. Nivelurile serice ale proteinelor cu turnover scurt, în special transferina, pot fi utile în prezicerea pacienţilor care sunt puţin probabil să prezică închiderea fistulei. Cu toate acestea, operaţia trebuie amânată până când se poate prezice că inflamaţia intraabdominală

s-a remis (de obicei, la două până la trei luni sau mai mult de la ultima operaţie). Segmentul fistulos trebuie excizat, obstrucţia asociată trebuie eliberată, iar continuitatea trebuie restabilită printr-o anastomoză termino-terminală funcţională.

► Prognoză

Planul de tratament descris mai sus duce la rate de supravieţuire de 80 până la 90% la pacienţii cu fistule externe. Sepsisul necontrolat este principala cauză de deces.

Becker HP, Willms A, Schwab R: Fistulele intestinului subţire şi abdomenul deschis. Scand J Surg 2007;96:263.

Evenson AR, Fischer JE: Tratamentul actual al fistulei enterocutanate. J Gastrointest Surg 2006;10:455.

Hollington P şi colab.: O experienţă de 11 ani în fistula enterocutanată. Br J Surg 2004;91:1646.

Lynch AC şi colab.: Rezultatul clinic şi factorii predictivi ai recurenţei după intervenţia chirurgicală pentru fistulă enterocutanată. Ann Surg 2004; 240:825.

LEZIUNI VASCULARE ACUTE ALE INTESTINULUI

DELGADO ŞI MESENTERUL

Leziunile care produc ischemie acută sau cronică sau hemoragie pot rezulta din boli vasculare intrinseci, boli sistemice, agenţi farmacologici şi proceduri chirurgicale. Ocluzia cronică poate fi potrivită pentru reconstrucţia vasculară şi este discutată în Capitolul 34. Ischemia mezenterică acută este discutată aici.

Ocluzie vasculară mezenterică acută

Durere abdominală severă şi difuză. Sângerări intestinale vizibile sau oculte. Constatări fizice minime.

Constatări radiografice (uneori). Constatări operatorii.

► Consideraţii generale

Ocluzia bruscă a arterelor sau venelor principale ale intestinului subţire este catastrofală. Este predominant o boală specifică vârstei înaintate şi este extrem de letală. **Embolia arterială mezenterică** este responsabilă pentru 50% din cazurile de ischemie mezenterică acută, iar cel mai frecvent acestea provin de la un tromb mural într-un ventricul stâng infarctat sau de la un cheag într-un atriu stâng fibrilar.

La pacienţii cu stenoză mitrală, **tromboza arterei mezenterice** (în 25% din cazuri) este rezultatul final al stenozei aterosclerotice, iar aceşti pacienţi au adesea antecedente de angină pectorală înainte de apariţia trombozei acute. Alte cauze ale ocluziilor arteriale

acute, cum ar fi disecţia anevrismului aortic sau anevrismul aortic fusiform, sunt rare. Ocluziile arterelor mezenterice mai mici sunt adesea legate de ţesutul conjunctiv sau alte tulburări sistemice. Ingestia de cocaină este o altă cauză. Boala non-ocluzivă reprezintă aproape 20% dintre pacienţii cu ischemie mezenterică acută.

Tromboza **venelor mezenterice** (5% din cazuri) este asociată cu hipertensiune portală, sepsis abdominal, stări de hipercoagulabilitate sau traumatisme, sau poate să nu existe o boală subiacentă aparentă. Tromboza mezenterică venoasă sau arterială poate apărea la femeile care iau contraceptive orale. Unele ocluzii venoase se dezvoltă periferic şi progresează insidios, provocând un infarct segmentar care seamănă cu obstrucţia prin strangulare. Altele se prezintă cu ischemie acută, severă şi cu progresie rapidă.

Consecinţele ocluziei vasculare majore depind de vasele afectate, de nivelul ocluziei, de starea altor vase viscerale, de dezvoltarea leziunilor colaterale, de stabilirea reperfuziei şi de alţi factori. Leziunea tisulară este cauzată de evenimente legate de ischemia în sine (leziune ischemică) şi de revenirea fluxului sanguin, fie spontan, fie ca urmare a tratamentului (leziune de reperfuzie). Întreruperea completă a aportului de oxigen la nivelul intestinului produce necroză, iniţial la vârfurile viloase. Desprinderea mucoasei începe în decurs de 3 ore de la debutul ischemiei, iar ulceraţia şi hemoragia devin curând extinse. Infarctul pe toată grosimea peretelui intestinal apare la aproximativ 6 ore de la debutul ischemiei totale; în ischemia parţială, poate dura câteva zile până se ajunge la acest stadiu. Hemoragia în lumen, acumularea de lichid abdominal hemoragic, perforaţia şi decesul prin sepsis sunt consecinţele finale ale infarctului. Septicemia şi insuficienţa multiplă de organe se pot dezvolta chiar şi în absenţa necrozei sau perforării pe toată grosimea. Bacteriile proliferează în segmentul anecdotic, bariera mucoasă este deteriorată, iar bacteriile şi produsele lor toxice sunt eliberate în fluxul sanguin. Mai multe substanţe plasmatice, inclusiv factorul de necroză tumorală şi factorul de activare plachetară, apar la locul leziunii intestinale, intră în circulaţie şi lezează organele ţintă, cum ar fi plămânii şi rinichii.

Există o recunoaştere tot mai mare a importanţei leziunilor de reperfuzie în rezultatul ischemiei intestinale. Revenirea fluxului sanguin arterial în urma evenimentelor spontane, a lizei coagulării prin anticoagulante sau a reconstrucţiei arteriale transformă enzima xantin dehidrogenază în xantin oxidază, ducând la eliberarea de superoxid şi peroxid de hidrogen. Aceşti radicali de oxigen destabilizează membranele celulozice, afectează bariera mucoasă şi inundă circulaţia sistemică cu mediatori ai deteriorării altor organe. Aproape toate datele provin de la animale de experiment, dar există puţine îndoieli că leziunea de reperfuzie este un fenomen important şi potenţial letal la pacienţi.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Cel mai constant simptom este durerea abdominală severă, slab localizată, care de obicei nu răspunde la narcotice. Greaţa şi vărsăturile, diareea şi constipaţia apar cu o frecvenţă variabilă.

În stadiile incipiente, există o lipsă notabilă a manifestărilor abdominale; de fapt, durerea disproporţionată faţă de constatările obiective este o caracteristică a ocluziei vasculare mezenterice. Ischemia poate apărea şi cu durere mult mai puţin severă, iar boala gravă poate fi recunoscută doar atunci când se dezvoltă toxicitate secundară. Mai târziu în curs, apar distensie şi sensibilitate abdominală. În cele din urmă, se dezvoltă şoc şi peritonită generalizată, dar până atunci şansa de a salva pacientul va fi fost pierdută. În unele cazuri (în special cu ocluzie venoasă înaltă), şocul este o constatare precoce. Scaunele sau conţinutul gastric conţin sânge la 75% până la 95% dintre pacienţi în cursul ulterior. Paracenteza nu este utilă în stabilirea diagnosticului în stadiile reversibile.

Constatări de laborator

Nu există teste de laborator care să confirme sau să excludă definitiv diagnosticul de ischemie mezenterică. Este prezentă leucocitoza fulminantă. Amilaza serică este crescută la aproape jumătate dintre pacienţi, iar creatin kinaza (izoenzima BB) se corelează cu infarctul intestinal. Se pot observa deficite semnificative de baze. Niveluri crescute de fosfat anorganic în ser şi lichidul peritoneal sunt un semn de ischemie ireversibilă. Hemoconcentraţia şi efectele hemoragiei în lumen sau mezenter sunt reflectate în testele de laborator în stadii ulterioare. Deficitul de antitrombină III şi alte anomalii de coagulare trebuie investigate.

Studii imagistice

Radiografiile abdominale simple permit un diagnostic prezumtiv de ocluzie vasculară la aproape 20% dintre pacienţi. Absenţa gazelor intestinale, distensia difuză cu niveluri hidroaerogene şi distensia intestinului subţire şi a colonului care se extinde până la plexul splenic nu sunt specifice, dar sunt sugestive. Ocazional, se observă o plica închisă, un perete intestinal îngroşat şi anse de intestin subţire care rămân neschimbate timp de câteva ore. Constatările specifice de necroză intestinală, inclusiv gaze intramurale şi gaze în sistemul venos portal, care pot fi observate pe tomografii computerizate sau radiografii abdominale simple, apar târziu. Studiile cu bariu pot dezvălui imagini asemănătoare amprentelor digitale şi tulburări de motilitate (lente sau rapide). tomografia computerizată oferă informaţii utile la 50% dintre pacienţi, deşi un diagnostic specific este posibil doar în 25% din cazuri. RMN-ul poate fi util. Arteriografia mezenterică poate fi, de asemenea, utilă, dar este dificilă din punct de vedere logistic la pacienţii cu boală acută şi nu este suficient de sensibilă pentru a exclude definitiv diagnosticul. Este important de recunoscut faptul că arteriografia mezenterică, studiile imagistice precum radiografiile simple, tomografia computerizată şi studiile cu bariu nu pot fi utilizate pentru a exclude definitiv diagnosticul de ischemie mezenterică acută.

Diagnostic diferenţial

Pancreatita acută şi obstrucţia intestinală strangulată pot fi dificil de distins de ocluzia vasculară mezenterică. Un nivel foarte ridicat de amilază serică în stadiile incipiente ale bolii sau un pancreas edematos la tomografia computerizată sugerează pancreatita. Este mai puţin important să o diferenţiezi de obstrucţia strangulată, deoarece ambele afecţiuni

necesită intervenţie chirurgicală. Angiografia poate fi definitivă. Chiar şi chirurgii cu un interes special pentru această afecţiune nu pot pune un diagnostic precoce în mai mult de jumătate din cazuri.

Tratament

Supravieţuirea depinde de diagnostic şi tratament chirurgical în primele douăsprezece ore de la apariţia simptomelor.

Deşi ocluzia acută a arterelor sau venelor majore necesită intervenţie chirurgicală, s-a recomandat perfuzia intraarterială pre- şi postoperatorie de papaverină (30 până la 60 mg/oră) dacă angiografia demonstrează ocluzia embolică a arterei mezenterice superioare.

Tromboza venoasă acută este diagnosticată prin mezenter edematos şi extrudarea cheagurilor atunci când venele mezenterice sunt secţionate. Rezecţia întregului intestin afectat şi a mezenterului este tratamentul de elecţie; intervenţia chirurgicală directă a venei mezenterice (trombectomie) are rareori succes. Se recomandă administrarea postoperatorie de heparină. Deficitul de antitrombină III şi alte cauze de hipercoagulabilitate trebuie tratate.

În ocluzia arterială, există ischemie segmentară sau difuză sau infarct al intestinului subţire şi colonului în zona vaselor obstruate. Protecţia arterială este absentă sau redusă, iar edemul mezenteric nu este la fel de pronunţat ca în ocluzia venoasă. Au fost sugerate numeroase metode pentru a ajuta chirurgul să evalueze fezabilitatea, dar multe nu şi-au dovedit valoarea. Debitmetrul cu ultrasunete Doppler este util, iar sistemul laser Doppler este foarte promiţător. Testarea calitativă a fluorescenţei nu este atât de sensibilă pe cât se credea odinioară. Fluorescenţa calitativă, bazată pe măsurători obţinute cu un fluorometru de perfuzie, este în curs de investigare.

Intestinul necrotic trebuie îndepărtat, cu excepţia cazului în care amploarea leziunilor este atât de mare încât nu se poate aştepta o viaţă satisfăcătoare. Datorită disponibilităţii nutriţiei parenterale la domiciliu, mulţi pacienţi care anterior nu aveau nicio şansă de supravieţuire pot fi acum salvaţi. Rămâne neclar cum se pot integra noile date privind leziunile de reperfuzare în tratamentul pacienţilor cu intestin ischemic reversibil. Poate că este mai bine să se îndepărteze pur şi simplu intestinul afectat, în special la vârste înaintate, chiar dacă reconstrucţia vasculară poate fi posibilă din punct de vedere tehnic prin embolectomie, tromboendarterectomie sau *bypass arterial* . Reconstrucţia vasculară a fost încercată la 10% sau mai puţini pacienţi înainte ca leziunea de reperfuzare să fie recunoscută şi este probabil ca şi mai puţini pacienţi să fie trataţi printr-o abordare directă a vaselor în viitor.

Suportul volumic masiv şi administrarea de antibiotice sunt obligatorii, iar unii chirurgi administrează anticoagulante sau medicamente care inhibă agregarea plachetară. O a doua operaţie de revizie se efectuează 24 până la 48 de ore mai târziu, dacă a rămas un intestin marginal viabil.

Angioplastia transluminală percutanată şi plasarea de stent au fost utilizate pentru tratarea ischemiei mezenterice acute, dar rolul lor este încă nedeterminat, iar chirurgia abdominală rămâne tratamentul standard.

► Prognoză

Ocluzia vasculară mezenterică acută este adesea fatală deoarece diagnosticul şi tratamentul sunt întârziate, infarctul este extins, iar reconstrucţia arterială este dificilă. Rata generală a mortalităţii pentru ocluzia arterială este de aproape 45%, deşi un raport recent privind decesele survenite doar la 24% este promiţător. Dacă infarctul este atât de extins încât mai mult de jumătate din intestinul subţire trebuie îndepărtată, rata mortalităţii este de 45% până la 85%. Reconstrucţia arterelor viscerale cu tromboză acută adesea nu este posibilă, iar ratele de permeabilitate sunt slabe. La câţiva pacienţi, episodul ischemic acut trece nerecunoscut, iar procesul se rezolvă spontan cu formarea de stenoză. Prognosticul este excelent în această situaţie. Tromboza venoasă acută are o rată a mortalităţii de 30%, iar dacă nu se utilizează anticoagularea pe termen lung, aproape 25% dintre pacienţi prezintă un alt episod trombotic. Se recomandă administrarea anticoagulantului cumarinic timp de cel puţin trei luni pentru a minimiza posibilitatea de recurenţă.

Ischemie intestinală non-ocluzivă

La aproape un sfert dintre pacienţii cu ischemie intestinală, ocluzia vasculară nu afectează o arteră sau o venă majoră (deşi stenoza arterială este de obicei prezentă). În prezenţa unei alte boli acute, cum ar fi aritmia cardiacă sau sepsisul, apare vasoconstricţie splanhnică, iar intestinul devine ischemic din cauza presiunii şi fluxului de perfuzie scăzute. Sângele arterial este deviat departe de vilozităţi în aceste circumstanţe, iar vilozităţile ischemice sunt distruse dacă afecţiunea persistă.

Diagnosticul se suspectează atunci când un pacient potenţial susceptibil dezvoltă dureri abdominale acute. Tabloul clinic este similar cu cel al trombozei arteriale, dar debutul este adesea mai puţin brusc. Arteriografia documentează absenţa unei ocluzii vasculare majore, dar în rest nu este diagnostică în majoritatea cazurilor.

Infuzia directă de vasodilatatoare în artera mezenterică superioară poate inversa vasoconstricţia splanhnică în anumite cazuri. Papaverina este medicamentul de elecţie, dar şi alte medicamente sunt în curs de investigare. Intervenţia chirurgicală este de obicei necesară pentru a exclude alte boli care contribuie la ischemia intestinală şi pentru a îndepărta intestinul infarctat.

Ischemia difuză sau fragmentară variază în funcţie de extindere şi severitate. Ischemia este cea mai pronunţată la marginea antimezenterică, iar mucoasa poate fi afectată extensiv înainte ca anomaliile să fie vizibile pe suprafaţa seroasă. Zonele ischemice sunt adesea prezente şi în alte organe, cum ar fi ficatul şi splina. Reconstrucţia vasculară este ineficientă, iar procedurile chirurgicale se limitează la rezecţia intestinului infarctat. Deciziile privind momentul efectuării unei anastomoze primare sau a unei operaţii de a doua inspecţie sunt individualizate. Rata mortalităţii a fost de aproape 90% până de curând, în principal pentru

că boala era adesea ireversibil şi necorectabilă. Terapia vasodilatatoare intraarterială a redus această rată.

Angelelli G şi colab.: Ischemie intestinală acută: constatări CT. Eur J Radiol 2004;50:37.

Cleveland TJ, Nawaz S, Gaines PA: Ischemie arterială mezenterică: diagnostic şi opţiuni terapeutice. Vasc Med 2002;7:311.

Sarkar R: Evoluţia tratamentului bolii ocluzive mezenterice. Cardiovasc Surg 2002;10:395.

Schoots IG şi colab.: Revizuire sistematică a supravieţuirii după ischemia mezenterică acută în funcţie de etiologia bolii. Br J Surg 2004;91:17.

Vasculită

Leziunile vasculare asociate cu afecţiuni sistemice precum poliarterita nodoasă şi lupusul eritematos sistemic pot provoca infarct în plăci ale intestinului subţire. Evenimente similare au fost observate la pacienţii cu antecedente de abuz de amfetamine. Manifestarea obişnuită este perforaţia cu peritonită sau hemoragie intraluminală, dar apare şi stenoza. Prognosticul depinde de patologia subiacentă şi de severitatea contaminării peritoneale. Aceşti pacienţi sunt adesea trataţi cu corticosteroizi şi nu tolerează bine infecţia. Supravieţuirea este rară.

Apoplexie mezenterică

Accidentul vascular cerebral mezenteric este o afecţiune rară cauzată de ruptura spontană a arterelor mezenterice. Categoria mai generală de **accident vascular cerebral abdominal** include hemoragia spontană în cavitatea peritoneală din cauza tumorilor (în special hepatoamelor), splinei sau altor organe. Leziunile arteriosclerotice sunt cauza rupturii arteriale la persoanele în vârstă; ramurile arteriale mezenterice superioare, colica dreaptă şi celiaca sunt locurile obişnuite. Hemoragia bruscă din anevrismele congenitale apare la pacienţii mai tineri. Artera splenică este cel mai frecvent afectată şi are o predispoziţie deosebită la ruptură în timpul sarcinii. Tabloul tipic este apariţia bruscă a durerii abdominale difuze, urmată de hipotensiune arterială. Intervenţia chirurgicală este imperativă.

► Leziuni hemoragice

Malformaţiile arteriovenoase şi alte leziuni hemoragice din intestinul subţire sunt discutate în secţiunea Hemoragii gastrointestinale acute inferioare din Capitolul 30.

CHISTURI GAZEOASE (PNEUMATOZA CHISTOIDĂ INTESTINALĂ)

Pneumatoza cistoidă intestinală este o afecţiune rară caracterizată prin chisturi umplute cu gaz în peretele intestinal şi uneori în mezenter. Când procesul este limitat la intestinul gros, se foloseşte termenul **de pneumatoză coli** . Diametrul chisturilor variază de la microscopice la câţiva centimetri.

Pneumatoza poate fi primară sau secundară. Aproape 15% din cazuri sunt primare şi idiopatice. Chisturile sunt mucoase şi sunt de obicei limitate la colonul stâng. Pneumatoza secundară cuprinde 85% din cazuri. Chisturile sunt seroase şi pot fi localizate oriunde în tractul gastrointestinal sau în mezenterul acestuia. Afecţiunile asociate cu pneumatoza intestinală secundară sau pneumatoza coli includ bolile inflamatorii intestinale, gastroenterita sau colita infecţioasă, terapia cu steroizi, tulburările ţesutului conjunctiv, obstrucţia intestinală, diverticuloza, boala pulmonară obstructivă cronică, leucemia acută, limfomul, SIDA şi transplantul de organe.

Mecanismul de formare a chisturilor poate să nu fie acelaşi la toţi pacienţii. La unii, fermentarea bacteriană anaerobă a carbohidraţilor duce la supraproducţia de hidrogen gazos, care pătrunde în peretele intestinal prin difuzie. Unii pacienţi au o activitate mult redusă a bacteriilor metanogene şi cu sulfat redus, care în mod normal consumă sau metabolizează hidrogenul. Pacienţii cu funcţie pulmonară afectată au o capacitate mai mică de a excreta excesul de hidrogen gazos prin plămâni şi sunt mai predispuşi la dezvoltarea pneumatozei. Chisturile persistă deoarece hidrogenul suplimentar este generat la fiecare masă, înlocuind astfel orice gaz care s-ar fi putut răspândi în fluxul sanguin de la masa anterioară. Niveluri ridicate de hidrogen în respiraţie au fost raportate la pacienţii cu pneumatoză, chiar şi în timpul postului.

Simptomele sunt absente şi nespecifice. În pneumatoza secundară, simptomele se datorează bolii de bază. În forma primară, pacienţii se pot plânge de disconfort abdominal, distensie, diaree mucoasă sau gaze excesive. Este rar ca perforaţia chistului, hemoragia, obstrucţia sau malabsorbţia să aducă pneumatoza benignă la medic. **Pneumatoza fulminantă** este asociată cu infecţie bacteriană acută şi necroză a peretelui intestinal. Aceşti pacienţi sunt toxici şi pot avea apărare imunitară afectată. Gazele pot fi observate şi în peretele intestinal într-un stadiu avansat al infarctului intestinal. Uneori este prezent pneumoperitoneul.

Tratamentul pneumatozei intestinale secundare este îndreptat către boala subiacentă. Rezolvarea chisturilor poate fi obţinută în pneumatoza primară sau secundară prin respiraţia de oxigen a pacienţilor prin mască timp de câteva zile, întreruptă doar la mese. Răspunsul la oxigenul hiperbaric este mai rapid. Reapariţia chisturilor după terapia cu oxigen reflectă producţia continuă de hidrogen, iar la aceşti pacienţi este necesară reducerea cantităţii de gaz generate. Este posibil să se controleze cantitatea de substrat prin manipularea dietei, iar flora fecală poate fi suprimată cu agenţi antibacterieni precum ampicilina sau metronidazolul. Rezecţia chirurgicală a intestinului afectat este rareori necesară în cazurile de pneumatoză, dar boala subiacentă poate necesita tratament chirurgical în forma secundară a acestei afecţiuni. Pneumatoza fulminantă este tratată chirurgical, dar rata mortalităţii este ridicată.

Deniz K şi colab.: Implicarea intestinală în granulomatoza Wegener. J Gastrointestin Liver Dis 2007;16:329.

Ebert EC: Implicarea gastrică şi enterică în scleroza sistemică progresivă. J Clin Gastroenterol 2008;42:5.

TUMORI ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Neoplasmele jejunului şi ileonului reprezintă 1% până la 5% din toate tumorile tractului gastrointestinal. Ileonul terminal este cea mai frecventă localizare, urmat de jejunul proximal. Aproape 85% dintre pacienţi au vârsta peste 40 de ani. Există o corelaţie puternică între tumorile intestinului subţire şi neoplasmele primare din alte părţi ale tractului digestiv.

Doar 10% dintre tumorile intestinului subţire sunt simptomatice. Leziunile benigne sunt de 10 ori mai frecvente decât cele maligne. Limfomul este în prezent cea mai frecventă tumoră malignă primară a intestinului subţire. Cel puţin 75% dintre neoplasmele simptomatice sunt maligne. Cele mai frecvente simptome sunt sângerarea şi obstrucţia.

Tumori benigne

Polipi

Polipii adenomatoşi sau viloşi de tipul celor observaţi în colon sunt rari în intestinul subţire; sunt de obicei solitari şi provoacă simptome prin invaginaţie sau sângerare.

Hamartoamele polipoide pot fi solitare la pacienţii fără anomalii asociate. Hamartoamele multiple apar în 50% din cazuri, iar 10% dintre aceşti pacienţi au **sindromul Peutz - Jeghers** , o afecţiune familială caracterizată prin polipoză gastrointestinală difuză şi pigmentare mucocutanată. Potenţialul malign al acestor polipi este foarte mic. Intervenţia chirurgicală este indicată numai pentru simptome (de exemplu, obstrucţie, sângerare), moment în care toţi polipii mai mari de 1 cm trebuie îndepărtaţi. Cea mai bună strategie este o abordare chirurgicală şi endoscopică combinată.

Polipoza adenomatoasă familială (polipoza familială coli, sindromul Gardner; vezi Capitolul 30) este caracterizată prin polipi intestinali şi colonici multipli, osteoame şi chisturi sau fibroame subcutanate. Polipii sunt neoplasme reale, iar degenerarea malignă a polipilor colonici este frecventă; există, de asemenea, o predilecţie pentru cancerul duodenal periampular.

Polipii juvenili **(retenţie)** pot sângera sau provoca obstrucţie. Sunt mai frecvenţi în colon decât în intestinul subţire şi adesea se rup spontan înainte de adolescenţă. Unii patologi se referă la aceste leziuni ca hamartoame.

Alte tumori

Leiomioamele, limfoamele şi neurofibroamele pot provoca simptome care necesită intervenţie chirurgicală. Endometrioza se poate implanta în intestinul subţire. Hemangioamele sunt discutate în secţiunea Hemoragie gastrointestinală acută inferioară din Capitolul 30.

Gore RM şi colab.: Diagnosticul şi stadializarea tumorilor intestinului subţire. Cancer Imaging 2006;6:209.

Hyland R, Chalmers A: Caracteristici CT ale patologiei jejunale. Clin Radiol 2007;62:1154.

Miettinen M, Lasota J: Tumorile stromale gastrointestinale: analiză a morfologiei, patologiei moleculare, prognosticului şi diagnosticului diferenţial. Arch Pathol Lab Med 2006;130:1466.

Rondonotti E şi colab.: Endoscopia cu capsulă a intestinului subţire în 2007: indicaţii, riscuri şi limitări. World J Gastroenterol 2007;13:6140.

Schwartz GD, Barkin JS: Tumori ale intestinului subţire. Gastrointest Endosc Clin N Am 2006;16:267.

Tumori maligne

Primar

Adenocarcinomul este adesea asimptomatic sau provoacă doar simptome minime pentru perioade lungi de timp. De obicei, apare în jejunul proximal, cu excepţia enteritei regionale, unde ileonul distal deviat prezintă un risc mai mare. În momentul intervenţiei chirurgicale, metastazele sunt prezente în 80% din cazuri. Rezecţia segmentară a intestinului şi a mezenterului adiacent se efectuează atunci când este posibil, dar metastazele în apropierea arterei mezenterice superioare pot complica procedura. Rata de supravieţuire la cinci ani este de 25% la pacienţii care sunt supuşi rezecţiei intestinale.

Limfoamele primare ale intestinului subţire de tip occidental apar focal. Aceste limfoame se dezvoltă în jejunul proximal la pacienţii cu boală celiacă, iar la un alt grup de pacienţi, limfoamele apar din nou în ileonul distal. Majoritatea limfoamelor primare ale intestinului subţire implică proliferarea celulelor B, dar au fost raportate unele cazuri de limfom primar cu celule T. În Orientul Mijlociu, limfomul primar al intestinului subţire este cea mai frecventă formă de boală limfomatoasă extranodală. **Boala imunoproliferativă a intestinului subţire** este o variantă geografică în acea parte a lumii; se caracterizează prin infiltrarea difuză a intestinului subţire de către celule limfoide anormale. Infiltratul poate fi benign în faza incipientă a limfomului cu lanţ alfa, dar cazurile ulterioare sunt maligne. Limfoamele non-Hodgkin legate de SIDA, de origine a celulelor B, pot afecta intestinul subţire. Prognosticul la aceşti pacienţi este foarte slab.

Limfoamele de tip occidental se dezvoltă ca o masă nodulară, polipoidă sau ulcerativă. Leziunile multiple sunt prezente la 20% dintre pacienţi. Obstrucţia, hemoragia şi perforaţia duc adesea la examinarea leziunii. Chirurgia abdominală este frecvent necesară pentru a stabili un diagnostic histologic prin rezecţie conservatoare a leziunii intestinale. La unii pacienţi, intervenţia chirurgicală este urmată de radioterapie abdominală completă, cu sau fără chimioterapie. Rata generală de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 40%.

Tumorile stromale gastrointestinale **ale intestinului subţire (GIST)** tind să ulcereze central şi să sângereze. Multe tipuri de neoplasme maligne primare sunt rare.

Metastatic

Metastazele la nivelul intestinului subţire se găsesc la 50% dintre pacienţii care decedează din cauza melanomului malign. Carcinoamele cervicale, renale, mamare, pulmonare şi alte

tipuri de carcinoame se pot răspândi, de asemenea, la nivelul intestinului. Obstrucţia sau hemoragia pot necesita intervenţie chirurgicală dacă speranţa de viaţă este destul de bună. Se poate obţine în continuare o paliaţie semnificativă, în special la pacienţii cu leziuni metastatice solitare.

Delaunoit T şi colab.: Patogeneza şi factorii de risc ai adenocarcinomului de intestin subţire: o rudă cu cancerul colorectal? Am J Gastroenterol 2005;100:703.

Kummar S, Ciesielski TE, Fogarasi MC: Managementul adenocarcinomului de intestin subţire. Oncology (Huntington) 2002;16:1364.

Schwartz GD, Barkin JS: Tumori ale intestinului subţire. Gastrointest Endosc Clin N Am 2006;16:267.

Tumorile carcinoide şi sindromul carcinoid

Tumorile carcinoide sunt apudoame care apar din celulele enterocromafinice prin intestin. Carcinoizii pot fi asociaţi cu neoplazia endocrină multiplă (MEN) tip 1 şi tip 2. Au fost raportate cazuri rare de aglomerări familiale fără legătură cu MEN. Neoplasmele altor organe (cel mai frecvent colonul, plămânul, stomacul sau sânul) sunt prezente la 15% dintre pacienţi. Carcinoizii apar la pacienţi cu vârsta cuprinsă între 25 şi 45 de ani.

Originea tumorilor carcinoide ale tractului gastrointestinal este următoarea: 5% în partea iniţială a intestinului, 88% în intestinul mijlociu şi 6% în partea distală. Majoritatea carcinoizilor legaţi de MEN îşi au originea în partea iniţială a intestinului. Carcinoizii din intestinul mijlociu produc serotonină şi substanţa P; neurotensina, gastrina, somatostatina, motilina, secretina şi polipeptidul pancreatic sunt, de asemenea, frecvente. Carcinoizii din intestinul mijlociu şi distali nu produc serotonină, dar conţin adesea gastrină, somatostatină, polipeptidul pancreatic şi glucagon.

Apendicele este cel mai frecvent loc pentru tumorile carcinoide, iar intestinul subţire este a doua cea mai frecventă localizare; acestea îşi au originea de 10 ori mai frecvent în ileon decât în jejun. Tumorile multiple sunt prezente în 40% din cazuri. În general, carcinoizii sunt noduli fermi, galbeni, care apar în submucoasă. Anumite tulpini pot prezenta reacţii argentafine sau argirofile în secţiunile microscopice.

Carcinoizii intestinului subţire ar trebui consideraţi „neoplasme maligne cu evoluţie lentă”. În momentul diagnosticului chirurgical, 40% dintre tumori au invadat musculatura şi 45% au metastazat la ganglionii limfatici sau la ficat. Pentru tumorile primare cu diametrul mai mic de 1 cm, mai puţin de 2% metastazează, dar 80% dintre cele mai mari de 2 cm s-au răspândit până la momentul intervenţiei chirurgicale. Uneori se găsesc depozite metastatice mari care provin dintr-o tumoră primară minimă.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Tumorile mici sunt de obicei asimptomatice. În general, 30% din carcinoizii intestinului subţire provoacă simptome precum obstrucţie, durere, sângerare sau sindrom carcinoid. Obstrucţia datorată sclerozei şi convoluţiei intestinului poate fi legată de producerea de materiale vasoactive de către metastazele mezenterice. A fost raportată ischemie intestinală.

Aproape 10% dintre pacienţii cu carcinoide ale intestinului subţire prezintă **sindrom carcinoid** , iar alţii îl dezvoltă ulterior. Sindromul constă în înroşirea pielii, diaree, bronhoconstricţie şi boli ale valvei cardiace drepte din cauza depunerii de colagen. Substanţele biologic active secretate de carcinoide sunt de obicei inactivate în ficat, dar metastazele hepatice sau carcinoidele primare ale ovarelor şi bronhiilor eliberează aceşti compuşi direct în circulaţia sistemică, unde produc simptome. Producerea unor cantităţi mari de serotonină are loc în aproape toate cazurile de sindrom carcinoid; aceasta este responsabilă pentru cea mai mare parte a diareei. Pot fi implicate o serie de alte substanţe vasoactive, inclusiv amine (histamină, dopamină, 5-hidroxitriptofan şi 5-HIAA), tahikinine (kalicreină, substanţă...)

P şi neuropeptida K), peptide (polipeptida pancreatică, cromogranina, neurotensina şi motilina) şi prostaglandine.

B. Constatări de laborator

Unele tumori carcinoide sunt detectate prin metode radiografice. Nivelurile urinare crescute de 5-HIAA sau cromogranină A serică sunt semne distinctive ale sindromului carcinoid. O injecţie cu pentagastrină poate fi utilizată ca test provocator: apar simptomele, iar nivelurile serice de serotonină şi substanţă P cresc.

► Tratament

Orice tumoră carcinoidă accesibilă din intestinul subţire, mezenter şi cavitatea peritoneală trebuie excizată. Dacă obstrucţia intestinală este principala manifestare gravă a unei boli abdominale incurabile, aceasta trebuie tratată agresiv, deoarece creşterea tumorii este foarte lentă. Enterectomia extinsă urmată de nutriţie parenterală totală cronică poate fi chiar necesară în unele cazuri. Monitorizarea postoperatorie a pacienţilor include CT şi scanări cu octreotidă.

Metastazele hepatice localizate trebuie îndepărtate. Uneori, metastazele hepatice care nu pot fi îndepărtate pot fi paliative prin embolizare a arterei hepatice sau chimioterapie prin perfuzie în artera hepatică. În unele cazuri, boala metastatică de lungă durată izolată la nivelul ficatului a fost tratată cu succes prin transplant hepatic. Octreotida poate fi utilizată pentru a suprima creşterea tumorii şi a controla simptomele sindromului carcinoid. Octreotida inhibă eliberarea de hormoni gastrointestinali; în sindromul carcinoid, ameliorează înroşirea feţei, respiraţia şuierătoare şi diareea severă refractară la alte măsuri.

► Prognoză

Tumorile carcinoide cresc lent, pe parcursul a lunilor şi anilor. Rata generală de supravieţuire la cinci ani după rezecţia carcinoizilor din intestinul subţire este de 70%; 40%

dintre pacienţii cu metastaze non-operatorii şi 20% dintre cei cu metastaze supravieţuiesc cinci ani sau mai mult. Supravieţuirea mediană de la momentul diagnosticului histologic este de 14 ani, iar de la debutul sindromului carcinoid este de opt ani.

Horton KM, Fishman EK: Tomografie computerizată cu rânduri multiple de detectori şi imagistică tomografică computerizată tridimensională a neoplasmelor intestinului subţire: concept actual în diagnostic. J Comput Assist Tomogr 2004;28:106.

Horton KM şi colab.: Tumorile carcinoide ale intestinului subţire: o abordare imagistică multitehnică. AJR 2004;182:559.

Karatzas G şi colab.: Tumori carcinoide gastrointestinale: 10 ani de experienţă într-un departament de chirurgie generală. Int Surg 2004;89:21.

ANATOMIE

Colonul se extinde de la capătul ileonului până la rect. Cecul, colonul ascendent, flexura hepatică şi colonul transvers proximal alcătuiesc **colonul drept** . Colonul transvers distal, flexura splenică, colonul descendent, colonul sigmoid şi rectosigmoidul alcătuiesc **colonul stâng** (Figura 30-1). Porţiunile ascendente şi descendente sunt fixate de retroperitoneu, în timp ce colonul transvers şi sigmoid sunt suspendate în cavitatea peritoneală prin mezenterie. Lumenul este cel mai lat în cec şi se îngustează distal. Peretele colonului are patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculară proprie şi seroasă (Figura 30-2). Musculatura proprie este formată dintr-un strat circular interior şi un strat longitudinal exterior. Muşchiul longitudinal înconjoară complet colonul într-un strat foarte subţire şi este concentrat în jurul circumferinţei în trei puncte, formând trei benzi groase numite taeniae coli. Saculaţiile (haustrele) rezultă din scurtarea colonului de către taeniae coli şi contracţiile muşchiului circular. Haustrele nu sunt structuri anatomice fixe şi pot fi observate mişcându-se longitudinal. Anexele adipoase (anexele epiploice) sunt situate pe suprafaţa seroasă. Peretele colonului este atât de subţire încât se poate dilata semnificativ atunci când lumenul este obstrucţionat.

Lungimea rectului **variază** de la 12 la 16 cm şi depinde de obiceiurile corporale ale individului. Taeniae coli dispar şi se dispersează la joncţiunea rectosigmoidiană şi nu mai sunt evidente dincolo de acest punct. Rectul superior are o acoperire peritoneală pe suprafeţele sale anterioare şi laterale, dar suprafaţa sa posterioară este retroperitoneală până la joncţiunea cu colonul sigmoid. Reflexia peritoneală anterioară coboară în pelvis până la o poziţie de până la 5 până la 8 cm de marginea anală. Această reflexie este situată în spatele vezicii urinare la bărbaţi şi al uterului la femei (unde este cunoscută şi sub numele de pungă rectouterină sau pungă lui Douglas). Tumorile sau abcesele din această locaţie sunt uşor palpate prin tuşeu rectal sau în timpul examinării pelvine. În mod normal, rectul este distensibil şi funcţionează ca un organ capacitiv. Când distensibilitatea sa este redusă sau afectată din cauza unei intervenţii chirurgicale sau a unei boli, apar urgenţe şi o frecvenţă crescută a scaunului.

Valvele rectale din Houston sunt pliuri mucoase în formă de spirală care protrud în rect. Mai puţin de jumătate dintre oameni au trei valve normale, două în stânga şi una în dreapta. Valvele sunt situate la distanţe variabile de marginea anală la fiecare individ. De obicei, apar subţiri, cu margini ascuţite, dar se pot îngroşa atunci când sunt inflamate.

La bărbaţi, glanda prostată, veziculele seminale şi canalele ejaculatoare sunt situate anterior rectului. Prostata este de obicei uşor de recunoscut, dar veziculele seminale nu sunt palpabile decât dacă sunt distendite din cauza prezenţei fasciei Denonvilliers, numită şi fascia rectovezicală, care este o structură rigidă. Fasciculul neurovascular, care include nervii erectili, se întinde de-a lungul suprafeţelor posterolaterale ale prostatei, peste fascia Denonvilliers, unde este susceptibilă la leziuni sau traume în timpul unei proctectomii. La femei, septul rectovaginal şi uterul sunt situate anterior rectului, iar anexele uterine sunt anterolaterale acestuia. Aceste structuri sunt uşor de palpat cu un deget în vagin şi altul în rect.

► Irigarea sângelui şi drenajul limfatic

Irigaţia arterială a colonului drept, de la joncţiunea ileocecală situată cam la jumătatea colonului transvers, provine din artera mezenterică superioară prin ramurile sale ileocolică, colică dreaptă şi colică medie. Anatomia arterei colice drepte este variabilă, dar aceasta îşi are originea de obicei în trunchiul ileocolic, deşi poate apărea şi independent de artera mezenterică superioară. Anatomia venoasă este şi mai variabilă. Vena colică dreaptă este prezentă doar la jumătate dintre indivizi.

Artera mezenterică inferioară porneşte din aorta abdominală şi dă naştere imediat arterei colice stângi, care devine apoi artera rectală superioară. Vasa recta sunt ramurile arteriale terminale ale colonului care se îndreaptă direct spre peretele mezocolic sau, prin peretele intestinal, spre marginea antimezocolică.

Arterele colice se bifurcă pentru a forma arcade la aproximativ 2,5 cm de marginea mezocolică a intestinului, creând o cale vasculară numită **artera marginală a lui Drummond** . Această arteră marginală formează astfel o anastomoză între arterele mezenterice superioare şi inferioare. Cu toate acestea, configuraţia vascularizaţiei sângelui prezintă variaţii considerabile, iar modelul tipic este observat doar la 15% dintre indivizi. Arcada lui Riolan reprezintă un alt circuit intermediar între arterele mezenterice superioare şi inferioare.

Artera hemoroidală medie ia naştere de o parte şi de alta a diviziunii anterioare a arterei iliace interne (sau hipogastrice) sau a arterei pudendale interne şi are ca traiectorie medială nivelul planşeului pelvin. Arterele hemoroidale inferioare iau naştere din artera pudendală internă şi trec prin canalul Alcock. Anastomozele dintre vasele hemoroidale superioare şi ramurile arterelor iliace interne asigură circulaţia colaterală; acest lucru este important după întreruperea chirurgicală sau ocluzia arteriosclerotică a vascularizaţiei colonului stâng.

Venele însoţesc arterele corespunzătoare şi se drenează în ficat prin vena portă sau în circulaţia sistemică prin venele hipogastrice. Plexurile limfatice continue din straturile

submucosal şi subseros ale peretelui intestinal se drenează în vasele limfatice şi ganglionii limfatici care însoţesc vasele de sânge.

Artera şi vena iliacă externă; Artera şi vena hipogastrică

Rectosigmoid

Vasele sigmoide

Artera şi vena hemoroidală superioară sigmoidă

Figura **30-1.** Intestinul gros: diviziuni anatomice şi alimentarea cu sânge. Venele sunt ilustrate cu negru. Inserţia prezintă configuraţia obişnuită a colonului.

► Inervaţie

Nervii simpatici care provin din T10-12 călătoresc prin nervii splanhnici toracici până la plexul celiac şi de acolo la plexurile preaortic şi mezenteric superior, din care fibrele postganglionare se distribuie de-a lungul arterei mezenterice superioare şi a ramurilor acesteia către colonul drept. Colonul stâng

Haustra

Apendicele epiploic

Muşchiul longitudinal (tenia coli) este inervat de fibre simpatice care provin din L1-3, fac sinapsă în ganglionii paravertebrali şi însoţesc artera mezenterică inferioară până la colon. Nervii parasimpatici ai colonului drept provin din nervul vag drept şi se desfăşoară de-a lungul nervilor simpatici. Inervaţia parasimpatică a colonului stâng provine din S2-4. Aceste fibre ies din măduva spinării sub forma nervilor erectili, care formează plexul pelvin, trimiţând ramuri către rect.

Al-Fallouji MA, Tagart RE: Anatomia chirurgicală a vascularizaţiei intramurale a colonului şi influenţa acesteia asupra anastomozei colorectale. JR Coll Surg Edinb 1985;30:380.

Irving MH, Catchpole B: ABC-ul bolilor colorectale: Anatomia şi fiziologia colonului, rectului şi anusului. Br Med J 1992;304:1106.

Pace JL: Anatomia haustrei colonului uman. Proc R Soc Med 1968;61:934.

Ward SM: Celulele interstiţiale ale lui Cajal în neurotransmisia enterică. Gut 2000;47(Supliment 4):40.

Muşchi circular

Submucoasă

Mezocolon

Figura **30-2.** Secţiune transversală a colonului. Musculatura longitudinală înconjoară colonul, dar se îngroaşă la locul teniaelor.

FIZIOLOGIE

Funcţiile principale ale colonului sunt absorbţia, secreţia, motilitatea şi digestia intraluminală. Aceste procese interconectate gestionează conţinutul golit de ileon, transformându-l în fecale semisolide, care sunt stocate până când defecarea este convenabilă. Variaţiile funcţionale regionale sunt semnificative. Colonul proximal absoarbe electroliţii şi apa mai eficient decât colonul descendent şi rectul, iar motilitatea şi digestia intraluminală diferă, de asemenea, între regiuni. Pierderea funcţiei colonului din cauza bolilor sau a intervenţiilor chirurgicale.

Aceasta duce la o pierdere continuă de alimente şi la o creştere a pierderilor intestinale zilnice de apă şi electroliţi, în special sodiu şi clorură.

Intestinul subţire digeră şi absoarbe majoritatea nutrienţilor ingeraţi prin alimente. Rolul colonului în nutriţia umană nu este bine definit. Metabolismul carbohidraţilor în acizi graşi volatili absorbabili este probabil important. Ureoliza (conversia ureei circulante în amoniac, care este reabsorbit şi reutilizat) poate fi semnificativă. De asemenea, colonul absoarbe aminoacizi, acizi biliari şi vitamina K, dar contribuţia sa la homeostazie prin aceste mecanisme nu a fost cuantificată.

Gaze intestinale

Volumul şi compoziţia gazelor intestinale variază considerabil la persoanele sănătoase. Intestinul subţire conţine aproximativ 100 ml de gaz, iar colonul puţin mai mult. O parte din gaz este absorbită prin mucoasă şi apoi expulzată prin plămâni, în timp ce restul de 400 până la 1.200 ml/zi este eliminat sub formă de flatulenţă.

Azotul (N_2) reprezintă 30 până la 90% din gazele intestinale. Înghiţirea aerului este principala sursă de N_2 intestinal, dar acest gaz poate difuza şi prin mucoasă din sânge în lumen atunci când alte gaze sunt produse într-un volum suficient pentru a reduce presiunea parţială a N_2 şi a stabili un gradient de difuzie pentru acesta. Alte gaze intestinale includ oxigenul (O_2), dioxidul de carbon (CO_2), hidrogenul (H_2), metanul (CH_4) şi urme de substanţe mirositoare, cum ar fi sulfura de metil, sulfura de hidrogen, indolul şi scatolul. H_2 şi CO_2 sunt generate prin fermentarea carbohidraţilor ingeraţi, dar neabsorbiţi, în special a carbohidraţilor prezenţi în polizaharide (de exemplu, fibre) şi unele amidonuri. Lactoza din lapte furnizează substratul la persoanele cu deficit de lactază. Mucusul este principala sursă endogenă de carbohidraţi din colon. Glicoproteinele intestinale sunt compuse din 80% carbohidraţi. Doar aproximativ o treime din populaţie produce CH4, un produs al bacteriilor colonice care utilizează hidrogen pentru a reduce CO2. Materia fecală a producătorilor de CH4 plutește aproape întotdeauna, chiar şi în absenţa grăsimilor fecale. CH4 , la fel ca H2 , poate fi măsurat în respiraţie. H2 şi CH4 sunt gaze explozive; prin urmare , trebuie procedat cu prudenţă atunci când se utilizează electrocauterizarea în lumenul intestinal.

Pacienţii cu gaze excesive se pot plânge de dureri abdominale şi balonare, flatulenţă crescută şi scaune apoase. Unii dintre aceşti pacienţi prezintă sindrom de intestin iritabil. Flatulenţa crescută poate reflecta o sensibilitate extremă a rectului la volume mici, rezultând o eliminare frecventă a gazelor. Alternativ, gazele pot fi produse în cantităţi excesive la pacienţii simptomatici. Aproape invariabil, hidrogenul este agentul cauzal. Măsurarea hidrogenului din respiraţie este un test potenţial util pentru malabsorbţie.

Tratamentul supraproducţiei de gaze se concentrează în prezent pe eliminarea lactozei, leguminoaselor şi grâului din dietă.

Motilitate

Activitatea motorie a colonului se manifestă în trei modele, cu variaţii regionale marcate între colonul drept şi cel stâng. S-a postulat existenţa unui stimulator cardiac în colonul transvers, care ar putea stimula mişcarea retrogradă în colonul proximal pentru a facilita depozitarea şi absorbţia, stimulând simultan colonul distal într-o direcţie aborală pentru a promova propulsia. **Peristaltismul retrograd (antiperistaltismul)** - contracţii inelare care se mişcă oral - predomină în colonul drept. Acest tip de activitate agită conţinutul şi tinde să-l limiteze la cecum şi colonul ascendent. Deoarece ileonul îşi goleşte continuu conţinutul în cecum, o parte din coloana fecală lichidă din colonul drept este deplasată şi curge în colonul transvers. **Segmentarea** este cel mai frecvent tip de activitate motorie în colonul transvers şi descendent. Contracţiile inelare împart lumenul în segmente uniforme, care propulsează fecalele pe o distanţă scurtă în ambele direcţii. Contracţiile segmentare se formează, se relaxează şi se reformează în locaţii diferite, aparent aleatoriu. **Mişcările de masă** sunt contracţii puternice, în formă de inel, care se mişcă aboral pentru perioade lungi de timp în colonul transvers şi descendent. Acestea apar rar - poate doar de câteva ori pe zi - şi mai des după mese.

Sistemul nervos enteric coordonează şi programează motilitatea (Capitolul 29). Hrănirea produce o serie de modificări ale activităţii mioelectrice şi motorii colonului, denumite colectiv răspuns gastrocolic. Drept urmare, mai mult lichid este golit din ileon în colon; mişcările de masă cresc şi se simte nevoia de a defeca. Magnitudinea răspunsului gastrocolic depinde de conţinutul caloric al mesei. Grăsimile alimentare reprezintă stimulul principal.

Activităţile fizice precum schimbarea poziţiei, mersul pe jos şi ridicarea în picioare sunt stimuli fiziologici importanţi pentru mişcarea conţinutului colonului. Motilitatea colonului este, de asemenea, afectată de stările emoţionale. Tranzitul prin colon este accelerat de o dietă care conţine cantităţi mari de fibre vegetale sau tărâţe. Fibrele sunt definite ca o matrice celulară insolubilă a plantelor, constând din celuloză, hemiceluloză şi lignină. Fibrele alimentare încetinesc tranzitul prin jejun.

Mişcările normale ale colonului sunt lente, complexe şi extrem de variabile, ceea ce face dificilă definirea motilităţii alterate în stările de boală. Fluxul fecal în sine nu progresează de-a lungul colonului într-un mod care aminteşte de fluxul laminar. O parte din materialul de intrare curge sub formă de scaun păstos şi rămâne pentru perioade scurte de timp. Porţiuni din fluxul fecal intră la periferia haustrei, unde pot rămâne timp de 24 de ore sau mai mult. La majoritatea persoanelor cu funcţie intestinală normală, reziduurile dintr-o masă ajung în cecum după 4 ore şi în rectosigmoid după 24 de ore. Colonul transvers este principalul loc de depozitare a materiilor fecale. Amestecarea conţinutului intestinal în colon are ca rezultat trecerea reziduurilor dintr-o singură masă în mişcări timp de până la trei până la patru zile după aceea.

Nevoia de a defeca este percepută atunci când cantităţi mici de scaun intră în rect şi stimulează receptorii de întindere din peretele rectal şi muşchii ridicători ai aniului.

Distensia rectală declanşează reflexul inhibitor rectoanal, reflexul de relaxare al sfincterului anal intern, care permite prelevarea conţinutului rectal de către mucoasa specializată a zonei de tranziţie anorectală. Aproape imediat după relaxarea sfincterului intern, sfincterul extern se contractă, forţând conţinutul rectal să progreseze proximal. Se crede că acest mecanism reflex complex permite conţinutului rectal să coboare distal în interiorul rectului şi să intre în contact cu fibrele senzoriale din canalul anal chirurgical. Dacă momentul este acceptabil social şi sunt prezente flatulenţe, conţinutul poate fi eliberat. Dacă scaunul este prezent, dar defecarea trebuie amânată, rectul îl acomodează, iar senzaţia de plenitudine rectală dispare. Defecarea nu poate fi amânată la nesfârşit, deoarece rectul continuă să se umple, iar nevoia de a defeca este imposibil de oprit.

Defecaţia este facilitată prin adoptarea unei poziţii aşezate, efectuarea manevrei Valsalva şi relaxarea sfincterelor anale. Planşeul pelvin se relaxează, rectul îşi pierde curbura, iar scaunul este eliberat din anus. Ulterior, sfincterele îşi recapătă tonusul.

Absorbţie

Colonul joacă un rol în menţinerea echilibrului organismului prin absorbţia apei şi a electroliţilor, însă această funcţie de absorbţie nu este esenţială pentru viaţă. Deşi aminoacizii, acizii graşi şi unele vitamine pot fi absorbite lent de intestinul gros, doar cantităţi mici din aceşti nutrienţi ajung în mod obişnuit în colon. Cu toate acestea, aproximativ 10 până la 20% din amidonul ingerat trece neabsorbit în colon, unde fermentaţia bacteriană îl transformă în acizi graşi volatili cu lanţ scurt (de exemplu, acetat). Absorbţia acizilor graşi contribuie semnificativ la asimilarea caloriilor. Celuloza şi hemiceluloza alimentare sunt descompuse de bacteriile colonului.

Aproximativ 1.000 până la 2.000 ml de secreţie ileală, constând din 90% apă, intră în cecum în fiecare zi. Acest material este deshidratat în timpul trecerii sale prin colon, astfel încât doar 100 până la 200 ml de apă sunt excretaţi în fecale. Tabelul 30-1 prezintă valori medii pentru compoziţia electroliţilor şi a apei din secreţia ileală şi fecale; diferenţa oferă o estimare aproximativă a absorbţiei şi secreţiei colonice. De asemenea, sunt enumerate date pentru a estima capacitatea maximă de absorbţie, care este mai mare în colonul drept decât în cel stâng. Această capacitate depinde de viteza cu care fluidele intră în cecum. De obicei, fecalele formate sunt compuse din 70% apă şi 30% solide. Aproape jumătate din aceste solide sunt bacterii; restul constă din resturi alimentare şi epiteliu descuamat.

Sodiul este absorbit prin mecanisme de transport activ, amplificate de mineralocorticoizi, glucocorticoizi şi acizii graşi volatili produşi de bacterii. Acizii graşi volatili pot fi nutrienţi esenţiali la nivelul mucoasei pentru absorbţia normală a electroliţilor şi a apei la nivelul colonului. Există diferenţe segmentare în modul de absorbţie a sodiului şi a apei. De obicei, absorbţia sodiului este atât de eficientă încât o persoană îşi poate menţine echilibrul cu doar 5 mEq în dieta zilnică, dar colectomia creşte necesarul zilnic minim la 80 până la 100 mEq pentru a compensa pierderile prin ileostomie. Potasiul intră în fecale prin difuzie pasivă şi prin secreţie în mucus. Producţia excesivă de mucus poate apărea în colită sau în anumite tumori, cum ar fi adenoamele viloase, şi poate duce la pierderi substanţiale de potasiu în fecale. Clorura este absorbită în schimbul bicarbonatului.

Obiceiuri intestinale

Intervalul mediu dintre mişcările intestinale în populaţia ţărilor occidentale este scurt, de peste 24 de ore, dar poate varia la indivizii normali de la 8 la 12 ore sau de la două la trei zile. Aportul de fibre alimentare şi activitatea fizică influenţează semnificativ frecvenţa mişcărilor intestinale. Mulţi pacienţi imobilizaţi la pat au scaune rare şi tari. Constipaţia auto-raportată în populaţia generală a SUA are o prevalenţă de aproximativ 10% la bărbaţi şi 20% la femei; diferenţele de sex în ceea ce priveşte funcţia colonului (tranzit lent şi masă fecală mai mică la femei în condiţii controlate) pot explica diferenţele în frecvenţa constipaţiei. Diareea este raportată de 5% atât dintre bărbaţi, cât şi dintre femei. Această afecţiune este mai frecventă odată cu vârsta.

O modificare a obiceiurilor intestinale necesită investigarea unei posibile cauze organice. Diareea poate fi debilitantă şi chiar fatală din cauza asocierii sale cu pierderea unor cantităţi mari de apă şi electroliţi. Diareea este în general definită ca un volum fecal care depăşeşte 300 ml de lichid pe zi. Diareea osmotică rezultă dintr-un exces de molecule solubile în apă în lumenul intestinal, provocând retenţie osmotică de apă; acesta este unul dintre mecanismele prin care acţionează laxativele saline. Bolile colonice care cauzează diaree duc adesea la o secreţie excesivă de lichide, mai degrabă decât la o absorbţie afectată a lichidelor. Sărurile biliare, acizii graşi hidroxilaţi şi uleiul de ricin (acid ricinoleic) se numără printre numeroasele substanţe care stimulează secreţia de lichide din colon prin creşterea adenozin monofosfatului ciclic (cAMP) mucosal. Creşterea secreţiei din intestinul subţire poate provoca, de asemenea, diaree. Pierderea suprafeţei de absorbţie (de exemplu, după rezecţia intestinală) şi bolile exudative sunt alte motive pentru excesul de lichid în scaun. Motilitatea intestinală alterată nu este cauza principală a creşterii excreţiei de apă în materiile fecale. Clinicienii trebuie să fie atenţi la abuzul secret de laxative în rândul pacienţilor care se plâng de diaree.

Constipaţia înseamnă scaune rare (doar două pe săptămână), efort excesiv sau evacuare incompletă. Apariţia recentă a acestei afecţiuni la un adult ar trebui să îndemne la căutarea unor leziuni obstructive. Constipaţia afectează până la 25% sau mai mult din populaţia din ţările occidentale, femeile fiind probabil mai afectate decât bărbaţii.

Constipaţia idiopatică severă, refractară la remediile obişnuite, este mai frecventă la femei. Cel mai adesea începe în adolescenţă şi se agravează în anii 20 şi 30 sau poate fi precipitată de naştere sau de o histerectomie. Cauzele includ un grup eterogen de tulburări. Tranzitul colonic lent (inerţia colonică) este un mecanism al constipaţiei. O reducere a numărului de celule interstiţiale Cajal a fost, de asemenea, implicată în această tulburare. Incapacitatea planşeului pelvin de a se relaxa în timpul defecaţiei (defecaţie obstrucţionată) este o categorie separată. O clasificare a tulburărilor în care constipaţia şi defecaţia obstrucţionată sunt simptome este prezentată în Tabelul 30-2. Afecţiunile care dau naştere la defecaţie obstrucţionată fac parte dintr-un grup foarte mare de anomalii numite tulburări ale planşeului pelvin.

Tabelul 30-2. Clasificarea constipaţiei şi a defecaţiei obstrucţionate.1

Constipaţie

Colon normal

Trafic normal Trafic lent

Megacolon/megarect Congenital Dobândit

Defecaţie obstrucţionată

Sindrom de ulcer rectal solitar, sindrom de perineu descendent, invaginaţie rectală, prolaps rectal complet, anism (contracţie inadecvată a sfincterului)

[1] Modificat după Bartolo DCG: Tulburări ale planșeului pelvin: incontinență, constipație și defecație obstrucționată. Perspect Colon Rectal Surg 1988;1:1.

Originea simptomelor poate fi clarificată prin interogatoriu şi examen fizic, de exemplu, prin identificarea depresiei, a medicamentelor psihotrope sau de altă natură sau a anomaliilor anatomice. Investigaţiile suplimentare ale constipaţiei idiopatice cronice necesită evaluarea tranzitului colonic şi a funcţiei planşeului pelvin. Tranzitul colonic este evaluat prin radiografii abdominale simple după ingerarea de trasoare radioopace sau prin scintigrafie după ingerarea de pilule solide radiomarcate. Testele funcţiei planşeului pelvin includ defecografia, manometria anorectală, electromiografia, studiile de conducere nervoasă şi imagistica prin rezonanţă magnetică dinamică. Constipaţia severă cu tranzit lent nu răspunde la fibrele alimentare; lactuloza sau un laxativ iritant (senozidă, bisacodil) sau clismele retrograde pot fi eficiente. Au fost evaluaţi mai mulţi agenţi farmacologici, iar recent a fost testat un activator selectiv al canalului de clorură (CIC-2, lubiprostonă) al membranei apicale a epiteliului intestinal. Acest agent creşte secreţia intestinală de clorură şi, în consecinţă, secreţia de lichide în intestin, facilitând astfel tranzitul fecal. Tegaserod, un agonist parţial al receptorului 5-hidroxitriptaminei 4 (5-HT4) , a fost aprobat pentru constipaţia idiopatică cronică la bărbaţi şi femei în 2004; cu toate acestea, a fost ulterior retras în 2007, după ce o meta-analiză a demonstrat un număr crescut de evenimente cardiovasculare la pacienţii trataţi cu acest agent.

Pacienţii selectaţi sunt eligibili pentru o procedură chirurgicală (colectomie şi anastomoză ileorectală). Deşi asociată cu o îmbunătăţire semnificativă a calităţii vieţii, durerea abdominală postoperatorie şi dezvoltarea incontinenţei sau diareei reprezintă limitări ale acestui tratament. Defecaţia obstrucţionată legată de prolapsul rectal răspunde la repararea chirurgicală a prolapsului. Invaginaţia rectală este tratată cu fibre, apă şi stimulente ale tranzitului intestinal, cum ar fi supozitoarele, pentru cazurile uşoare până la moderate. Pacienţii sunt instruiţi să stimuleze tranzitul intestinal dimineaţa cu un supozitor şi să evite nevoia de a defeca în timpul zilei. Senzaţia de plenitudine rectală resimţită de pacient rezultă din prolapsul intestinului proximal în rectul distal. Cu această modificare comportamentală, simptomele dispar de obicei. Terapia cu biofeedback poate fi utilă. Repararea chirurgicală este rezervată cazurilor severe de invaginaţie rectală.

Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS: Fiziopatologia absorbției și secreției de potasiu de către intestinul uman. Gastroenterology 1994;107:548.

Bassotti G şi colab.: Motilitatea colonică la om: caracteristici la subiecţii normali şi la pacienţii cu constipaţie idiopatică cronică. Am J Gastroenterol 1999;94:1760.

Brown SR şi colab.: Biofeedback-ul evită intervenţia chirurgicală la pacienţii cu constipaţie cu tranzit lent: raport a patru cazuri. Dis Colon Rectum 2001;44:737.

FitzHarris GP şi colab.: Calitatea vieţii după colectomia subtotală pentru constipaţie cu tranzit lent: importanţă contează atât calitatea, cât şi cantitatea. Dis Colon Rectum 2003;46:433.

He CL şi colab.: Scăderea volumului celulelor interstiţiale ale Cajal la pacienţii cu constipaţie cu tranzit lent. Gastroenterology 2000;118:14.

Johanson JF şi colab.: Studiu multicentric, de 4 săptămâni, dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo, privind lubiprostona, un activator local al canalelor de clorură de tip 2, la pacienţi cu constipaţie cronică. Am J Gastroenterol 2008;103:170.

Knowles CH, Scott SM, Lunniss PJ: Constipaţia cu tranzit lent: o tulburare a nervilor autonomi pelvieni? Dig Dis Sci 2001;46:389.

Locke GR al III-lea, Pemberton JH, Phillips SF: Recenzie tehnică AGA privind constipaţia. Asociaţia Americană de Gastroenterologie. Gastroenterologie 2000;119:1766.

Mollen RM, Kuijpers HC, Claassen AT: Colectomie pentru constipaţie cu tranzit lent: evaluarea funcţională preoperatorie este importantă, dar nu garantează un rezultat pozitiv. Dis Colon Rectum 2001;44:577.

Monahan DW, Peluso FE, Goldner F: Nivelurile de gaze combustibile din colon în timpul sigmoidoscopiei flexibile şi colonoscopiei. Gastrointest Endosc 1992;38:40.

Moran BJ, Jackson AA: Funcţia colonului uman. Br J Surg 1992;79:1132.

Pikarsky AJ şi colab.: Urmărire pe termen lung a pacienţilor supuşi colectomiei pentru inerţie colonică. Dis Colon Rectum 2001;44:179.

Robertson G şi colab.: Efectele exerciţiilor fizice asupra tranzitului total şi segmentar al colonului. J Clin Gastroenterol 1993;16:300.

Scheppach W, Luehrs H, Menzel T: Efecte benefice asupra sănătăţii ale consumului de carbohidraţi cu digerare scăzută. Br J Nutr 2001; 85(Supl. 1):S23.

Tack J, Vanden Berghe P: Neuropeptide şi motilitatea colonică: totul se află în creierul mic. Gastroenterologie 2000;119:257.

Thakur A şi colab.: Tratamentul chirurgical al inerţiei colonice severe cu proctocolectomie restaurativă. Am Surg 2001;67:36.

MICROBIOLOGIE

Colonul fetal este steril, iar flora bacteriană se stabileşte la scurt timp după naştere. Tipurile de microorganisme prezente în colon depind parţial de dietă şi de factorii de mediu. Se estimează că materiile fecale conţin până la 400 de specii diferite de bacterii autohtone (native).

Peste 99% din flora fecală normală este anaerobă. *Bacteroides fragilis* este cea mai răspândită, cu o concentraţie medie de 10^{10}/g de fecale umede. *Lactobacillus, bifidus,* clostridia şi diverşi cocci sunt alţi anaerobi comuni. Principalele bacterii fecale aerobe sunt coliformii şi enterococii. *Escherichia coli* este coliformul predominant, prezent în concentraţii de 10^{7}/g de fecale; alţi coliformi aerobi includ *Klebsiella, Proteus* şi *Enterobacter. Streptococcus faecalis* este principalul enterococ. *Methanobrevibacter smithii* este microorganismul principal producător de metan la om.

Flora fecală participă la numeroase procese fiziologice. Bacteriile degradează pigmenţii biliari, dând fecalelor culoarea maro şi mirosul fecal caracteristic, care se datorează aminelor indol şi scatol, produse prin acţiunea bacteriană. Microorganismele fecale deconjugă sărurile biliare (în fecale se găsesc doar săruri biliare libere) şi modifică nucleii steroizi. Bacteriile influenţează motilitatea şi absorbţia colonului, consumă şi generează gaze intestinale, furnizează vitamina K gazdei şi pot fi importante în apărarea împotriva infecţiilor. Nutriţia celulelor mucoasei colonului poate fi parţial derivată din combustibili (de exemplu, acizi graşi) produşi de bacterii. Bacteriile intestinale participă la fiziopatologia numeroaselor procese patologice. Translocaţia bacteriană din...

Se crede că afectarea intestinului subţire şi gros la pacienţii în stare critică sau cu traume contribuie la insuficienţa multiplă de organe. Există dovezi că bacteriile joacă un rol în patogeneza carcinomului intestinului gros.

Bourquin LD şi colab.: Fermentarea fibrelor alimentare de către bacteriile colonului uman: dispariţia producţiei de acizi graşi cu lanţ scurt din diverse substraturi şi capacitatea potenţială de reţinere a apei a acestora. Scand J Gastroenterol 1993;28:249.

Chapman MA: Rolul florei colonice în menţinerea unei mucoase intestinale sănătoase. Ann R Coll Surg Engl 2001;83:75.

Gibson GR, MacFarlane GT, Cummings JH: Bacterii reducătoare de sulfaţi şi metabolismul hidrogenului în intestinul gros uman. Gut 1993;34:437.

Strocchi A şi colab.: Metanogenii depăşesc bacteriile reducătoare de sulfaţi pentru H2 în colonul uman. Gut 1994;35:1098.

EXAMINARE RADIOGRAFICĂ

Radiografiile abdominale simple reflectă distribuţia gazelor în intestine, calcificările, masele tumorale, precum şi dimensiunea şi poziţia ficatului, splinei şi rinichilor. În prezenţa unei boli intraabdominale acute, sunt utile proiecţiile în poziţie verticală, laterală şi oblică, precum şi proiecţiile în decubit lateral.

Deşi radiografiile abdominale simple sunt în general nespecifice, ele pot oferi indicii despre problema subiacentă. Aerul liber din cavitatea abdominală se observă cel mai bine în poziţie verticală. Cancerul de colon obstructiv poate evidenţia dilatarea colonului proximal cu gaze insuficiente distal de masă. Nivelurile de apă şi apă din intestin, în absenţa aerului în rect, sugerează o obstrucţie intestinală completă. Volvulusul colonului sigmoid sau al cecului poate fi demonstrat cu manifestările sale radiografice caracteristice.

Lumenul colonului poate fi vizualizat radiografic prin instilarea unei suspensii de sulfat de bariu prin anus (clismă baritată) (Figura 30-3). Pregătirea intestinală adecvată înainte de examinarea cu clismă baritată este imperativă pentru a asigura că colonul este cât mai lipsit de materii fecale şi gaze. Deşi multe leziuni rectale pot fi demonstrate cu o clismă baritată, radiografiile nu sunt la fel de precise ca în cazul leziunilor situate deasupra rectosigmoidului. Proctosigmoidoscopia este cea mai bună metodă de inspectare a rectului. Radiografiile post-evacuare dezvăluie aspectul mucoasei şi orice leziuni mici.

Clismele baritate se efectuează ca studii cu contrast simplu sau cu contrast dublu. Într-o clismă baritată cu contrast dublu (contrast cu aer), se utilizează un bariu mai vâscos şi cu densitate mai mare. După ce mucoasa este mai întâi acoperită cu bariu, se insuflă dioxid de carbon sau aer pentru a distendi colonul şi a oferi un mediu de contrast secundar. Clisma baritată cu contrast dublu este mai sensibilă pentru detectarea leziunilor mici, dar este mai dificil de efectuat şi, prin urmare, mai puţin bine tolerată de pacienţii fragili sau vârstnici.

Agenţii de contrast hidrosolubili, cum ar fi diatrizoatul de meglumină sau diatrizoatul de sodiu, pot fi utilizaţi ca alternative la bariu. Aceşti agenţi nu sunt la fel de eficienţi ca bariul în rezolvarea detaliilor; cu toate acestea, pot fi utilizaţi atunci când bariul este contraindicat, cum ar fi atunci când există îngrijorări cu privire la prezenţa unei perforaţii.

Tomografia computerizată (CT) este foarte utilă în diagnosticarea maselor (neoplasme şi abcese) şi este, de asemenea, mai sensibilă pentru detectarea aerului liber intraabdominal şi a proceselor inflamatorii acute, cum ar fi apendicita sau diverticulita. Colonoscopia *virtuală sau colonografia prin CT* este o tehnică ce utilizează reconstrucţia 3D a colonului dilatat cu aer. Într-o serie de 1.223 de adulţi cu risc mediu care au fost supuşi ulterior colonoscopiei convenţionale (optice), colonoscopia virtuală a fost la fel de bună sau mai bună decât colonoscopia convenţională în detectarea leziunilor relevante. Un studiu ulterior a demonstrat rate de detectare similare pentru neoplasmele avansate cu colonografia prin CT şi colonoscopia optică, cu o rată redusă de polipectomii şi complicaţii. În consecinţă, sunt în curs de desfăşurare studii pentru a evalua eficacitatea colonoscopiei virtuale atât în detectare, cât şi în urmărire. În plus, principalele limitări includ necesitatea unei pregătiri intestinale temeinice şi a unei colonoscopii ulterioare pentru diagnosticarea ţesuturilor sau radiografică a anomaliilor. Deoarece colonoscopia virtuală este mai laborioasă din punctul de vedere al radiologilor, există cercetări active în curs de desfăşurare privind metodele de automatizare a procesului de evaluare.

RMN-ul s-a dovedit fiabil pentru stadializarea cancerului. Ecografia (externă, endorectală şi endovaginală) este utilă în diagnosticarea maselor, precum şi în evaluarea anatomică, cum ar fi adâncimea de penetrare în cancerele rectale sau prezenţa metastazelor la nivelul

ganglionilor limfatici pelvini. Tomografia cu emisie de pozitroni fuzionată cu tomografia computerizată (PET/CT) a apărut ca un instrument valoros în gestionarea pacienţilor cu cancer colorectal. PET a demonstrat o sensibilitate de 95%, o specificitate de 98% şi o precizie de 96% în detectarea recurenţei cancerului şi este o modalitate importantă în evaluarea suspiciunii de boală. Tehnica utilizează analogul de glucoză fluorodeoxiglucoză, care se acumulează în ţesuturile metabolic active. Analiza semicantitativă utilizează o valoare standardizată a captării pentru a ajuta la diferenţierea între boala benignă şi cea malignă. Atunci când este utilizată corespunzător, poate fi utilă în distingerea pacienţilor care ar beneficia de intervenţie chirurgicală pentru cancer recurent de cei care au boală inoperabilă, în special atunci când alte modalităţi imagistice nu reuşesc să localizeze boala.

Arteriografia este utilizată pentru detectarea locurilor de sângerare şi este discutată în secţiunea despre sângerările gastrointestinale acute inferioare.

Figura 30-3. Planşă radiografică a unui colon normal. Colonul apare umplut cu material radioopac din cauza unei clisme baritate (tehnica coloanei simple).

Adâncimea extramurală a invaziei tumorale la RMN cu secţiune subţire la pacienţii cu cancer rectal: rezultatele studiului MERCURY. Radiology 2007;243:132.

Fenlon HM şi colab.: O comparaţie între colonoscopia virtuală şi cea convenţională pentru detectarea polipilor colorectali. N Engl J Med 1999;341:1496.

Freeman AH: CT şi boli intestinale. Br J Radiol 2001;74:4.

Garcia-Aguilar J şi colab.: Acurateţea ecografiei endorectale în stadializarea preoperatorie a tumorilor rectale. Dis Colon Rectum 2002;45:10.

Hageman MJHH, Goei R: Clisma de curăţare înainte de examinarea cu clismă baritată cu dublu contrast: este necesară? Radiology 1993;187:109.

Jensen DM: Ce metodă se alege pentru diagnosticarea angioamelor colonice sângerânde: colonoscopia, angiografia sau angiografia computerizată helicoidală? Gastroenterology 2000;119:581.

Kim DH şi colab.: Colonografia CT versus colonoscopia pentru detectarea neoplaziei avansate. N Engl J Med 2007;357:1403.

Libutti SK şi colab.: Un studiu prospectiv privind tomografia cu emisie de pozitroni cu 2-[18F]fluoro-2-deoxi-D-glucoză, arcitumobab marcat cu 99mTc (scanare CEA) şi laparotomia orbă de tip second-look pentru detectarea recurenţei cancerului de colon la pacienţii cu niveluri crescute de antigen carcinoembrionar. Ann Surg Oncol 2001; 8:779.

Pickhart PJ şi colab.: Colonoscopie virtuală tomografică computerizată pentru screening-ul neoplaziei colorectale la adulţii asimptomatici. N Engl J Med 2003;349:2191.

Suri S şi colab.: Evaluarea comparativă a radiografiilor simple, ecografiei şi tomografiei computerizate în diagnosticul obstrucţiei intestinale. Acta Radiol 1999;40:422.

Veit-Haibach P şi colab.: Precizia diagnostică a stadializării cancerului colorectal prin colonografie PET/CT pe întregul corp. JAMA 2006;296:2590.

Vernava AM 3rd et al: Hemoragie gastrointestinală inferioară. Dis Colon Rectum 1997;40:846. Pseudo-obstrucţie, dilatarea unei stricturi, plasarea de stenturi endoluminale şi distrugerea neoplasmelor atunci când rezecţia chirurgicală formală este contraindicată. Contraindicaţiile relative pentru colonoscopie sunt colita fulminantă şi suspiciunea de perforaţie colonică. Principalele complicaţii ale procedurilor colonoscopice diagnostice includ perforaţia (0,1–0,2%) şi hemoragia (0,2%). Succesul poate fi limitat din cauza dificultăţilor tehnice sau a bolii diverticulare, stricturilor, angulaţiilor, colonului redundant sau intervenţiilor chirurgicale pelvine anterioare.

Sigmoidoscopia flexibilă utilizează un instrument cu lungimea de 70 cm. Complicaţiile acestei proceduri sunt similare cu cele ale colonoscopiei, deşi a fost raportată o rată de perforaţie mai mare (0,8%). Sigmoidoscoapele flexibile au înlocuit varianta rigidă în aproape toate scopurile, dar nu în toate.

Botoman VA, Pietro M, Thirlby RC: Localizarea leziunilor colonice cu tatuaj endoscopic. Dis Colon Rectum 1994;37:775.

Lieberman DA şi colab.: Utilizarea colonoscopiei pentru screening-ul adulţilor asimptomatici pentru cancerul colorectal. Grupul de studiu cooperativ pentru afacerile veteranilor 380. N Engl J Med 2000;343:162.

Sieg A, şi colab.: Evaluarea prospectivă a complicaţiilor în endoscopia gastrointestinală ambulatorie: un sondaj în rândul gastroenterologilor germani. Gastrointest Endosc 2001;53:620.

Winawer SJ şi colab.: O comparaţie între colonoscopia şi clisma baritată cu dublu contrast pentru supravegherea după polipectomie. Grupul Naţional de Studiu al Polipilor. N Engl J Med 2000;342:1766.

COLONOSCOPIE ŞI SIGMOODOSCOPIE CU FIBRĂ OPTICĂ

Colonoscopia flexibilă permite examinarea întregului colon la majoritatea persoanelor şi facilitează diagnosticul şi intervenţiile terapeutice sub supraveghere vizuală directă.

Colonoscopia diagnostică este indicată la adulţii cu vârsta de 50 de ani şi peste şi poate fi repetată la fiecare cinci până la 10 ani dacă rezultatul este normal (Tabelul 30-3). De asemenea, este indicată la persoanele cu antecedente personale sau familiale de cancer colorectal, polipi sau sindroame specifice de cancer familial; după o constatare radiografică anormală sau echivocă sau un episod de sângerare rectală inexplicabilă; după o sigmoidoscopie anormală (de exemplu, polipi); şi pentru orice pacient diagnosticat cu boală inflamatorie intestinală. Utilizările terapeutice ale colonoscopiei includ excizia polipilor,

controlul sângerării, îndepărtarea corpurilor străine, detorsia volvulusului şi decompresia colonului.

Tabelul 30-3. Indicaţii pentru colonoscopie.

Indicaţii diagnostice

Vârstă > 50 de ani

Antecedente personale sau familiale de cancer colorectal, polipi sau sindroame familiale specifice de cancer

Sângerare rectală de origine necunoscută sau modificări ale tranzitului intestinal. Anemie de origine necunoscută.

Clismă baritată normală sau echivocă

Sigmoidoscopie anormală (de exemplu, polipi)

Boala inflamatorie intestinală

Indicaţii terapeutice

Îndepărtarea polipilor

Controlul sângerării

Îndepărtarea unui corp străin

Distorsiune volvulus

Decompresia unei pseudo-obstrucţii

Dilatarea stricturilor

Distrugerea neoplasmelor

OBSTRUCŢIA INTESTINULUI GROS

Constipaţie sau obstipaţie.

Distensie abdominală şi, uneori, sensibilitate abdominală.

Durere abdominală.

Greaţă şi vărsături (târzii).

Constatări radiografice caracteristice.

Aspecte generale

Aproximativ 15% din obstrucţiile intestinale la adulţi apar în intestinul gros. Obstrucţia poate fi în orice porţiune a colonului, dar colonul sigmoid este cel mai frecvent afectat. Obstrucţia completă a colonului este cel mai adesea cauzată de carcinom; volvulusul, boala diverticulară, afecţiunile inflamatorii, tumorile benigne, impactul fecal şi alte probleme rare reprezintă cazurile rămase (Tabelul 30-4). Benzile adezive obstrucţionează uneori colonul, iar intususcepţia este rară la adulţi.

Obstrucţia cauzată de o leziune a valvei ileocecale produce simptomele şi semnele obstrucţiei intestinului subţire. Fiziopatologia obstrucţiei în majoritatea obstrucţiilor colonice distale depinde de competenţa valvei ileocecale (Figura 30-4). La 10 până la 20% dintre indivizi, valva ileocecală este incompetentă, iar presiunea colonică este eliberată prin reflux în ileon. Dacă colonul nu este decomprimat peste valva ileocecală, se formează o buclă oarbă între valvă şi locul obstructiv. Colonul se distende progresiv deoarece ileonul continuă să golească gaz şi lichid în segmentul obstrucţionat. Dacă presiunea luminală este

Tabelul 30-4. Cauze ale obstrucţiei colonice la adulţi.

*De obicei, obstrucţia cauzată de diverticulită este incompletă; volvulusul este secundar carcinomului, fiind o cauză a obstrucţiei complete.

Dacă cecumul devine foarte sus, circulaţia este compromisă şi pot apărea gangrenă şi perforaţie. Peretele colonului drept este mai subţire decât cel al colonului stâng, iar diametrul său luminal este mai mare, astfel încât cecumul prezintă un risc crescut de perforaţie în aceste circumstanţe (legea lui Laplace). În general, dacă cecumul atinge acut un diametru de 10 până la 12 cm, riscul de perforaţie este mai mare.

Manifestări clinice

Simptome şi semne

Obstrucţia mecanică simplă a colonului se poate dezvolta insidios. Crampele viscerale profunde ale obstrucţiei colonice sunt de obicei localizate în hipogastru. Leziunile porţiunilor fixe ale colonului (cecum, flexură hepatică, flexură splenică) pot provoca durere care se referă imediat la peretele abdominal anterior. Durerea care îşi are originea în colonul sigmoid este de obicei localizată în abdomenul inferior stâng. Durerea abdominală severă şi continuă sugerează ischemie intestinală sau peritonită. Borborigmele pot fi puternice şi pot coincide cu crampele. Constipaţia este o caracteristică universală a obstrucţiei complete, deşi colonul distal de obstrucţie poate continua să se golească după apariţia simptomelor iniţiale. Vărsăturile sunt o constatare tardivă şi pot lipsi dacă valva ileocecală previne refluxul. Dacă refluxul decomprimă conţinutul cecal în intestinul subţire, simptomele obstructive ale intestinului subţire apar împreună cu cele ale intestinului gros. Vărsăturile fecale sunt o manifestare tardivă.

Examenul fizic relevă distensie abdominală şi timpan, iar dacă peretele abdominal este subţire pot fi observate unde peristaltice. La auscultaţie se pot auzi furnicături metalice ascuţite, asociate cu erupţii cutanate şi sunete tip guguleţ. Sensibilitatea localizată sau o masă palpabilă, sensibilă, poate indica o ansă intestinală închisă strangulată. Semnele de

peritonită localizată sau generalizată sugerează gangrenă sau ruptură a peretelui intestinal. Se poate găsi sânge proaspăt în rect în cazurile de invaginaţie intestinală şi în carcinomul rectului sau colonului. Sigmoidoscopia poate releva un neoplasm. Colonoscopia poate fi diagnostică şi, posibil, terapeutică la unii pacienţi cu stricturi sau neoplasme.

Studii imagistice

Adesea, un colon dilatat creează o imagine de tip chenar care conturează cavitatea abdominală. Colonul poate fi distins de intestinul subţire prin marcajele haustrale, care nu traversează complet lumenul colonului dilatat. O clismă cu substanţă de contrast sau o tomografie computerizată rectală cu substanţă de contrast pot confirma diagnosticul de obstrucţie colonică şi pot identifica locaţia exactă a acesteia. Dacă se suspectează strangularea sau perforaţia, trebuie utilizat un mediu de contrast solubil în apă. Nu trebuie utilizat bariu.

Trebuie administrat pe cale orală în cazurile de suspiciunea de obstrucţie colonică. Tomografia computerizată cu substanţă de contrast rectală este cel mai util test individual pentru obstrucţia intestinului gros, deoarece oferă informaţii cu privire la localizarea şi etiologia obstrucţiei intestinale.

► Diagnostic diferenţial

Obstrucţia intestinului subţire sau gros

Obstrucţia intestinală gros se dezvoltă de obicei lent, provoacă puţine dureri şi poate fi asimptomatică în ciuda distensiei considerabile. Pacienţii mai în vârstă fără antecedente de intervenţii chirurgicale abdominale sau atacuri de obstrucţie anterioare sunt adesea diagnosticaţi cu carcinom intestinal gros. Radiografiile abdominale simple şi studiile cu substanţă de contrast sunt utile în stabilirea diagnosticului.

Ileus paralitic

Ileusul paralitic poate fi rezultatul peritonitei sau al unui traumatism al spatelui sau pelvisului. Abdomenul este silenţios şi nu există crampe abdominale. Poate fi prezentă sensibilitate. Radiografiile simple arată un colon dilatat. Poate fi necesară o clismă cu substanţă de contrast pentru a exclude obstrucţia.

Pseudo-obstrucţie

Pseudo-obstrucţia acută a colonului (**sindromul Ogilvie**) este o distensie colonică masivă în absenţa unei obstrucţii mecanice (Figura 30-5). Este o formă severă de ileus şi apare cel mai adesea la pacienţii imobilizaţi la pat cu boli extraintestinale grave (renale, cardiace, respiratorii) sau traumatisme (de exemplu, fractură vertebrală). Aerofagia şi motilitatea colonică afectată indusă de medicamente sunt factori care contribuie. Distensia abdominală nedureroasă sau nesensibilă este manifestarea iniţială, dar simptomele ulterioare seamănă cu cele ale obstrucţiei reale. Radiografiile abdominale simple arată o distensie gazoasă marcată a colonului. Deşi întregul colon poate conţine gaz, distensia este de obicei localizată la nivelul colonului drept, cu o întrerupere la nivelul flexurii hepatice sau splenice. Clisma cu

substanţă de contrast demonstrează absenţa obstrucţiei, dar instilarea de material radioopac trebuie întreruptă imediat ce colonul devine dilatat.

Tratamentul conservator cu aspiraţie nazogastrică şi clisme poate avea succes în rezolvarea pseudo-obstrucţiei colonice. Neostigmina este foarte eficientă în tratarea pseudo-obstrucţiei colonice. Trebuie evitată la pacienţii cu obstrucţie mecanică a colonului, bradicardie, bronhospasm sau insuficienţă renală. Dacă cecumul apare semnificativ dilatat, riscul de perforaţie este ridicat şi intervenţia directă trebuie efectuată cât mai curând posibil. Decompresia colonoscopică este metoda de elecţie dacă este disponibil un chirurg experimentat. Succesul iniţial este obţinut la 90% dintre pacienţi, dar recurenţa este frecventă (25% sau mai mult). Este adesea posibilă plasarea unui tub în colonul proximal în timpul colonoscopiei pentru a menţine decompresia. Recent, a fost descrisă plasarea unui tub decompresiv prin rect sub ghidaj fluoroscopic. O altă alternativă este cecostomia, care se efectuează într-o manieră deschisă standard sau printr-o metodă endoscopică percutanată, similară cu tehnica de gastrostomie, care utilizează asistenţă laparoscopică.

Figura 30-5. Radiografie simplă care prezintă un colon dilatat cu pseudo-obstrucţie (sindromul Ogilvie). (Prin amabilitatea Dr. Santhat Nivatvongs).

Complicaţii

Perforaţia cecală, descrisă anterior, este o complicaţie potenţial fatală. Leziunile parţial obstructive ale colonului pot fi complicate de colită acută în intestinul proximal obstrucţiei; aceasta este o formă probabilă de colită ischemică secundară afectării fluxului sanguin mucosal către segmentul distendit.

Tratament

Intervenţia chirurgicală este aproape întotdeauna necesară. Obiectivele principale ale tratamentului sunt rezecţia întregului intestin necrozat şi decompresia segmentului obstrucţionat. Îndepărtarea leziunii obstructive este un obiectiv secundar, dar o singură operaţie care să încerce să abordeze ambele obiective este preferabilă atunci când este posibil.

Dilatarea cu balon prin colonoscopie şi plasarea unui stent endoluminal peste o strictură obstructivă benignă sau una cauzată de neoplazie pot fi efectuate în circumstanţe speciale. Plasarea unui stent poate ajuta la decompresia obstrucţiei ca procedură de punte către rezecţia electivă. Plasarea unui stent poate fi, de asemenea, luată în considerare pentru îngrijirile paliative la pacienţii a căror speranţă de viaţă este mai mică de şase luni, care este timpul aşteptat de permeabilitate a unui stent colonic plasat din cauza unei tumori maligne. Fotocoagularea cu laser a unui cancer obstructiv, în special a rectului, poate lărgi lumenul pentru a permite o intervenţie chirurgicală electivă ulterioară în circumstanţe mai favorabile, iar uneori un pacient cu cancer avansat poate evita complet intervenţia chirurgicală. O colostomie permanentă de deviere poate fi singura opţiune la un pacient debilitat cu o obstrucţie inoperabilă din cauza cancerului rectal.

Leziunile obstructive **ale colonului drept** sunt rezecate într-o singură etapă, cu o colostomie ileotransversă dacă starea pacientului este bună. Dacă starea pacientului este

precară sau dacă colonul este perforat, intestinul este rezecat, dar nu se efectuează o anastomoză; se efectuează o ileostomie, iar anastomoza se finalizează într-o a doua operaţie. Leziunile inoperabile pot fi trimise pentru intervenţie chirurgicală.

Leziunile obstructive **ale colonului stâng** se tratează cel mai bine prin rezecţie la pacienţii care par capabili să tolereze procedura. După rezecţie, anastomoza poate fi amânată şi se poate crea o colostomie finală temporară (procedură în două etape; Figura 30-6). Alternativ, s-a sugerat lavajul colonic intraoperator pentru a curăţa temeinic colonul, astfel încât anastomoza primară să poată fi efectuată în siguranţă. În această situaţie, colectomia subtotală are ca rezultat morbiditate şi mortalitate similare cu lavajul cu masă şi permite o procedură într-o singură etapă, utilizând un intestin sănătos. Dacă intestinul proximal este sănătos, poate fi posibilă anastomoza primară cu o ansă de ileostomie proximală defuncţionalizată (bypass). Pot fi luate în considerare două opţiuni suplimentare. Preoperator, se poate plasa un endosperm colonic pentru a decomprima intestinul obstrucţionat, permiţând rezecţia electivă în circumstanţe mai favorabile. Alternativ, în circumstanţe nefavorabile, se poate utiliza o colostomie transversală de deviere. Totuşi, dacă se alege această opţiune, dezavantajul serios este necesitatea efectuării a trei operaţii: (1) colostomie, (2) rezecţia leziunii obstructive cu anastomoză şi (3) închiderea colostomiei.

Prognoză

Prognosticul depinde de vârsta şi starea generală a pacientului, de amploarea afectării vasculare a intestinului, de prezenţa sau absenţa perforării, de cauza obstrucţiei şi de promptitudinea cu care se efectuează tratamentul chirurgical. Rata generală a mortalităţii este de aproximativ 20%. Perforaţia cecală este un factor de complicaţie.

Figura 30-6. Rezecţie primară pentru diverticulita colonului. Segmentul afectat (umbrit) a fost divizat de segmentul său distal. Dacă anastomoza primară este posibilă, marginea proximală (linia punctată) este tăiată şi se efectuează anastomoza termino-terminală. Dacă se utilizează o procedură în două etape, se creează o colostomie la capătul proximal, iar bontul distal este suturat (procedura Hartmann, prezentată) sau exteriorizat ca o fistulă mucoasă. A doua etapă constă în distrugerea colostomiei şi a anastomozei.

o rată a mortalităţii de 40%. Cancerul de colon obstructiv are un prognostic mai slab decât cancerul non-obstructiv, deoarece este foarte probabil să prezinte deja extensie locală sau metastaze la nivelul ganglionilor limfatici sau la locuri îndepărtate.

Baron TH: Stenturi metalice expandabile pentru tratamentul obstrucţiei canceroase a tractului gastrointestinal. N Engl J Med 2001;344:1681.

Bharucha AE şi colab.: Acute, toxice şi cronice. Curr Treat Options Gastroenterol 1999;2:517.

Boorman P şi colab.: Stentarea endoluminală a tumorilor colorectale obstruate. Ann R Coll Surg Engl 1999;81:251.

Breitenstein S şi colab.: Evaluarea sistematică a strategiilor chirurgicale pentru obstrucţia malignă acută a colonului stâng. Br J Surg 2007;94:1451.

Chapman AH, McNamara M, Porter G: Clisma acută cu substanţă de contrast în suspiciunea de obstrucţie a intestinului gros: valoare şi tehnică. Clin Radiol 1992;46:273.

Gooszen AW şi colab.: Tratamentul chirurgical al complicaţiilor acute ale bolii diverticulare: anastomoză primară sau secundară după rezecţia sigmoidă. Eur J Surg 2001;167:35.

Gooszen AW şi colab.: Studiu prospectiv al anastomozei primare după rezecţia sigmoidă pentru suspiciunea de boală diverticulară acută complicată. Br J Surg 2001;88:693.

Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB: Neostigmină pentru tratamentul pseudo-obstrucţiei colonice acute. N Engl J Med 1999;341:137.

Grupul de studiu SCOTIA. Tratament într-o singură etapă pentru obstrucţia malignă a colonului stâng: un studiu clinic prospectiv randomizat care compară colectomia subtotală cu rezecţia segmentară după irigare intraoperatorie. Br J Surg 1995; 82(12):1622.

Stewart J, Diament RH, Brennan TG: Managementul leziunilor obstructive ale colonului stâng prin rezecţie, lavaj pe masă şi anastomoză primară. Surgery 1993;114:502.

Suri S şi colab.: Evaluarea comparativă a radiografiilor simple, ecografiei şi tomografiei computerizate în diagnosticul obstrucţiei intestinale. Acta Radiol 1999;40:422.

Tilney HS şi colab.: Comparaţie între stentarea colonică şi chirurgia deschisă pentru obstrucţia malignă a intestinului gros. Surg Endosc 2007;21:225.

CANCER DE INTESTIN GROS

Colonul drept:

Slăbiciune sau anemie inexplicabilă.

Sânge ocult în scaun.

Simptome dispeptice.

Disconfort persistent în abdomenul drept.

Masă abdominală palpabilă.

Constatări radiografice caracteristice.

Constatări colonoscopice caracteristice.

Colonul stâng:

Schimbarea obiceiurilor intestinale.

Sânge evident în scaun.

Simptome obstructive.

Constatări radiografice caracteristice.

Constatări caracteristice sigmoidoscopice sau colonoscopice.

Drept:

Sângerare rectală.

Schimbarea obiceiurilor intestinale.

Senzație de evacuare incompletă.

Tumoră intrarectală palpabilă.

Constatări sigmoidoscopice.

Considerații generale

În țările occidentale, cancerul de colon şi rect ocupă locul al doilea după cancerul pulmonar în ceea ce priveşte incidenţa şi ratele de mortalitate. Se estimează că în Statele Unite sunt diagnosticate 150.000 de cazuri noi de cancer colorectal şi peste 50.000 de persoane mor din cauza acestuia în fiecare an. Ratele generale ale mortalității prin cancer colorectal în Statele Unite sunt în scădere de la mijlocul anilor 1980, probabil în legătură cu detectarea mai timpurie. Incidenţa creşte odată cu vârsta, de la 0,39 la 1.000 de persoane pe an la vârsta de 50 de ani la 4,5 la 1.000 de persoane pe an la vârsta de 80 de ani. Carcinomul de colon, în special carcinomul de colon drept, este mai frecvent la femei, în timp ce carcinomul rectal este mai frecvent la bărbați. Distribuția cancerelor de colon şi rect este prezentată în Figura 30-7. O aparentă „deplasare proximală" a cancerului (incidență crescută în colonul drept şi incidenţă scăzută în rect) în ultimele decenii este cel puțin explicabilă printr-o îmbunătățire a preciziei diagnostice a leziunilor proximale, ca urmare a colonoscopiei totale. Cancerele de colon multiple sincrone (de exemplu, două sau mai multe carcinoame care apar simultan) se găsesc la 5% dintre pacienți. Cancerul metacron este o leziune primară nouă la un pacient care a suferit deja o rezecție anterioară pentru cancer. Riscul cumulativ de cancer colorectal metacron a fost de 6,3% la 18 ani într-un studiu şi de până la 10% la o urmărire medie de 39 de luni într-o altă serie. Nouăzeci şi cinci la sută dintre tumorile maligne ale colonului şi rectului sunt adenocarcinoame.

Predispoziția genetică la cancerul de colon este bine recunoscută la persoanele cu polipoză adenomatoasă familială (PAF; discutată în secțiunea Tratament, la secțiunea Polipi de colon şi rect). Cea mai frecventă formă de cancer colorectal ereditar este **cancerul colorectal ereditar nonpolipsic (HNPCC)** , numit şi sindromul Lynch. Există patru caracteristici cardinale ale HNPCC: (1) o vârstă medie mai tânără (45 de ani) la debutul cancerului decât în populația generală, (2) prezența cancerelor asociate cu HNPCC în istoricul familial, (3) o supraviețuire îmbunătățită în comparație stadiu cu stadiu cu cazurile sporadice şi (4) prezența unei mutații germinale la membrii familiei afectați. Gena responsabilă pentru acest sindrom a fost

4 Figura 30-7. Distribuția cancerului de colon şi rect.

Situat pe cromozomul 2p, defectul genetic se află în genele de reparare a nepotrivirilor de ADN *(MLH-1, MSH-2, MSH-6, PMS-1* şi *PMS-2).* Defectele apar într-un mediu de instabilitate a microsateliților. Pot fi implicate şi alte gene care nu au fost încă identificate. Criteriile Amsterdam I şi II şi Criteriile Bethesda Revizuite (Tabelele 30-5a şi 30-5b) au fost elaborate

pentru a identifica pacienţii cu sindrom de cancer colorectal familial (FCC). Prezenţa Criteriilor Amsterdam defineşte FCC doar pe baza istoricului clinic, iar prezenţa oricăruia dintre Criteriile Bethesda Revizuite justifică investigaţii suplimentare pentru FCC. Cu toate acestea, tuturor pacienţilor cu cancer colorectal cu debut precoce ar trebui să li se ofere screening pentru sindromul de cancer colorectal familial. Rudele de gradul întâi ale pacienţilor cu cancer colorectal sporadic au un risc de două până la trei ori crescut de a dezvolta cancer de colon şi se estimează că cancerul de colon reprezintă aproximativ 10% din cazurile de cancer de colon, în principal din cauza unui defect genetic moştenit. (Sindroamele familiale de cancer colorectal asociate cu polipii sunt discutate mai târziu în acest capitol.)

Colita ulcerativă, boala Crohn, colita schistozomală, colita indusă de radiaţii şi prezenţa unei ureterocolostomii sunt situaţii

Tabelul 30-5a. Criteriile Amsterdam I şi II.

Tabelul 30-5b. Criteriile Bethesda revizuite.

Cancer colorectal (CCR) diagnosticat la o persoană cu vârsta sub 50 de ani.

Prezenţa cancerului colorectal metacron, sincron sau a altor tumori asociate cu CCHSP, indiferent de vârstă.

CRC cu histologie microsatelită cu instabilitate ridicată (MSI-H)

(prezenţa limfocitelor infiltrante în tumoră, reacţie limfocitară de tip Crohn, diferenţiere mucinoasă/în inele cu pecete sau model de creştere medulară) la pacienţi cu vârsta de 60 de ani.

CCR la una sau mai multe rude de gradul întâi cu o tumoră asociată cu CCHSP, cu unul dintre tipurile de cancer diagnosticat înainte de vârsta de 50 de ani.

CCR diagnosticat la două sau mai multe rude de gradul I sau II cu tumori asociate cu CCHSP, indiferent de vârstă.

care predispun la cancerul de colon. Anterior, se credea că un istoric de colecistectomie predispune la dezvoltarea cancerului colorectal, dar acest lucru a fost infirmat cu numeroase justificări.

Principalii factori de risc comportamentali pentru dezvoltarea cancerului colorectal avansat includ fumatul şi consumul excesiv de alcool. Alţi factori care contribuie pot include obezitatea, lipsa fibrelor alimentare şi consumul excesiv de carne roşie. Factorii atenuanţi includ utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), aportul de vitamina D şi activitatea fizică.

O incidenţă ridicată a cancerului colorectal este observată în populaţiile înstărite din punct de vedere economic. Această observaţie a concentrat atenţia asupra factorilor de mediu, în special ai dietei, în etiologia acestei tumori. Consumul crescut de grăsimi saturate, aportul

caloric crescut, aportul scăzut de calciu şi aportul scăzut de fibre se numără printre posibilele influenţe alimentare. Grăsimile alimentare cresc sinteza colesterolului şi a acizilor biliari de către ficat, iar nivelurile acestor steroli în colon cresc, de asemenea. Bacteriile anaerobe din colon transformă aceşti compuşi în acizi biliari secundari, care promovează carcinogeneza. Alte mecanisme posibile prin care grăsimile saturate promovează cancerul colorectal includ modificări ale imunităţii, efecte asupra peroxidării lipidice şi modularea sintezei prostaglandinelor prin metabolismul acidului arahidonic. Studiile experimentale au sugerat că uleiul de peşte alimentar, bogat în acizi graşi nesaturaţi de tip omega-3, are un efect protector împotriva cancerului colorectal, iar mecanismul ar putea fi inhibarea sintezei prostaglandinelor din acidul arahidonic.

Mecanismul prin care fibrele alimentare au efect protector rămâne puţin înţeles. Efectele fibrelor asupra volumului fecal, conţinutului de apă, timpului de tranzit şi pH-ului sunt mai puţin semnificative decât se credea anterior. Lignanii vegetali din fibre sunt fermentaţi într-un grup de lignani umani de către bacteriile colonice, iar aceste substanţe pot fi importante în anumite căi. Activitatea metabolică a microflorei intestinale este modificată de fibrele alimentare, probabil cu efecte inhibitorii semnificative asupra promotorilor tumorali, cum ar fi acizii biliari. Un alt mecanism posibil este chelarea fierului alimentar de către conţinutul de fitaţi din alimentele bogate în fibre. Fierul catalizează oxidarea lipidelor în substanţe genotoxice şi a fost, de asemenea, asociat cu fazele de iniţiere şi promovare a carcinogenezei în sistemele experimentale. Aportul de calciu afectează proliferarea celulelor epiteliale colonice atât topic, cât şi prin absorbţie în fluxul sanguin. Dacă aceste concepte sunt corecte, reducerea grăsimilor saturate şi a caloriilor din dietă şi creşterea aportului de calciu şi fibre fermentabile pot minimiza riscul de cancer colorectal. Populaţiile cu o incidenţă ridicată a cancerului de colon tind să aibă niveluri scăzute de colesterol seric, în timp ce nivelurile medii de colesterol seric sunt mai mari în grupurile cu mai puţin cancer de colon.

Carcinogeneza intestinului gros şi a altor organe este un proces lung, cu mai multe etape. Cancerul colorectal implică multiple modificări genetice, cum ar fi activarea oncogenelor, inclusiv mutaţia punctuală K-ras *,* amplificarea şi supraexprimarea *c-myc* şi activarea kinazei *c-src.* Inactivarea genelor supresoare tumorale este, de asemenea, importantă; acestea pot include mutaţii punctuale în gena *APC* (pentru carcinomul colonic polipoză adenomatoasă, pe cromozomul 5q21), gena *DCC* (suprimată în carcinomul colorectal, pe cromozomul 18q) şi *TP53* (pe cromozomul 17). Deteriorarea genetică este iniţiată de agenţi cancerigeni. În plus, instabilitatea microsateliţilor ADN a fost demonstrată ca o altă cale pentru carcinogeneza colorectală. Promotorii, cum ar fi acizii biliari, pot stimula creşterea neoplasmelor benigne, iar aceştia pot fi influenţaţi de alţi promotori care provoacă transformare malignă. Există dovezi că estrogenii pot avea un efect protector împotriva dezvoltării cancerului de colon. Aspirina şi alte AINS, în special inhibitorii ciclooxigenazei-2, pot reduce, de asemenea, incidenţa şi ratele de mortalitate ale cancerului colorectal prin inhibarea prostaglandinelor implicate în imunosupresie şi promovarea metastazelor. Utilizarea acestor agenţi face obiectul a numeroase studii clinice pentru chimioprevenţia cancerului de colon.

Cancerul de colon şi rect se răspândeşte prin următoarele căi:

Extensie directă

Carcinomul creşte circumferenţial şi poate încercui complet intestinul gros înainte de diagnosticare; acest lucru este valabil mai ales în colonul stâng, care este mai mic decât cel drept. Durează aproximativ un an pentru ca o tumoare să încercuiască trei sferturi din circumferinţa intestinului. Extensia submucoasă longitudinală are loc prin invazia reţelei limfatice intramurale, dar rareori se extinde dincolo de 2 cm de marginea tumorii, cu excepţia cazului în care există o răspândire concomitentă la ganglionii limfatici. Pe măsură ce leziunea se răspândeşte radial, aceasta penetrează straturile exterioare ale peretelui intestinal şi se poate răspândi prin contiguitate la structurile vecine: ficatul, curbura mare a stomacului, duodenul, intestinul subţire, pancreasul, splina, vezica urinară, vaginul, rinichii şi ureterele şi peretele abdominal. Cancerul rectal poate invada peretele vaginal, vezica urinară, prostata sau sacrul şi se poate extinde de-a lungul muşchilor levator ani. Perforaţia subacută cu fixare inflamatorie a intestinului la viscerele adiacente poate fi imposibil de distins de invazia reală la examinarea macroscopică.

Metastaze hematogene

Invazia limfovasculară poate permite celulelor tumorale să fie transportate de sistemul venos portal pentru a stabili metastaze hepatice. Embolizarea tumorii are loc şi prin venele lombare şi vertebrale către plămâni şi alte locuri. Cancerul rectal se răspândeşte prin afluenţii venei hipogastrice. Metastazele ovariene sunt predominant hematogene; acestea apar la 1% până la 10,3% dintre femeile cu cancer colorectal. Invazia venoasă apare în 15% până la 50% din cazuri, deşi acest lucru nu înseamnă întotdeauna că provoacă metastaze la distanţă. Producerea de metastaze hematogene trebuie evitată în timpul intervenţiei chirurgicale prin reducerea la minimum a manipulării tumorii înainte de ligatura vaselor de sânge.

Metastaze regionale ale ganglionilor limfatici

Aceasta este cea mai frecventă formă de diseminare tumorală (Figura 30-8). Răspândirea longitudinală prin limfaticele extramurale este un mecanism important. Cancerul rectal metastazează proximal la ganglionii limfatici mezorectali, iliaci şi mezenterici inferiori şi radial de-a lungul limfaticelor spre pereţii laterali ai pelvisului, unde pot fi implicaţi ganglionii limfatici obturatori. Drenajul limfatic din tumoră poate fi eliminat în timpul operaţiilor curative, iar o anumită implicare a ganglionilor limfatici se constată la mai mult de jumătate din probe. Cartografierea ganglionilor limfatici santinelă în cancerul colorectal a fost investigată timp de mai mulţi ani, în efortul de a îmbunătăţi identificarea candidaţilor pentru chimioterapia adjuvantă. Cu toate acestea, rezultatele au fost inconsistente atât în studiile multi-instituţionale, cât şi în cele cu o singură instituţie, dar în ambele cazuri, studiile mari au demonstrat o rată inacceptabil de mare de fals-negative cu această tehnică. Completitudinea evaluării ganglionilor limfatici, reflectând numărul total examinat la momentul colectomiei pentru cancer, este asociată cu supravieţuirea. Dimensiunea leziunii are o corelaţie minimă cu gradul de afectare a ganglionilor limfatici. Cu cât leziunea este mai

anaplazică, cu atât este mai probabil să metastazeze la ganglionii limfatici. Până la 10% până la 25% din cancerele rectale T1 pot prezenta metastaze oculte la nivelul ganglionilor limfatici.

Metastaze transperitoneale

Însămânţarea poate apărea atunci când tumora se răspândeşte prin seroasă şi celulele tumorale pătrund în cavitatea peritoneală, unde produc implanturi locale sau carcinomatoză abdominală generalizată. Depozitele metastatice mari din fornixul pelvin sunt palpabile ca un raft dur (raftul lui Blumer).

Metastaze intraluminale

Celulele maligne care se desprind de suprafaţa tumorii pot fi transportate în fluxul fecal. Implantarea mai distală în mucoasa intactă are loc rar, dacă nu niciodată, dar celulele exfoliate viabile pot fi probabil prinse într-o sutură anastomotică sau o linie capsată în timpul intervenţiei chirurgicale.

► Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Adenocarcinomul de colon şi rect are un timp median de dublare (timpul necesar tumorii pentru a-şi dubla dimensiunea) de 130 de zile, ceea ce sugerează un minim de cinci ani - şi adesea 10 până la 15 ani - de creştere silenţioasă înainte ca cancerul să atingă o dimensiune care să producă simptome. În această fază asimptomatică, diagnosticul se bazează pe examinări de rutină.

screeningului de rutină al populaţiilor asimptomatice, cărora nu le sunt factori de risc crescut pentru dezvoltarea cancerului colorectal, a fost stabilită . Screeningul ar trebui să înceapă la vârsta de 50 de ani. Obiectivele screeningului sunt detectarea cancerelor precoce şi prevenirea cancerului prin descoperirea şi îndepărtarea adenoamelor. Recomandările de screening ale Societăţii Americane de Chirurgie Colonică şi Rectală sunt enumerate în Tabelul 30-6. Screeningul pentru sângele ocult a demonstrat un beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea într-un studiu prospectiv realizat în Statele Unite.

În combinaţie cu testarea sângelui ocult, urmată de colonoscopie la cei cu teste pozitive, îmbunătăţirea supravieţuirii în grupurile analizate a fost asociată cu un procent mai mic de cancere avansate - leziuni care de obicei se dovedesc fatale. Nu este clar dacă beneficiul supravieţuirii în acest studiu ar trebui atribuit în primul rând testării sângelui ocult sau colonoscopiei, deoarece ultimul test singur poate produce acelaşi rezultat. Patru studii caz-control au arătat că sigmoidoscopia este asociată cu o reducere a mortalităţii prin cancer colorectal. Cu toate acestea, utilitatea sa ca test de screening pentru cancerul colorectal este limitată de extinderea colonului care poate fi vizualizată cu un sigmoidoscop de 70 cm. Mortalitatea prin cancer este redusă în leziunile aflate în raza de acţiune a sigmoidoscopului, dar nu şi în zonele din afara razei de acţiune a acestuia. În consecinţă, sigmoidoscopia flexibilă ar trebui utilizată împreună cu evaluarea radiografică a colonului mai proximal sau cu testarea anuală a sângelui ocult. Nemulţumirea faţă de specificitatea

slabă a frotiurilor de guaiac a condus la dezvoltarea unor metode alternative, inclusiv teste imunochimice fecale pentru sânge ocult şi teste de mutaţie a ADN-ului fecal. Dacă testul de sânge ocult în materiile fecale este pozitiv, trebuie efectuată o colonoscopie completă. La fel ca testele de screening, sigmoidoscopia flexibilă, atunci când este normală, trebuie repetată la fiecare 5 ani. Alternativ, se poate efectua o colonoscopie completă ca examinare iniţială, deoarece, în cele din urmă, indiferent de abordarea aleasă, aceasta duce la colonoscopie pentru diagnostic sau terapie (ca în cazul unei leziuni sau al unei clisme baritate).

Colonoscopia de screening este recunoscută pe scară largă ca o metodă salvatoare în prevenirea cancerului colorectal. Cu toate acestea, ca test de screening, eficacitatea sa depinde de operator. Incidenţa polipilor rataţi poate ajunge până la 10% şi este legată de timpul petrecut de operator pentru examinare. În plus, rata de detectare a leziunilor mici poate fi îmbunătăţită folosind tehnologii mai noi, cum ar fi video de înaltă definiţie şi cromoendografia. Există încă dezbateri cu privire la rentabilitatea screeningului prin colonoscopie de rutină în comparaţie cu alte modalităţi.

Mai recent, testele imunohistochimice fecale şi testele ADN fecale au fost studiate cu mare interes, deoarece pot îmbunătăţi ratele de sensibilitate şi specificitate în comparaţie cu testele de depistare a sângelui ocult în fecal. Participarea populaţiei este crescută în comparaţie cu modalităţile invazive, cum ar fi sigmoidoscopia flexibilă cu clismă baritată cu dublu contrast sau colonoscopia.

Necesitatea screening-ului colonoscopic al pacienţilor din grupurile cu risc crescut a fost stabilită, dar momentul optim pentru evaluările iniţiale rămâne de stabilit. Copiii cu suspiciune de polipoză adenomatoasă familială (PAF) ar trebui să fie supuşi unei sigmoidoscopii anuale sau semestriale (caz în care este indicată colonoscopia), începând cu pubertatea. Colonoscopia semestrială începând cu vârsta de 21 de ani este recomandată pentru membrii familiilor cu hiperparatiroidism primar (HPT). Colonoscopia anuală este probabil cel mai bun sfat pentru pacienţii cu colită ulcerativă cu o durată mai mare de 10 ani. Persoanele cu o rudă de gradul întâi care a avut cancer colorectal ar trebui să fie supuse colonoscopiei, începând cu vârsta de 50 de ani sau cu 10 ani mai mici decât vârsta la care a fost diagnosticată ruda index.

Simptomele la pacienţii cu cancer de colon depind de localizarea anatomică a leziunii, de tipul şi extinderea acesteia, precum şi de complicaţii, inclusiv perforaţie, obstrucţie şi hemoragie. Manifestările sistemice marcate, cum ar fi caşexia, indică o boală avansată. Întârzierea medie dintre debutul simptomelor şi terapia definitivă este de şapte până la nouă luni; medicii şi pacienţii împart responsabilitatea pentru acest lucru.

Colonul **drept** are un diametru mai mare şi un perete subţire, distensibil, iar conţinutul său fecal este fluid. Datorită acestor caracteristici anatomice, carcinomul colonului drept poate atinge dimensiuni mari înainte de a fi diagnosticat. Pacienţii consultă adesea un medic deoarece prezintă oboseală şi slăbiciune din cauza anemiei avansate. Anemia hipocromă microcitară inexplicabilă ar trebui să ridice întotdeauna suspiciunea unui carcinom de colon. Sângele evident nu este prezent în scaun, dar poate fi detectat sânge ocult. Pacienţii se pot plânge de un disconfort vag în abdomenul drept, care este de obicei postprandial şi

poate fi atribuit în mod eronat unei boli a vezicii biliare sau gastroduodenale. Modificările obiceiurilor intestinale nu sunt caracteristice carcinomului de colon drept, iar obstrucţia este rară. În aproape 10% din cazuri, prima dovadă a bolii este descoperirea unei mase de către pacient sau medicul său.

Colonul **stâng** are un lumen mai îngust decât cel drept, iar scaunele sale sunt mai semisolide. Tumorile colonului stâng pot obstrucţiona treptat lumenul şi pot provoca modificări ale obiceiurilor intestinale, cu constipaţie alternantă şi o frecvenţă crescută a defecaţiei (nu diaree apoasă adevărată). Obstrucţia parţială sau completă poate fi manifestarea iniţială. Sângerarea este frecventă, dar rareori masivă. Scaunul poate fi striat sau amestecat cu sânge roşu aprins sau închis la culoare, iar mucusul este adesea prezent împreună cu cheaguri mici de sânge.

În **cancerul rectal** , cel mai frecvent simptom este eliminarea de sânge roşu aprins odată cu scaunul (hematochezie). Sângerarea este de obicei persistentă; poate fi slabă sau (rareori) abundentă. Sângele poate fi sau nu amestecat cu scaun sau mucus. Afirmaţiile conform cărora sângerarea de la o sursă anală se poate baza pe culoarea sau modelul acesteia nu sunt fiabile. *Dacă apare sângerarea rectală persistentă, chiar şi în prezenţa hemoroizilor, trebuie exclus cancerul* . Poate fi prezent şi tenesmus (o nevoie ineficientă de a defeca).

Examenul fizic este important pentru a determina extinderea bolii locale, a identifica metastazele la distanţă şi a detecta bolile din alte sisteme de organe care pot influenţa tratamentul. Zonele supraclaviculare trebuie palpate cu atenţie pentru a depista ganglionii limfatici metastatici. Examinarea abdomenului poate releva o masă, mărirea ficatului, ascită sau dilatarea venelor peretelui abdominal dacă a apărut obstrucţia portală. Dacă se palpează o masă, este important să se determine localizarea acesteia şi extinderea fixării.

Cancerele rectului distal pot apărea ca o tumoră plată, fermă, ovală sau învelitoare, cu margini rotunjite şi o depresiune centrală. Trebuie determinate extinderea acesteia, dimensiunea lumenului la locul tumorii şi gradul de fixare. Poate fi prezent sânge pe degetul examinator. Examinările vaginale şi rectovaginale pot oferi informaţii suplimentare cu privire la extinderea tumorii. Ganglionii limfatici retrorectali pot fi palpabili. Examinarea cu un proctoscop rigid este esenţială pentru a determina cu exactitate locaţia tumorii în rect, pentru a lua decizii de tratament ulterioare informate.

Constatări de laborator

Trebuie efectuate analize de urină, leucocite şi determinarea hemoglobinei. Proteinele serice, calciul, bilirubina, fosfataza alcalină şi creatinina trebuie măsurate dacă există o indicaţie clinică în acest sens.

Cel mai cunoscut marker chimic pentru cancerul de colon este **antigenul carcinoembrionar** (**CEA**), o glicoproteină care se găseşte pe membranele celulare ale multor ţesuturi, inclusiv ale cancerului colorectal. Unele dintre antigene intră în circulaţie şi sunt detectate prin radioimunoanaliză serică; CEA este detectabil şi în alte fluide corporale, urină şi scaun. Nivelurile crescute de CEA seric nu sunt asociate în mod specific cu cancerul colorectal; niveluri anormal de ridicate se găsesc şi în serul pacienţilor cu alte tipuri de

cancer gastrointestinal, cancere non-alimentare şi diverse boli benigne. Nivelurile de CEA sunt ridicate la 70% dintre pacienţii cu cancer de colon, dar mai puţin de jumătate dintre pacienţii cu boală localizată sunt CEA-pozitivi. În consecinţă, CEA nu este utilă ca procedură de screening şi nici nu este un test de diagnostic precis pentru cancerul colorectal într-un stadiu vindecabil. CEA este utilă în detectarea recurenţelor după rezecţia chirurgicală curativă. Dacă nivelurile ridicate de ACE revin la normal după intervenţia chirurgicală, dar apoi cresc progresiv în perioada de urmărire, recurenţa cancerului este probabilă.

Studii imagistice

O radiografie toracică trebuie solicitată în mod curent. Clisma baritată este un instrument radiografic pentru diagnosticarea cancerului de colon şi are o importanţă istorică, dar nu este necesară pentru pacienţii care se supun unei colonoscopii complete. Carcinomul de colon stâng apare ca un defect de umplere fix cu o configuraţie inelară („centru de măr"). Leziunile colonului drept pot apărea ca o constricţie sau o masă intraluminală. Acestea sunt constatări tipice ale carcinomului local avansat, iar stadiile incipiente ale bolii pot produce defecte de umplere mai puţin caracteristice care ar trebui investigate.

Colonoscopie. Artefactele (fecale, spasme) pot semăna cu un carcinom. Bariul nu trebuie administrat oral dacă există dovezi de carcinom de colon, în special pe partea stângă, deoarece poate precipita obstrucţia intestinală acută.

Tomografia computerizată (CT) a toracelui, abdomenului şi pelvisului cu substanţă de contrast orală, intravenoasă sau rectală este esenţială la pacienţii cu cancer de colon. Acestea sunt informative pentru identificarea localizării tumorii primare, evaluarea extensiei extramurale la pacienţii cu cancer de colon sau rectal şi detectarea bolii metastatice în organele îndepărtate sau în ganglionii limfatici regionali (Figura 30-9). În multe situaţii, se poate efectua rezecţia combinată a leziunilor primare şi metastatice (de exemplu, ficatul). RMN-ul poate fi, de asemenea, util în acest scop. Scanările PET/CT sunt utile pentru detectarea recurenţelor şi a bolii metastatice, dar sunt aproape sigur inutile ca parte a evaluării iniţiale de rutină. Detectarea metastazelor hepatice prin CT şi alte metode este discutată în detaliu în Capitolul 24.

Examene speciale

Proctosigmoidoscopie. Cincizeci până la şaptezeci şi cinci la sută din cazurile de cancer colorectal sunt accesibile cu un sigmoidoscop flexibil de 70 cm; doar aproximativ 20% pot fi observate cu un sigmoidoscop rigid. Cancerul tipic este ridicat, roşu, cu ulceraţie centrală şi poate sângera. Mobilitatea leziunii trebuie determinată prin manipularea acesteia cu capătul instrumentului. Dimensiunea lumenului trebuie specificată, iar sigmoidoscopul trebuie avansat dincolo de acesta pentru a inspecta intestinul proximal, dacă este posibil. Trebuie prelevată o mostră de biopsie.

Colonoscopie. Examinarea endoscopică a întregului colon trebuie efectuată la fiecare pacient cu cancer de colon sau rectal cunoscut sau suspectat, dacă obiectivul este tratamentul curativ. Colonoscopia permite diagnosticarea ţesuturilor, evaluarea leziunilor sincrone şi posibilitatea de a tatua colonul cu cerneală pentru localizarea viitoare a tumorii. Atunci

când nu se poate efectua o colonoscopie completă, evaluarea colonului trebuie completată cu colonografie CT sau o clismă baritată cu dublu contrast.

Ecografie endorectală. Ecografia endorectală pentru evaluarea cancerului rectal nou diagnosticat se efectuează utilizând o sondă rigidă sau flexibilă. În Statele Unite, ecografia endorectală este unul dintre principalele teste de diagnostic pentru evaluarea clinică a cancerului rectal. Cu toate acestea, a existat un interes tot mai mare pentru RMN-ul pelvin de înaltă rezoluţie pentru a determina starea marginii de rezecţie chirurgicală şi afectarea ganglionilor limfatici.

Diagnostic diferenţial

Un diagnostic iniţial greşit se pune la cel puţin 25% dintre pacienţii cu cancer de colon şi rect după apariţia simptomelor gastrointestinale. Aceste simptome pot fi atribuite în mod eronat bolilor tractului gastrointestinal superior, în special calculilor biliari sau ulcerului peptic. Anemia cronică poate fi atribuită unei afecţiuni hematologice primare dacă nu se efectuează testarea sângelui ocult în materiile fecale. Durerea abdominală acută în partea dreaptă cauzată de carcinom poate imita apendicita.

Se fac multe erori atunci când manifestările clinice sunt atribuite unei boli benigne, iar pacienţii pot fi chiar supuşi unei intervenţii chirurgicale pentru afecţiuni anorectale benigne în prezenţa unui cancer nedeterminat. Cancerul trebuie exclus la orice pacient cu debut recent de sângerări rectale semnificative, chiar şi în cazurile de hemoroizi evidenţi.

Carcinomul poate fi dificil de distins de boala diverticulară; în aceste cazuri, colonoscopia este utilă. Alte boli de colon, cum ar fi colita ulcerativă, colita Crohn, colita ischemică şi amebiaza, sunt de obicei diagnosticate prin colonoscopie, sigmoidoscopie sau clismă baritată. Simptomele ar trebui atribuite sindromului de intestin iritabil numai după ce a fost exclusă prezenţa unui neoplasm.

Tratament

A. Cancerul de colon

Tratamentul constă în rezecţia chirurgicală largă a leziunii şi drenaj limfatic regional. Rezecţia tumorii primare poate fi indicată, chiar şi în prezenţa metastazelor la distanţă inoperabile, pentru a preveni obstrucţia sau sângerarea şi pentru a optimiza condiţiile pentru maximizarea terapiei sistemice.

Abdomenul este explorat pentru a determina rezecabilitatea tumorii şi pentru a căuta metastaze la distanţă şi boli abdominale asociate. Trebuie luate măsuri de precauţie pentru a evita contribuţia la diseminarea tumorii prin palpare inutilă. Porţiunea canceroasă a colonului este imobilizată şi îndepărtată conform criteriilor anatomice bazate pe distribuţia vasculară a segmentului.

a colonului afectat de tumoră. Extinderea rezecţiei colonului şi mezocolonului pentru cancerele de diferite localizări, precum şi metodele de restabilire a continuităţii acesteia, sunt prezentate în Figura 30-10.

B. Cancer rectal

În cazul cancerului rectal, alegerea intervenţiei chirurgicale depinde de localizarea leziunii în rect, de gradul de invazie tumorală în peretele rectal, de caracteristicile histopatologice, cum ar fi gradul de diferenţiere sau prezenţa invaziei limfovenoase, precum şi de mărimea, obiceiurile şi starea generală a pacientului. Evaluarea preoperatorie şi stadializarea prin tuş rectal, proctoscopie, ecografie endorectală, CT şi/sau RMN sunt esenţiale pentru adaptarea tratamentului la fiecare pacient. Păstrarea sfincterului anal este de dorit, iar colostomia trebuie evitată ori de câte ori este posibil.

Principalele proceduri pentru tumorile rectale sunt următoarele:

1. Rezecţie anterioară joasă a rectului. Această procedură, efectuată printr-o incizie abdominală, este procedura curativă de elecţie, oferind o margine de 1 până la 2 cm sau mai mult de intestin normal sub leziune, dar deasupra liniei dentare. Extinderea proximală a rezecţiei trebuie să includă colonul sigmoid dacă starea acestuia nu permite înlocuirea rectului din cauza hipertrofiei musculare şi a prezenţei diverticulilor. Pentru leziunile intrarectale mai proximale, este important să se excizeze minimum 5 cm de mezorect distal de tumoră pentru a minimiza posibilitatea recurenţei locale din ganglionii limfatici canceroşi. Tehnica **de rezecţie totală mezorectală (TMR)** descrisă de Heald în 1982 implică rezecţia en bloc a rectului ca unitate intactă, cu drenajul său limfovascular conţinut în fascia propria (Figura 30-11). Mezorectul este

Figura 30-10. Extinderea rezecţiei chirurgicale pentru cancerul de colon în diferite locuri. Cancerul este reprezentat de cercul negru. Anastomoza intestinului rămas după ablaţie este ilustrată în inserţii. Extinderea rezecţiei depinde de distribuţia ganglionilor limfatici regionali de-a lungul vaselor de sânge. Ganglionii limfatici pot conţine cancer metastatic.

Figura 30-11. Excizie totală a mezorectalei, aşa cum se arată în publicaţia originală a lui Heald.

Tumora se îngustează şi se diminuează treptat la nivelul fasciei Waldeyer. RMN permite păstrarea marginilor de rezecţie radială. Chirurgii recomandă acum o rezecţie mezorectală precisă, specifică tumorii, pentru a păstra integritatea fasciei mezorectale pe cel puţin 5 cm distal de tumoră. Acceptarea pe scară largă a acestei tehnici a dus la o scădere a ratelor de recurenţă a cancerului rectal de la 20-30% la 5-10%. Colonul descendent sau sigmoid este anastomozat cu rectul. Capsatorul termino-terminal facilitează o anastomoză foarte joasă, uneori chiar până la nivelul canalului anal (anastomoză coloanală). Din păcate, o reconstrucţie atât de joasă poate fi asociată cu dificultăţi funcţionale, inclusiv scurgeri, urgenţă şi scaune frecvente. Toate acestea se ameliorează în timp (unu până la doi ani); cu toate acestea, trebuie evaluat un tratament specific pentru fiecare pacient. Construirea unei pungi în J poate fi preferabilă atunci când este fezabilă din punct de vedere tehnic, deoarece reduce severitatea simptomelor menţionate în primul an. Cu toate acestea, reconstrucţia pungii în J poate fi asociată cu dificultăţi de tranzit intestinal, iar beneficiile acestei tehnici trebuie atent cântărite.

Rezecţie abdominoperineală a rectului. Atunci când marginile distale adecvate nu pot fi garantate prin rezecţie anterioară joasă sau când starea funcţională a pacientului necesită renunţarea la o tehnică de conservare a sfincterului, trebuie efectuată o rezecţie abdominoperineală.

Colonul sigmoid distal, rectul şi anusul trebuie îndepărtate folosind o tehnică abdominală şi perineală combinată. Este necesară o colostomie terminală permanentă.

Rezecţie de colon sau rect asistată laparoscopic. Rezecţiile curative pentru cancerul de colon sau rect se efectuează folosind tehnici asistate laparoscopic. S-a demonstrat că rezecţiile laparoscopice îmbunătăţesc recuperarea postoperatorie cu mai puţină durere, o recuperare intestinală funcţională mai rapidă şi spitalizări mai scurte. Preocupările iniţiale legate de metastazele la locul de intrare, raportate în studiile timpurii, au fost rezolvate. O serie de studii clinice randomizate controlate de fază 3 au demonstrat că rezultatele oncologice cu chirurgia laparoscopică sunt echivalente cu cele cu chirurgia deschisă pentru cancerul de colon. Tehnica laparoscopică diferă de chirurgia deschisă doar prin abordare, deoarece rezecţia oncologică este aceeaşi ca în cazul chirurgiei deschise.

Excizie locală. La pacienţi atent selectaţi, excizia totală poate fi efectuată ca terapie definitivă pentru tumorile superficiale mici, bine diferenţiate, cu leziuni.

Se iau în considerare polipoizii mobili cu margini mai mari de 1 cm de peretele rectal care conţine tumora. Această tehnică de rezecţie ar trebui limitată la leziuni T1 selectate, deoarece rata de supravieţuire a pacienţilor supuşi operaţiilor de salvare radicală pentru recurenţă după excizii locale ale tumorilor T2 şi mai profunde poate fi semnificativ mai mică în comparaţie cu operaţia radicală iniţială. Ganglionii limfatici nu ar trebui prelevaţi sau trataţi prin excizie locală, iar succesul se bazează pe respectarea strictă a criteriilor care prezic o probabilitate scăzută de răspândire limfatică. Chiar şi tumorile T1 au fost raportate ca fiind asociate cu o probabilitate de 7% până la 14% de metastaze ganglionare limfatice. O strategie de chimioradioterapie şi excizie locală a fost raportată în serii mici de leziuni mai avansate decât T1; cu toate acestea, rezultatele pe termen lung nu sunt bine documentate, iar această strategie aşteaptă studii clinice, cum ar fi unul sponsorizat în prezent de American College of Surgeons Oncology Group (ACoSOG). **Microchirurgia endoscopică transanală** (**MET**) este o tehnică minim invazivă pentru rezecţia locală a tumorilor rectale, cea mai potrivită pentru leziunile rectale proximale. Aceleaşi criterii se aplică pacienţilor supuşi exciziei locale convenţionale sau MET.

Proceduri paliative. Cancerele rectale inoperabile pot fi paliative cu fulguraţie (electrocoagulare) sau fotocoagulare cu laser. Din păcate, ameliorarea simptomelor - sângerări, tenesmus şi scurgeri de mucus - la pacienţii cu aceste leziuni avansate este mai mică decât se aşteaptă. O colostomie de deviere poate fi efectuată pentru cancerele rectale obstructive care nu pot fi rezecate. Cu toate acestea, în astfel de cazuri, plasarea endoluminală a endostenţilor prin colonoscop poate oferi ameliorarea obstrucţiei chiar şi atunci când lumenul este atât de mic încât abia permite trecerea unui colonoscop pediatric. Creşterea tumorii provoacă ocluzia endostentului în decurs de 6 până la 9 luni, dar utilizarea acestuia poate fi prelungită cu fotocoagulare cu laser.

Radioterapia. Radioterapia externă adjuvantă, administrată împreună cu chimioterapia ca radiaţie sensibilizantă, s-a dovedit a reduce riscul de eşec local după rezecţia chirurgicală curativă. Strategia de tratament preoperator (**terapia neoadjuvantă**) este mai eficientă decât tratamentul postoperator în îmbunătăţirea controlului local, conservarea sfincterului

şi reducerea toxicităţii legate de tratament. Rate de răspuns clinic complet de până la 30% au fost raportate după tratamentul neoadjuvant; cu toate acestea, majoritatea acestor pacienţi vor avea în continuare boală detectabilă patologic şi, prin urmare, un răspuns clinic complet nu elimină necesitatea rezecţiei chirurgicale. Deşi beneficiul radiaţiilor în reducerea ratei de recurenţă locală a fost bine demonstrat în numeroase studii randomizate, doar un studiu major a arătat un beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea. Trebuie subliniat, totuşi, că limitele rezecţiei cu intenţie curativă ar trebui să se bazeze pe evaluarea pretratament a extinderii tumorii şi nu pe tumora vizibilă după tratament. Radiaţiile nu sunt utilizate în cancerul de colon. Radioterapia intraoperatorie în momentul rezecţiei curative este o metodă promiţătoare pentru reducerea riscului de recurenţă locală la pacienţii cu cancer rectal recurent sau local avansat.

Terapia adjuvantă

Chimioterapia şi radioterapia au fost studiate pe larg ca adjuvante pentru rezecţia curativă a cancerului de intestin gros. Strategiile diferă pentru cancerul de colon şi rect. Pacienţii cu leziuni în stadiul I în oricare dintre localizări nu beneficiază de terapia adjuvantă. Unii pacienţi cu cancer rectal în stadiul II şi III au demonstrat un control local şi o supravieţuire îmbunătăţite cu chimioradioterapie neoadjuvantă combinată, urmată de chimioterapie adjuvantă postoperatorie. Pacienţii cu cancer de colon în stadiul III beneficiază de chimioterapie adjuvantă. Schemele actuale includ 5-fluorouracil intravenos sau capecitabină orală în combinaţie cu oxaliplatină ca terapie de primă linie (Tabelul 30-7). Alţi agenţi eficienţi în cazurile metastatice sunt în prezent investigaţi în contextul terapiei adjuvante. Unii pacienţi cu cancer de colon în stadiul II pot beneficia de terapia adjuvantă, iar aceşti pacienţi ar trebui înscrişi în studii clinice, multe dintre acestea utilizând acum markeri moleculari pentru a ajuta la selectarea pacienţilor care ar trebui să primească terapie adjuvantă.

► Tratamentul complicaţiilor

A. Obstrucţie

Cancerul obstructiv al colonului drept sau stâng se tratează prin rezecţie imediată la pacienţii cu risc crescut. (Vezi secţiunea anterioară despre Obstrucţia intestinului gros.)

B. Foraj

În cazul cancerului de colon perforat, se recomandă un tratament agresiv, dar anastomoza este de obicei amânată în funcţie de gradul de contaminare şi de sănătatea intestinală. Dacă contaminarea este severă sau sănătatea intestinală este compromisă, capătul proximal este exteriorizat sub formă de colostomie (sau ileostomie), iar capătul distal este fie exteriorizat, fie închis. Se efectuează anastomoze secundare.

după ce inflamaţia este controlată. Alternativ, anastomoza poate fi efectuată şi acoperită cu o ansă de ileostomie defuncţionalizată. Închiderea unei anse de ileostomie este o procedură mai simplă şi mai puţin morbidă decât reexplorarea şi închiderea unei stome finale.

Extensie directă

Când carcinomul de colon s-a răspândit prin contiguitate la organele adiacente, cum ar fi intestinul subţire, splina, rinichiul, uterul, prostata sau vezica urinară, organul afectat - sau o porţiune a acestuia - trebuie rezecat în bloc cu colonul.

► Prognoză

Stadiul **clinicopatologic** al bolii este cel mai important factor determinant al supravieţuirii. În general, rezultatele tratamentului chirurgical sunt mai bune pentru cancerul de colon decât pentru cancerul rectal, iar cancerele rectale inferioare au un prognostic mai slab decât cancerele superioare. Clasificarea Dukes a fost introdusă cu zeci de ani în urmă, dar a fost înlocuită de sistemul TNM, dezvoltat de Comitetul American Comun pentru Cancer. Tabelul 30-8 enumeră definiţia TNM şi grupările de stadializare, împreună cu clasificarea istorică Dukes corespunzătoare. Datele clinice sunt utilizate pentru a determina M, iar informaţiile clinicopatologice sunt incluse în evaluarea T şi N. Ratele de supravieţuire variază considerabil între diferite serii; ratele actuariale sunt mai mari decât ratele brute de supravieţuire. Terapia adjuvantă, în special cu unii dintre agenţii mai noi, împreună cu tehnicile chirurgicale îmbunătăţite, a atins rate de supravieţuire la 5 ani de 40% până la 80% în stadiul III al bolii.

Până la 20% dintre pacienţi prezintă metastaze hepatice sau alte metastaze la distanţă. Cu toate acestea, la pacienţii selectaţi cu metastaze la care boala metastatică a fost complet rezecată, trebuie efectuată o intervenţie chirurgicală curativă. Rata mortalităţii operatorii este de 1 până la 4%.

Tabelul 30-8. Clasificarea TNM a cancerului de colon şi rect.1

Tumoră primară (T)

Tumora primară nu poate fi evaluată. Nu există dovezi ale unei tumori primare.

Acest lucru

Carcinom *in situ*

T1

Tumora invadează submucoasa

T2

Tumora invadează muscularis propria

T3

Prin intermediul muscularis propria, tumora invadează subseroasa sau ţesuturile pericololice şi perirectale deperitonealizate.

T4

Tumora perforează peritoneul visceral sau invadează direct alte organe sau structuri

Ganglionii limfatici regionali (N)

NX

NU

Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluaţi

Nu există metastaze la nivelul ganglionilor limfatici regionali

N1

N2

Metastaze în 1 până la 3 ganglioni limfatici pericololici sau perirectali

Metastaze în 4 sau mai mulţi ganglioni limfatici pericololici sau perirectali

N3

Metastaze în orice ganglion limfatic al unui anumit trunchi vascular

Metastaze la distanţă (M)

MX

Prezenţa metastazelor la distanţă nu poate fi evaluată

M0

Nu există metastaze la distanţă

Metastaze la distanţă

M1

Gruparea pe etape

Astler-Coller

1 Utilizat cu permisiunea Comitetului American Comun pentru Cancer (ALCC), Chicago, IL. Sursa originală a acestui material este *Manualul de stadializare a cancerului AJCC,* ediția a 6-a. Lippincott-Raven, 2002.

Prognosticul este influenţat negativ de complicaţii precum obstrucţia sau perforaţia. Caracteristicile histologice - inclusiv gradul de diferenţiere tumorală, celulele tumorale intravasculare sau celulele maligne din spaţiul perineural - au, de asemenea, o relaţie cu prognosticul şi pot influenţa decizia de a recomanda chimioterapie adjuvantă la pacienţii cu ganglioni limfatici negativi.

O limitare a stadializării AJCC/TNM la aceşti pacienţi în stadiul TNM poate fi potenţialul foarte variabil de recurenţă locală, metastaze la distanţă şi supravieţuire. Tehnicile de

ultrastadializare includ imunohistochimia pentru markeri precum citokeratina şi reacţia în lanţ a polimerazei cu transcripţie inversă pentru ACE pentru a identifica dovezi de micrometastaze în ganglionii limfatici regionali sau analiza subgrupurilor genotipice. Lipsa heterozigozităţii pe cromozomul 18q (care afectează expresia DCC, Smad-4 şi Smad-2) este predictivă pentru un prognostic slab. Alţi markeri ai unui prognostic slab includ pierderea heterozigozităţii pe cromozomul 17p (care afectează p53) şi 8q şi o mutaţie în *gena BAX.* Factorii prognostici favorabili includ prezenţa instabilităţii microsateliţilor în genele familiei de greşeli de ortografie şi expresia crescută a inhibitorului kinazei dependente de ciclină a proteinei p-21, WAF1/CIP1. Sunt necesare studii suplimentare înainte ca medicii să poată lua decizii terapeutice bazate pe studiile clinice cu aceşti markeri moleculari şi alţi markeri moleculari.

Studiile din mai multe ţări arată că persoanele cu venituri mici au o boală mai avansată la momentul diagnosticării şi că ratele de supravieţuire etapă cu etapă sunt mai scăzute. Aceste observaţii nu oferă în prezent o explicaţie satisfăcătoare. O asociere între transfuziile de sânge perioperatorii şi prognosticurile mai slabe pentru cancerul colorectal a fost descoperită de unii cercetători, dar nu şi de alţii. Dacă acest lucru ar fi adevărat, asocierea ar putea reflecta alte efecte - cum ar fi tumori mai mari care necesită intervenţii chirurgicale şi transfuzii mai ample - mai degrabă decât să fie o consecinţă exclusivă a transfuziei.

Urmărirea după rezecţia curativă a cancerului de intestin gros este controversată. Datele susţin opinia că o colonoscopie periodică pentru detectarea şi îndepărtarea adenoamelor după polipectomia colonoscopică previne apariţia cancerului ulterior şi că o colonoscopie la trei ani este la fel de benefică ca o colonoscopie la unu şi trei ani după îndepărtarea completă a unui adenom index. Nu se ştie dacă aceste observaţii pot fi extrapolate la urmărirea după rezecţia curativă a cancerului, dar în absenţa datelor, mulţi medici efectuează colonoscopie de supraveghere periodică pentru a detecta adenoamele şi carcinoamele metacrone. În plus, prezenţa unei leziuni distractoare poate duce la un risc crescut de leziuni nedepistate în timpul colonoscopiei. Alte obiective ale urmăririi includ diagnosticarea cancerului recurent sau metastatic. Medicul ar trebui să conceapă strategia de urmărire în funcţie de capacităţile pacientului şi să demonstreze disponibilitatea de a adopta o abordare agresivă pentru detectarea bolii recurente. Programele de urmărire includ o hemoleucogramă completă, teste funcţionale hepatice, niveluri serice de CEA, radiografii şi studii CT, pe lângă colonoscopie.

Dacă se descoperă un cancer recurent sau metastatic, pacientul trebuie evaluat pentru o posibilă rezecţie chirurgicală a leziunilor. Acest lucru este valabil în special pentru metastazele hepatice sau pulmonare, unde s-a demonstrat un beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea. Recurenţele locale pot fi rezecate, uneori în combinaţie cu radioterapia intraoperatorie. Rate de supravieţuire la cinci ani de 25% până la 35% după terapia multimodală, care include chimioradioterapia preoperatorie şi rezecţia chirurgicală cu radioterapia intraoperatorie, au fost raportate pentru cancerul rectal recurent. Din păcate, prognosticul pentru pacienţii cu recurenţă locală este în general slab. Dacă se suspectează cancerul recurent pe baza nivelurilor serice crescute de CEA, acesta poate fi localizat de

rutină prin CT, RMN sau PET. Laparotomia cu a doua vedere este acum rar efectuată datorită îmbunătăţirii calităţii imagisticii secţionale.

Allen E, Nicolaidis C, Helfand M: Evaluarea sângerărilor rectale la adulţi. O analiză cost-eficienţă care compară patru strategii de diagnostic. J Gen Intern Med 2005;20:81.

Allison JE şi colab.: O comparaţie a testelor de depistare a sângelui ocult în materiile fecale pentru screening-ul cancerului colorectal. N Engl J Med 1996;334:155.

Barclay RL şi colab.: Timpii de retragere a colonoscopiei şi detectarea adenomului în timpul colonoscopiei de screening. N Engl J Med 2006;355:2533.

Bruinvels DJ şi colab.: Urmărirea pacienţilor cu cancer colorectal. O meta-analiză. Ann Surg 1994;219:174.

Busch ORC şi colab.: Transfuzii de sânge şi prognostic în cancerul colorectal. N Engl J Med 1993;328:1372.

Chang GJ şi colab.: Evaluarea ganglionilor limfatici şi supravieţuirea după rezecţia curativă a cancerului de colon: revizuire sistematică. J Natl Cancer Inst 2007;99:433.

Grupul de studiu privind rezultatele clinice ale terapiei chirurgicale (COST): O comparaţie între colectomia asistată laparoscopic şi cea deschisă pentru cancerul de colon. N Engl J Med 2004;350:2050.

Chu KC şi colab.: Modele temporale ale incidenţei, supravieţuirii şi mortalităţii cancerului colorectal din 1950 până în 1990. J Natl Cancer Inst 1994;86:997.

Gann PH şi colab.: Aspirină în doze mici şi incidenţa tumorilor colorectale într-un studiu randomizat. J Natl Cancer Inst 1993;85:1220.

Giardiello FM şi colab.: Utilizarea şi interpretarea testării comerciale a genei *APC* pentru polipoza adenomatoasă familială. N Engl J Med 1997;336:823.

Gryfe R şi colab.: Instabilitatea microsateliţilor tumorali şi prognosticul clinic la pacienţii tineri cu cancer colorectal. N Engl J Med 2000;342:69.

Howe GR şi colab.: Aportul alimentar de fibre şi riscul scăzut de cancer de colon şi rect: dovezi din analiza combinată a 13 studii caz-control. J Natl Cancer Inst 1992;84:1887.

Jessup JM şi colab.: Baza Naţională de Date privind Cancerul. Raport privind cancerul de colon. Cancer 1996;78:918.

Kapiteijn E şi colab.: Radioterapia preoperatorie combinată cu excizia totală a mezorectului pentru cancerul rectal rezecabil. Grupul olandez pentru cancer colo-rectal. N Engl J Med 2001;345:638.

Lichtenstein P şi colab.: Factori de mediu şi ereditari în cauzalitatea cancerului: analize ale unor cohorte de gemeni din Suedia, Danemarca şi Finlanda. N Engl J Med 2000;343:78.

Lieberman DA şi colab.: Utilizarea colonoscopiei pentru screening-ul adulţilor asimptomatici pentru cancerul colorectal. Grupul de studiu cooperativ pentru afacerile veteranilor 380. N Engl J Med 2000;343:162.

Lieberman DA şi colab. pentru Grupul de Studiu Cooperativ VA: Factori de risc pentru neoplazia colonică avansată şi polipi hiperplazici la persoanele asimptomatice. JAMA 2003;290:2959.

Lim SJ şi colab.: Evaluarea ganglionilor limfatici santinelă nu îmbunătăţeşte precizia stadializării în cancerul de colon. Ann Surg Oncol 2008;15:46.

Lin KM şi colab.: Variaţii ale cancerului colorectal şi extracolonic în familiile cu cancer colorectal nonpolipozic ereditar MLH1/MSH2 şi în populaţia generală. Dis Colon Rectum 1998;41:428.

Lynch HT, de la Chapelle A: Cancer colorectal ereditar. N Engl J Med 2003;348:919.

Macdonald JS, Astrow AB: Terapia adjuvantă a cancerului de colon. Semin Oncol 2001;28:30.

Pignone M şi colab.: Analize cost-eficienţă ale screeningului pentru cancerul colorectal: o analiză sistematică pentru Grupul de lucru pentru servicii preventive din SUA. Ann Intern Med 2002;137:96.

Steinbach G et al: Efectul celecoxibului, un inhibitor al ciclooxigenazei-2, în polipoza adenomatoasă familială. N Engl J Med 2000;342:1946.

Rex DK şi colab.: Calitatea performanţei tehnice a colonoscopiei şi procesul de îmbunătăţire continuă a calităţii colonoscopiei: recomandări ale Grupului de lucru multi-societal din SUA privind cancerul colorectal. Am J Gastroenterol 2002;97:1296.

Ribic CM şi colab.: Statusul de instabilitate a microsateliţilor tumorali ca predictor al beneficiului chimioterapiei adjuvante pe bază de fluorouracil pentru cancerul de colon. N Engl J Med 2003;349:247.

Saha S şi colab.: Cartografierea ganglionilor limfatici santinelă în cancerul colorectal - o analiză. Surg Clinics North Am 2000;80:1811.

Sanchez W, Harewood GC, Petersen BT: Evaluarea detectării polipilor în raport cu timpul necesar procedurii de screening sau colonoscopie de supraveghere. Am J Gastroenterol 2004;99:1941.

Sauer R şi colab.: Chimioradioterapia preoperatorie versus postoperatorie pentru cancerul rectal. N Engl J Med 2004;351:1731.

Scholefield JH: ABC-ul cancerului colorectal: screening. BMJ 2000;321:1004.

Studiu suedez privind cancerul rectal: Supravieţuire îmbunătăţită cu radioterapie preoperatorie în cancerul rectal rezecabil. N Engl J Med 1997;336:980.

Watanabe T şi colab.: Predictori moleculari ai supravieţuirii după chimioterapia adjuvantă pentru cancerul de colon. N Engl J Med 2001;344:1196.

Weeks JC şi colab.: Rezultate pe termen scurt privind calitatea vieţii după colectomia asistată laparoscopic vs. colectomia deschisă pentru cancerul de colon. Un studiu randomizat. JAMA 2002;287:321.

Winawer SJ, Zauber AG: Polipectomia colonoscopică şi incidenţa cancerului colorectal. Gut 2001;48:753.

POLIPOANE DE COLON ŞI DREPT

Istoria familiei.

Descoperirea polipilor sigmoidoscopici, colonoscopici sau radiologici.

► Consideraţii generale

Polipii colorectali sunt mase de ţesut care se proiectează în lumen. Aceştia cuprind un grup eterogen de leziuni sesile sau pediculate, benigne sau maligne, mucoase, submucoase sau musculare. „Polip" este un termen morfologic şi nu implică un diagnostic histologic. Cei mai frecvenţi polipi epiteliali ai colonului şi rectului sunt enumeraţi în Tabelul 30-9. Majoritatea adenoamelor sunt tubulare, tubuloviloase sau viloase. Polipii hiperplazici sunt leziuni minuscule întâlnite cel mai frecvent în colonul stâng. Hamartoamele sunt rare. Polipoza, discutată mai târziu în această secţiune, este un termen rezervat prezenţei numeroşilor polipi în intestinul gros.

Estimările incidenţei polipilor colonici şi rectali în populaţia generală variază între 9% şi 60%, cifra mai mare incluzând polipii mici descoperiţi la autopsie. Adenoamele polipoide sunt prezente la aproximativ 25% dintre adulţii asimptomatici care se supun colonoscopiei de screening. Prevalenţa

Tabelul 30-9. Polipi ai intestinului gros.

Incidenţa adenomului este de 30% la vârsta de 50 de ani, 40% la vârsta de 60 de ani, 50% la vârsta de 70 de ani şi 55% la vârsta de 80 de ani. Vârsta medie este de 55 de ani, cu aproximativ cinci până la zece ani mai mică decât vârsta medie a pacienţilor cu cancer colorectal. Aproximativ 50% dintre polipi apar în colonul sigmoid sau rect. Aproximativ 50% dintre pacienţii cu adenoame au mai mult de o leziune, iar 15% au mai mult de două.

Polipii inflamatori nu sunt malign. Cancerul care se dezvoltă în asociere cu hamartoame este rar, dar a fost raportat. Cu toate acestea, pacienţii cu sindromul de polipoză

hamartomatoasă Peutz-Jeghers prezintă un risc crescut de a dezvolta diverse tipuri de cancer pe parcursul vieţii, inclusiv cancer colorectal. Polipii hiperplazici nu sunt neoplazici şi, prin urmare, nu devin malign. Cu toate acestea, pot fi dificil de distins de adenoamele striate, care sunt maligne.

Adenoamele sunt leziuni premaligne. Marea majoritate a adenocarcinoamelor intestinului gros se dezvoltă printr-o progresie ordonată de la mucoasa normală la adenoame şi apoi la carcinoame; adică, secvenţa polip-cancer. În 1990, Fearon şi Vogelstein au descris un model pentru cancerul colorectal şi au oferit un cadru pentru elucidarea mutaţiilor în elementele genetice de reglare care duc la o creştere celulară necontrolată. Studiile ulterioare au elaborat această cale în mai mulţi paşi, denumită în mod obişnuit pierderea heterozigoţiei (PH), care poate fi observată atât în cancerele colorectale ereditare, cât şi în cele sporadice. În populaţiile occidentale, atât adenoamele, cât şi cancerul au o incidenţă crescândă în timp, iar distribuţia adenoamelor şi a cancerului în intestin este similară. Pacienţii cu mai mulţi polipi adenomatoşi la momentul examinării sunt mai predispuşi la cancer de colon sincron. Aproximativ o treime din specimenele de cancer de colon şi rect rezecate conţin, de asemenea, adenoame. Dacă un specimen chirurgical conţine două sau mai multe carcinoame sincrone, incidenţa adenoamelor asociate este de 75%. Toate gradele de malignitate - de la absenţa completă la displazie şi cancer invaziv, precum şi cancer masiv cu resturi tumorale benigne la o margine - pot fi observate în neoplasmele colonice. Pe de altă parte, cancerele cu diametrul mai mic de 0,5 cm care nu conţin un adenom benign sunt extrem de rare.

Potenţialul malign al unui adenom depinde de dimensiunea, modelul de creştere şi gradul epitelial al acestuia. Cancerul se găseşte în 1% din adenoamele cu diametrul mai mic de 1 cm, în 10% din adenoamele cu dimensiuni între 1 şi 2 cm şi în până la 45% din adenoamele cu dimensiuni mai mari de 2 cm. Aşa-numitele adenoame aplatizate, care sunt raportate mai frecvent în populaţiile asiatice, sunt adenoame tubulare mici, aplatizate sau deprimate, care tind să apară în colonul drept şi pot proveni prin diferite căi de carcinogeneză. De asemenea, pot deveni maligne atunci când au doar câţiva milimetri în diametru. Cele trei modele histologice ale adenomului sunt variaţii ale unui singur proces neoplazic; aproximativ 5% din adenoamele tubulare, 22% din adenoamele tubuloviloase şi 40% din adenoamele viloase devin maligne. Potenţialul de transformare canceroasă creşte odată cu gradul de displazie epitelială. Leziunile sesile sunt mai susceptibile de a deveni maligne decât cele pedunculate. Pentru ca un adenom să devină malign, este nevoie de minimum cinci ani şi, mai frecvent, de 10 ani.

► Manifestări clinice

A. Simptome şi semne

Majoritatea polipilor sunt asimptomatici, dar cu cât leziunea este mai mare, cu atât este mai probabil să provoace simptome. Sângerarea rectală este frecventă.

De departe cea mai frecventă plângere. Sângele este roşu aprins sau roşu închis, în funcţie de localizarea polipului, iar sângerarea este de obicei intermitentă. Sângerarea abundentă de la un polip este rară.

Modificările obiceiurilor intestinale sunt mai frecvente în prezența carcinomului franc, în special în partea stângă a colonului sau rectului, dar tumorile benigne mari pot produce tenesmus, constipație sau creșterea frecvenței scaunelor. Unii polipi, cum ar fi adenoamele viloase foarte mari, pot secreta cantități abundente de mucus care sunt evacuate prin rect. Tumorile polipoide pot induce crampe peristaltice sau grade variate de invaginație intestinală, dar, cel mai adesea, simptomele obstructive se datorează bolii diverticulare asociate sau sindromului de intestin iritabil și persistă după polipectomie. Ocazional, un polip cu un tulpină foarte lungă poate prolapsa prin anus; acest lucru este mai frecvent în cazul polipilor juvenili.

Examenul fizic general oferă puține informații despre polipii în sine, deși pot fi prezente și alte manifestări ale bolii, cum ar fi sindromul Peutz-Jeghers. Un polip poate fi palpabil la examenul rectal, iar proctosigmoidoscopia poate dezvălui polipi în rect sau colon sigmoid. Mucusul cu tentă sanguină sugerează puternic un neoplasm situat departe de anus. Deoarece polipii sunt adesea multipli și sincroni cu cancerul, investigațiile suplimentare ale colonului sunt obligatorii, chiar și atunci când se găsește o leziune la sigmoidoscopie.

Studii imagistice (clismă cu bariu)

Deși nu este utilizat pe scară largă ca principală metodă de diagnostic pentru cancerul colorectal, un polip sau o masă apare ca un defect de umplere neted, rotunjit, cu margini bine definite la o clismă cu dublu contrast. Lavajul intestinal amănunțit și examinarea atentă sunt esențiale dacă se demonstrează prezența polipilor mici.

Colonoscopie

Este cea mai fiabilă metodă de diagnosticare a polipilor colonici. Polipectomia poate fi efectuată în același timp. Cu toate acestea, polipii mici pot trece neobservați în 5 până la 10% din cazuri. Sensibilitatea colonoscopiei depinde parțial de operator și este asociată cu durata procedurii. Întregul colon trebuie examinat temeinic prin colonoscopie la toți pacienții cu polipi cunoscuți sau simptome care sugerează prezența acestora, deoarece aceștia pot deveni malign ulterior. Riscul cumulativ de cancer în cazul polipilor netratați este de aproximativ 2,5% la cinci ani, 8% la 10 ani și 24% la 20 de ani.

Atunci când este posibil, polipii trebuie îndepărtați complet endoscopic. Polipii localizați în rect pot fi rezecați prin rezecție transanală a mucoasei. Trebuie efectuată examinarea histologică a întregii specimene. Dacă este posibil, întregul polip trebuie îndepărtat dintr-o singură bucată pentru a permite o examinare histologică adecvată a marginilor și o clasificare corespunzătoare a carcinomului asociat polipului. Constatările unui carcinom invaziv la un polip îndepărtat treptat necesită finalizarea tratamentului cu rezecție chirurgicală formală, deoarece rezecția endoscopică completă poate fi suficientă în unele cazuri.

Rezecția mucoasă endoscopică (REM) cu ridicare submucoasă în soluție salină este preferată deoarece permite o polipectomie mai completă, inclusiv a submucoasei, cu o evaluare îmbunătățită a marginilor rezecției profunde. Dacă se suspectează că un polip conține carcinom invaziv incipient și nu poate fi îndepărtat complet endoscopic,

polipectomia nu se efectuează, iar pacientul este trimis pentru rezecţie oncologică chirurgicală formală. Pacienţii cu CCHSP şi alţii cu polipi multipli pot necesita colectomie abdominală totală cu anastomoză ileorectală sau cu anastomoză anală şi o pungă ileală în J (AABI).

Între 2% şi 4% dintre polipii excizaţi cu colonoscop prezintă adenocarcinom invaziv şi trebuie luată o decizie cu privire la rezecţia segmentului de colon sau la simpla monitorizare a pacientului. În 1985, Haggitt şi colab. au propus o clasificare morfologică pentru polipii malign pedunculaţi (Tabelul 30-10). Riscul de metastaze ganglionare limfatice în leziunile de nivel Haggitt 1 până la 3 este mai mic de 1%. Leziunile de nivel Haggitt 4 şi sesile sunt asociate cu un risc crescut cu 10% de metastaze ganglionare limfatice. În cazul polipilor malign, rezecţia colonului nu este necesară dacă sunt îndeplinite următoarele criterii: (1) marginile macroscopice sunt clare la endoscopie; (2) marginile microscopice sunt clare; (3) cancerul este bine diferenţiat; (4) nu există invazie limfatică sau venoasă şi (5) cancerul nu invadează tulpina (nivelul Haggitt 0 până la 2). Alţi polipi malign de colon (de exemplu, sesili) trebuie trataţi prin rezecţia intestinului implicat. În contextul colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (ERCP) a polipilor malign sesili, profunzimea invaziei submucoase, clasificată ca sm1-sm3, este predictivă pentru potenţialul metastatic. Leziunile Sm1 şi unele sm2 trebuie tratate cu polipectomie endoscopică, deoarece riscul lor de metastaze ganglionare este scăzut.

Colonografie CT

Colonografia CT continuă să fie dezvoltată ca o tehnică potenţial importantă în diagnosticul şi screening-ul polipilor colonici. Principalul avantaj este potenţialul unei evaluări mai cuprinzătoare a mucoasei şi a suprafeţelor extraluminale. Principalul dezavantaj este necesitatea preparării intestinului şi a unei colonoscopii ulterioare atunci când este identificată o anomalie.

Diagnostic diferenţial

Constatările anormale observate la clisma baritată şi colonografia CT trebuie evaluate suplimentar prin colonoscopie pentru confirmare histologică.

Tratament

Polipii de colon şi rect sunt trataţi deoarece produc simptome, deoarece pot fi maligne atunci când sunt descoperiţi sau

Tabelul 30-10. Clasificare Haggit.1

1 Preluat din Haggit RC şi colab. Factori prognostici în carcinoamele colorectale care apar în adenoame: implicaţii pentru leziunile îndepărtate prin polipectomie endoscopică. Gastroenterology, 1985;89:328.

Totuşi, determinarea fiabilă a clasificării sm necesită o polipectomie RME en bloc excelentă şi un examen histopatologic de specialitate. Markerii moleculari pot fi utili în determinarea necesităţii rezecţiei chirurgicale în viitor. Deoarece cancerele rectale incipiente sunt uneori tratate definitiv prin excizie locală, rezecţia radicală poate să nu fie necesară dacă polipul malign este localizat în rectul distal.

Polipoza adenomatoasă familială (PAF, adenomatous polyposis *coli)* este o boală rară, dar importantă, deoarece cancerul colorectal se dezvoltă înainte de vârsta de 40 de ani la aproape toţi pacienţii netrataţi. Trăsătura este autosomal dominantă. Progresele genetice au fost explozive. Gena APC (*FAP* a fost utilizată în nomenclatura genetică) a fost localizată pe cromozomul 5q21 în 1991, iar de atunci au fost identificate peste 100 de mutaţii diferite; testarea genetică este acum disponibilă pentru persoanele cu risc. Pacienţii prezintă sute până la mii de polipi de dimensiuni şi configuraţii variate în colon şi rect. Un subgrup de pacienţi are PAF atenuată (cunoscută anterior ca sindromul adenomului plat ereditar), care se caracterizează prin prezenţa a puţini polipi (de obicei mai puţin de 100), la care cancerul de colon se dezvoltă tardiv şi care poartă mutaţii ale genei *APC* cu caracteristici variate. O listă lungă de manifestări extracolonice benigne şi maligne însoţeşte PAF (Tabelul 30-11). **Sindromul Gardner** (polipoză, tumori desmoide, osteoame ale maxilarului sau craniului şi chisturi sebacee) şi **sindromul Turcot** (polipoză şi meduloblastom cerebelos din copilărie) sunt exemple de PAF cu variaţii în expresia manifestărilor extracolonice. Ambele sunt asociate cu mutaţii ale *genei APC,* deşi sindromul Turcot poate fi, de asemenea, legat de CCHSP şi defecte ale genelor de reparare a erorilor (cancer de colon cu glioame din copilărie sau la vârsta adultă). Hipertrofia congenitală a epiteliului pigmentar retinian este prezentă încă de la vârsta de trei luni la membrii afectaţi a două treimi din familiile cu PAF; această anomalie (întotdeauna bilaterală şi cu mai mult de patru leziuni pe fiecare parte) prezice PAF cu o sensibilitate de 97%. Polipii încep de obicei să apară la pubertate, moment în care trebuie efectuată o colonoscopie. Când se diagnostichează o mutaţie a genei APC sau o polipoză, este necesară o colectomie. Se efectuează o endoscopie gastrointestinală superioară pentru a vizualiza leziunile gastroduodenale.

Tabelul 30-11. Manifestări extracolonice ale polipozei adenomatoase familiale.1

Reprodus , cu permisiunea lui Jagelman DG. Spectrul extins al polipozei adenomatoase familiale. Perspect Colon Rectal Surg, 1998;1:30.

Deşi proctocolectomia totală elimină riscul de cancer, aceasta lasă pacientul cu o ileostomie permanentă. Colectomia abdominală („colectomie subtotală") cu anastomoză ileorectală poate fi preferată atunci când numărul de polipi rectali este scăzut, pacientul respectă o monitorizare regulată şi nu este un candidat pentru colectomie totală cu anastomoză anală şi o pungă ileală în J. După anastomoza ileorectală, se aşteaptă ca cancerul să fie prevenit prin distrugerea sigmoidoscopică a oricăror polipi rectali reziduali la fiecare şase până la doisprezece luni. Cu o supraveghere riguroasă, incidenţa cancerului în rectul rezidual este scăzută. Atât sulindacul, cât şi celecoxibul au fost raportate ca inducând regresia polipilor şi pot fi luate în considerare pentru chimioprevenţia rectului rezidual. Dacă mucoasa rectală este complet îndepărtată, riscul de neoplazie rectală ulterioară este practic nul. Cazurile raportate de cancer cu originea în canalul anal după această operaţie pot reflecta excizia incompletă a mucoasei sensibile în momentul anastomozei ileoanale. Colectomia profilactică nu modifică manifestările extracolonice.

Polipii adenomatoşi duodenali şi periampulari se găsesc la 30% până la 70% dintre persoanele cu polipoză adenomatoasă familială (PAF), iar riscul pe viaţă se apropie de 100%. Aceste leziuni au nevoie de aproximativ 10 până la 20 de ani de la prezentare pentru a se dezvolta în adenoame colorectale, cu o vârstă mediană de prezentare de 38 de ani.

Pacienţii cu PAF au un risc de 100 până la 330 de ori mai mare de a dezvolta cancer duodenal comparativ cu populaţia generală, cu un risc cumulativ estimat de până la 10% până la vârsta de 60 de ani. Cancerul duodenal este a doua cea mai frecventă cauză de mortalitate legată de boală la pacienţii cu PAF, depăşit doar de cancerul colorectal avansat şi metastatic.

Recent, *sindromul de polipoză asociat cu MYH (omolog mutY) a fost identificat* la subgrupuri de pacienţi din registrele de polipoză adenomatoasă familială (PAF) care au avut teste negative pentru *mutaţii ale genei APC.* Modelul de moştenire este autosomal recesiv, iar fenotipul este caracterizat prin polipi colorectali multipli (mai mult de 10), dar de obicei mai puţini decât la indivizii cu PAF clasică. Vârsta de debut a cancerului colorectal la pacienţii cu mutaţii bialelice *MYH a fost raportată ca fiind mai mică de 50 de ani. În* sindromul de polipoză *MYH ,* cancerele colorectale sunt asociate cu transversii G:C la T:A, rezultate din defecte în repararea prin excizie a bazelor. Acest sindrom de polipoză asociat cu cancerul colorectal rămâne nedefinit.

Au fost definite patru sindroame de polipoză juvenilă: (1) **sindromul de polipoză juvenilă** (1 la 100.000 de persoane); (2) **sindromul Cronkhite-Canada** (polipoză juvenilă şi leziuni ectodermice); (3) **sindromul Bannayan-Riley-Ruvalcaba** (polipoză juvenilă, macrocefalie şi hiperpigmentare genitală); şi (4) **boala Cowden** (polipoză juvenilă şi trichilemoame faciale, guşă tiroidiană şi cancer, precum şi cancer de sân). Deşi polipii juvenili sunt hamartoame cu potenţial malign scăzut, riscul de cancer gastrointestinal este crescut la pacienţii cu polipoză juvenilă familială şi la rudele lor de gradul întâi. Riscul pe viaţă al cancerului colorectal cu sindrom de polipoză juvenilă este de 30% până la 60%. În consecinţă, hamartoame pot coexista cu adenoamele, iar un polip nu trebuie considerat a fi un hamartom fără teste suplimentare. Rezecţia colonoscopică se efectuează pentru leziuni mari sau simptomatice (sângerare, invaginaţie intestinală). Unii polipi juvenili regresează spontan. Colectomia este necesară la unii pacienţi cu forme familiale de polipoză juvenilă.

Sindromul Peutz-Jeghers este o afecţiune autosomal dominantă rară (1 la 200.000 de persoane) în care apar polipi hamartomatoşi multipli în stomac, intestin subţire şi colon. Persoanele afectate prezintă pigmentare melanotică a pielii şi a membranelor mucoase, în special a buzelor şi obrajilor. Până de curând, hamartoamele Peutz-Jeghers erau cunoscute ca fiind non-maligne, dar au fost descrise modificări adenomatoase şi dezvoltarea unei boli maligne.

Riscul pe viaţă al cancerului colorectal a fost raportat la 39%. Colectomia profilactică nu a fost studiată la populaţia cu sindrom Peutz-Jeghers, iar polipii sunt în general îndepărtaţi numai atunci când prezintă simptome, deşi pacienţii trebuie să rămână sub supraveghere. Carcinoamele se dezvoltă, de asemenea, cu o rată crescută şi în alte ţesuturi (de exemplu, stomac, duoden, pancreas, intestin subţire şi sâni).

► Prognoză

Adenoamele viloase recidivează la locul exciziei în aproximativ 15% din cazuri după îndepărtarea locală. Adenoamele tubulare recidivează rareori, dar poate apărea unul nou, iar un pacient care a avut orice tip de adenom are un risc mai mare de a dezvolta

adenocarcinom decât populaţia generală. Riscul de neoplasme metacrone după excizia unui adenom colorectal este mai mare dacă există leziuni index multiple sau dacă un adenom a fost sesil, vilos sau mai mare de 2 cm în diametru. Riscul este puţin mai mare la bărbaţi decât la femei. Într-un studiu, riscul cumulativ de a dezvolta adenoame suplimentare a fost liniar în timp şi a crescut la 50% la 15 ani după îndepărtarea unuia sau mai multor adenoame colorectale; incidenţa cumulativă a cancerului în aceeaşi populaţie a ajuns la 7% la 15 ani. Dacă colonul este examinat amănunţit după o colonoscopie totală în momentul exciziei unui polip index, colonoscopia de urmărire la trei ani este la fel de eficientă ca şi colonoscopia de urmărire la un an şi la trei ani în prevenirea dezvoltării neoplasmelor ameninţătoare.

Al-Tassan N şi colab.: Variante moştenite ale MYH asociate cu mutaţii somatice G:C->T:A în tumorile colorectale. Nat Genet 2002;30:227.

Boardman LA: Sindroame ereditare ale cancerului colorectal: recunoaştere şi tratament preventiv. Gastroenterol Clin North Am 2002;31:1107.

Church J şi colab.: Stadializarea tumorilor desmoide intraabdominale în polipoza adenomatoasă familială: o căutare a unei abordări uniforme a unei boli îngrijorătoare. Dis Colon Rectum 2005;48:1528.

Frazier ML şi colab.: Aplicaţii actuale ale tehnologiei genetice în testarea predispoziţiei şi testele de instabilitate a microsateliţilor. J Clin Oncol 2000;18(21 Suppl):70S.

Gelfand DW: Risc scăzut de cancer de colon ulterior la pacienţii supuşi polipectomiei după clisma baritată: analiză bazată pe date din era preendoscopică. AJR Am J Roentgenol 1997;169:1243.

Levin B şi colab.: Screening şi supraveghere pentru detectarea precoce a cancerului colorectal şi a polipilor adenomatoşi, 2008: un ghid comun al Societăţii Americane de Cancer, al Societăţii Multiple din SUA

Grupul operativ pentru cancerul colorectal şi Colegiul American de Radiologie. Gastroenterologie 2008;134:1570.

Lynch HT, Lynch JF, Lynch PM: Către un consens în diagnosticul molecular al cancerului colorectal ereditar nonpolipozic (sindromul Lynch). J Natl Cancer Inst 2007;99:261.

Lynch PM: Prevenirea cancerului colorectal la populaţiile cu risc crescut: rolul tot mai mare al endoscopiei şi chimioprevenţiei în FAP şi HNPCC. Digestion 2007;76:68.

Marshall JR: Prevenirea cancerului colorectal: dietă, chimioprevenţie şi stil de viaţă. Gastroenterol Clin North Am 2008;37:73.

Soravia C şi colab.: Boala desmoidă la pacienţii cu polipoză adenomatoasă familială. Dis Colon Rectum 2000;43:363.

Winawer SJ, Zauber AG: Polipectomia colonoscopică şi incidenţa cancerului colorectal. Gut 2001;48:753.

ALTE TUMORI DE COLON ŞI RECTAL

Carcinoizii intestinului gros sunt mai puţin frecventi **şi** majoritatea apar la nivelul rectului. Leziunile cu diametrul mai mic de 2 cm sunt de obicei asimptomatice, benigne şi pot fi tratate prin rezecţie locală. Tumorile mai mari, localizate în colon (în special în partea dreaptă) sau în rect, provoacă simptome locale, metastazează şi necesită intervenţie chirurgicală standard pentru cancer. Spre deosebire de tumorile carcinoide ale intestinului subţire, sindromul carcinoid apare la mai puţin de 5% dintre pacienţii cu carcinoid metastatic al intestinului gros.

Limfoamele sunt cele mai frecvente tumori maligne non **-** carcinomatoase ale intestinului gros. Polipoza limfomatoasă difuză este o manifestare gastrointestinală rară. Limfomul non-Hodgkin cu celule B şi sarcomul Kaposi sunt două tipuri de cancer legate de SIDA care afectează colonul şi rectul. Limfomul este adesea agresiv, dar sarcomul Kaposi poate provoca puţine simptome colonice sau sistemice.

Lipoamele pot fi dificil de distins de neoplasmele mucoase cu o clismă baritată, dar examinarea CT poate evidenţia o masă aplatizată, iar colonoscopia o leziune moale, asemănătoare unei perne, permiţând adesea un diagnostic precis. **Lipoamele** sunt de obicei asimptomatice, dar pot provoca obstrucţie. Dacă provoacă simptome, se recomandă îndepărtarea lor.

Leiomioamele sunt mult mai puţin frecvente în colon decât în stomac sau intestinul subţire. Tumorile colonice sunt mai puţin susceptibile de a provoca sângerări semnificative decât cele din intestinul superior. Unele leiomioame devin maligne. Cincizeci la sută din **tumorile stromale gastrointestinale** *(* **GIST** *)* , cunoscute anterior sub numele de leiomiosarcoame, pot apărea în colon sau rect.

Endometrioamele sunt mase de ţesut endometrial care se implantează pe suprafaţa rectului, colonului sigmoid, apendicelui, cecului sau ileonului distal şi pot invada local musculara externă, submucoasa **şi** chiar mucoasa. La endoscopie, acestea pot chiar semăna cu cancerul de colon primar. Ţesutul ectopic răspunde la stimularea hormonală ciclică, provocând inflamaţie şi fibroză. Simptomele intestinale ale endometriozei includ alterarea obiceiurilor intestinale, durere rectală şi sângerări rectale în timpul menstruaţiei. Nodulii moi sunt palpabili în pelvis în 90% din cazuri. Diagnosticul poate fi pus prin sigmoidoscopie, colonoscopie cu fibre optice şi radiografie cu clismă baritată, dar diagnosticul laparoscopic poate fi necesar pentru anumite tipuri de probleme. Laparoscopia terapeutică se efectuează dacă simptomele nu sunt controlate prin terapia endocrină sau dacă nu se poate exclude cancerul. Leziunile endometriale de pe suprafaţa peritoneală a pelvisului pot fi rezecate sau distruse cu laser sau cauterizare; leziunile colonice sau rectale pot fi gestionate prin rezecţie intestinală totală sau parţială. Ameliorarea simptomelor intestinale este raportată la 90 până la 100% dintre pacienţii care sunt supuşi unui tratament chirurgical.

Alte tumori colorectale benigne includ neurofibroamele asociate cu boala Recklinghausen, teratomele, enterocistomele (duplicaţia rectală), limfangioamele şi hemangioamele cavernoase. Carcinomul adenoscuamos, carcinomul scuamos primar şi melanomul primar al colonului sau rectului sunt tumori maligne extrem de rare.

Henkel A, Christensen B, Schindler AE: Endometrioza: o boală malignă clinic. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999;82:209.

Jerby BL şi colab.: Tratamentul laparoscopic al endometriozei colorectale. Surg Endosc 1999;13:1125.

Kawamoto K şi colab.: Tumorile submucoase ale colonului: o nouă clasificare bazată pe caracteristicile radiologice. AJR Am J Roentgenol 1993;160:315.

Londono-Schimmer EE, Ritchie JK, Hawley PR: Anastomoza coloanală cu sleeve în tratamentul hemangiomului cavernos difuz al rectului: rezultate pe termen lung. Br J Surg 1994;81:1235.

Saclarides TJ, Szeluga D, Staren ED: Cancerele neuroendocrine ale colonului şi rectului: rezultatele unei experienţe de zece ani. Dis Colon Rectum 1994;37:635.

Soga J: Carcinoizi ai colonului şi regiunii ileocecale: o evaluare statistică a 363 de cazuri colectate din literatura de specialitate. J Exp Clin Cancer Res 1998;17:139.

Spread C şi colab.: Tumori carcinoide de colon. Un studiu bazat pe populaţie. Dis Colon Rectum 1994;37:482.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON

Diverticulele sunt mai frecvente în colon decât în orice alt segment al tractului digestiv. Diverticulele colonice sunt dobândite şi sunt clasificate ca false sau adevărate. Diverticulele false constau din mucoasă şi submucoasă herniate prin stratul muscular, în timp ce diverticulele adevărate sunt compuse din toate straturile peretelui colonului şi sunt rare în această locaţie. În colon, predomină diverticulele de pulsie (faţă de diverticulele de tracţiune) deoarece sunt propulsate de presiunea intraluminală. Diametrul lor variază de la câţiva milimetri la câţiva centimetri; gâtul poate fi îngust sau lat, iar unele conţin materie fecală condensată. Aproximativ 95% dintre pacienţii cu diverticule colonice au diverticule în colonul sigmoid. În ordinea descrescătoare a frecvenţei, urmează porţiunile colonice descendente, transversale şi ascendente. Prezenţa unui diverticul solitar în cecum şi a diverticulelor multiple limitate la hemicolonul drept sunt entităţi distincte observate în populaţiile asiatice şi rareori în alte populaţii. Diverticulul colonic gigant este o leziune foarte rară, de dimensiuni enorme, care se găseşte de obicei în colonul sigmoid.

În ţările occidentale, probabil 50% dintre oameni dezvoltă diverticuli - 10% până la vârsta de 40 de ani şi 65% până la vârsta de 80 de ani. Boala diverticulară este mai frecventă în ţările occidentale decât în ţările asiatice sau tropicale în curs de dezvoltare. Prevalenţa diverticulozei este de 20%; în Singapore, 70% din cazuri sunt localizate pe partea dreaptă.

Factorii culturali, în special dieta, joacă un rol etiologic semnificativ. Principala influenţă alimentară este conţinutul de fibre al alimentelor.

Patogeneza diverticulilor necesită defecte ale peretelui colonic şi o presiune luminală crescută faţă de suprafaţa seroasă. Micile deschideri din stratul muscular circular prin care pătrund vasele de sânge nutritive sunt locurile în care se formează diverticulii (Figura 30-12). Diverticuloza colonică include un spectru cu două extreme: (1) diverticuloză legată de hipermotilitate şi (2) diverticuloză simplă. În prima, musculatura colonică se scurtează şi se îngroaşă *(miocoză cotică),* presiunile colonice sunt mari ca răspuns la mese sau stimuli farmacologici, pacienţii pot prezenta dureri şi modificări ale obiceiurilor intestinale, iar diverticulii sunt limitaţi la colonul sigmoid, cel puţin iniţial. Se sugerează că miocoza reflectă hipertrofia de efort ca răspuns la o dietă deficitară în fibre pe tot parcursul vieţii şi formarea consecutivă de diverticuli.

de fecale în scibale. Presiunile intraluminale ridicate sunt posibile deoarece colonul formează compartimente închise atunci când pereţii opuşi ai intestinului îngroşat se ating şi oclud lumenul. Predispoziţia ca diverticulii să se formeze în colonul sigmoid este explicată prin legea lui Laplace, care afirmă că presiunea din interiorul unui tub este invers proporţională cu raza. S-a speculat că sindromul de intestin iritabil (SII) este o stare prediverticulară, dar modelele de motilitate colonică diferă în boala diverticulară şi SII. În plus, este clar că SII poate afecta esofagul şi intestinul subţire, pe lângă colon, astfel încât o relaţie cu diverticulii colonici nu pare probabilă. Cu toate acestea, cele două afecţiuni pot coexista, iar SII poate fi cauza simptomelor.

Pacienţii cu diverticuloză simplă au, în general, musculatură colonică normală, presiuni normale, aproape fără simptome şi diverticuli în tot colonul. Se presupune că anomalia primară este o slăbire a peretelui colonic din cauza îmbătrânirii sau a bolilor. Este important de menţionat că sindromul Ehlers-Danlos şi sindromul Marfan, ambele legate de ţesutul conjunctiv anormal, sunt asociate cu diverticuloza colonică.

Diverticuloză

Diverticuloza se referă la prezenţa mai multor diverticuli falşi.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Diverticuloza poate rămâne asimptomatică la aproximativ 80% dintre indivizi şi poate fi detectată întâmplător în timpul unei clisme baritate, radiografii sau endoscopii. Simptomele atribuite diverticulilor sunt de fapt complicaţii ale diverticulilor înşişi - sângerare şi diverticulită - fiecare dintre acestea fiind descrisă în secţiuni separate. Simptomele (durere episodică, constipaţie, diaree) la pacienţii cu diverticuloză necomplicată se datorează tulburărilor de motilitate rezultate din boală, iar prezenţa diverticulilor este doar o coincidenţă. Examenul fizic poate releva o uşoară sensibilitate în cadranul inferior stâng, iar uneori colonul stâng este palpabil ca o structură tubulară fermă. La pacienţii cu durere, dar fără inflamaţie, nu există febră sau leucocitoză.

Studii imagistice

Pe lângă diverticuli, radiografiile cu clismă baritată pot evidenţia spasme segmentare şi îngroşări musculare care îngustează lumenul şi îi conferă un aspect zimţat.

Colonoscopie

Rolul colonoscopiei în evaluarea diverticulozei este neglijabil, iar rolul său în diverticulită este discutat în secţiunea Diverticulită.

Diagnostic diferenţial

Durerea provenită din anomalii ale muşchilor colonului fără inflamaţie poate fi dificil de distins de diverticulită. Prezenţa sau absenţa semnelor sistemice de inflamaţie este principalul factor de diferenţiere, dar istoricul natural al episodului acut poate fi singura modalitate de a le diferenţia. Diverticuloza trebuie diferenţiată de alte cauze de sângerare rectală, în special de carcinoame. Colonoscopia este esenţială la pacienţii cu sângerări gastrointestinale inferioare.

► Complicaţii

Diverticulita şi hemoragia masivă sunt descrise în secţiunea Diverticulită.

► Tratament

Doctor

Persoanele asimptomatice cu diverticuloză ar trebui să urmeze o dietă bogată în fibre, deşi nu este sigur dacă complicaţiile diverticulozei pot fi prevenite prin schimbări în dietă odată ce diverticulii s-au format. Pacienţii simptomatici pot fi, de asemenea, trataţi cu o dietă bogată în fibre; constipaţia se ameliorează, dar durerile abdominale nu. Tărâţele de grâu sunt cea mai ieftină sursă de fibre; pacienţii ar trebui să consume 10 până la 25 g zilnic cu cereale, supă, salată sau alte alimente. Alte surse de fibre de grâu includ pâinea integrală şi cerealele pentru micul dejun. Agenţii de volum comerciali (de exemplu, seminţe de psyllium sau produse din hemiceluloză) sunt, de asemenea, disponibili, deşi la costuri considerabil mai mari. O problemă cu prescrierea agenţilor de volum este că aceştia produc efecte disparate în colon. Anticolinergicele, sedativele, tranchilizantele, antidepresivele şi antibioticele nu au nicio valoare. Analgezicele trebuie evitate, dar dacă este necesară ameliorarea durerii, sunt preferabile analgezicele non-opioide. Educaţia, implicarea şi o relaţie caldă medic-pacient sunt importante pentru un tratament de succes.

Chirurgical

Operaţia este necesară în cazurile de sângerare masivă sau pentru a exclude carcinomul la unii pacienţi, deşi colonoscopia clarifică de obicei ultima variantă. Rezecţia colonului pentru tratarea bolii diverticulare necomplicate sau a sindromului de intestin iritabil este rareori necesară sau recomandabilă.

► Prognoză

Istoricul natural al diverticulozei nu a fost complet definit. Zece până la douăzeci la sută dintre pacienţii cu diverticuloză dezvoltă diverticulită sau sângerare atunci când sunt urmăriţi timp de mulţi ani. Cu toate acestea, deoarece aceşti pacienţi sunt selectaţi, incidenţa complicaţiilor în populaţia generală trebuie să fie considerabil mai mică. Aproximativ 75% din complicaţiile bolii diverticulare apar la pacienţi fără antecedente de simptome colonice. Unele dovezi sugerează că diverticulita este mai frecventă în diverticuloza hipermotilă, în timp ce sângerarea este cea mai frecventă complicaţie în diverticuloza simplă. Sindromul de intestin iritabil este o tulburare cronică, recidivantă, distinctă de diverticuloză, care afectează pacienţii pentru perioade lungi de viaţă. Se speră că o mai bună înţelegere a mecanismelor fiziopatologice va duce la o terapie mai raţională în viitorul apropiat.

Diverticulită

Durere abdominală acută.

Sensibilitate şi prezenţa unei mase în cadranul inferior stâng.

Febră şi leucocitoză.

Semne radiologice caracteristice.

Consideraţii generale

Diverticulita colonică acută rezultă din perforarea unui diverticul şi poate fi cauzată de creşterea presiunii intraluminale. De obicei, este implicat un singur diverticul, situat în colonul sigmoid. Severitatea complicaţiei variază de la o inflamaţie uşoară localizată la nivelul unui segment al peretelui intestinal până la peritonită feculentă.

Conţinutul unui diverticul perforat duce la inflamaţia localizată a peretelui colonului sau a ţesuturilor paracolice, de unde poate progresa spre complicaţii mai grave, cum ar fi formarea unui flegmon, abces sau fistulă. În general, perforaţia iniţială se închide foarte repede, iar infecţia paracolică este izolată din lumenul colonului. Un abces poate fi conţinut de structurile adiacente sau se poate extinde şi răspândi; abcesele mici pot fi reabsorbite cu tratament antibiotic; altele se pot drena spontan în lumenul intestinului sau într-un viscer adiacent, formând o fistulă sau necesită drenaj chirurgical percutanat sau drenaj prin laparotomie. Perforaţia liberă progresează spre peritonită purulentă sau feculentă. Obstrucţia colonică cronică se poate dezvolta ca o consecinţă a fibrozei, ca răspuns la episoade repetate de microperforaţie (strictură). În plus, intestinul subţire poate adera acut la o zonă inflamată, provocând obstrucţie a intestinului subţire. Din punct de vedere clinic, diverticulita cecală este foarte similară cu apendicita.

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Atacul acut este caracterizat prin dureri abdominale ascuţite, care variază de la uşoare la severe, însoţite de neliniște și sunt fie constante, fie colicative; seamănă foarte mult cu apendicita acută, cu excepţia localizării sale în cadranul inferior stâng. Ocazional, durerea este suprapubiană, în cadranul inferior drept sau se extinde la întregul abdomen inferior. Constipaţia sau creşterea frecvenţei scaunelor, sau ambele la aceeaşi persoană, sunt frecvente, iar flatulenţa poate oferi o oarecare ameliorare. Dacă inflamaţia este în apropierea vezicii urinare, poate apărea disurie. Greaţa şi vărsăturile depind de localizarea şi severitatea inflamaţiei. Manifestările clinice caracteristice includ febră subgradă, distensie abdominală uşoară, sensibilitate în cadranul inferior stâng şi o masă în cadranul inferior stâng sau în pelvis. Este frecvent ca sângele să nu fie observat la examinarea directă sau la testele de sânge ocult în fecale; dimpotrivă, prezenţa sângelui ar sugera o afecţiune malignă. Leucocitoza poate fi sau nu prezentă.

Tabloul clinic descris anterior este tipic, dar diverticulita acută se poate prezenta şi în alte forme. Perforaţia liberă a unui diverticul produce peritonită generalizată, mai degrabă decât inflamaţie localizată. Un atac acut de diverticulită poate rămâne ascuns până când se dezvoltă o complicaţie, cum ar fi strictura sau fistula, moment în care devine adevăratul motiv de consultaţie. Evoluţia diverticulitei poate fi atât de insidioasă, în special la persoanele în vârstă, încât durerea abdominală vagă legată de un abces inghinal sau o fistulă colovezicală poate fi manifestarea iniţială. În unele cazuri, durerea şi semnele inflamatorii nu sunt marcate, dar pot fi prezente o masă palpabilă şi semne de obstrucţie a intestinului gros, ceea ce duce la luarea în considerare a carcinomului de colon stâng ca fiind cel mai probabil diagnostic. Într-o serie...

În 38% din cazurile de femei cu diverticulită confirmată, s-a pus un diagnostic greşit iniţial legat de o masă pelviană ginecologică, deoarece semnele şi simptomele gastrointestinale au fost uşoare sau absente.

B. Studii imagistice

Radiografiile abdominale pot evidenţia prezenţa aerului liber în abdomen dacă un diverticul a perforat cavitatea peritoneală generală. Dacă inflamaţia este localizată, se poate manifesta sub formă de ileus, obstrucţie colonică parţială, obstrucţie intestinală sau o masă în cadranul inferior stâng.

Tomografia computerizată (CT) abdominală şi pelviană sunt studiile imagistice iniţiale preferate şi pot fi efectuate în stadiile incipiente ale afecţiunii, cu administrare intravenoasă, orală sau rectală de contrast pentru a îmbunătăţi calitatea imaginii. În diverticulită se pot observa cordoane adipoase pericolonice, iar complicaţii precum un abces sau o fistulă pot fi evidente (Figura 30-13). Constatările CT pot, de asemenea, prezice necesitatea intervenţiei chirurgicale sau oportunitatea unei abordări expectative non-operatorii potenţial de succes. Într-un efort de a standardiza discuţia despre diverticulita perforată, Hinchey şi colab. descriu patru stadii ale bolii: (1) abces pericololic limitat la mezocolon; (2) abces pelvin rezultat din extinderea unui abces pericololic; (3) peritonită purulentă; şi (4) peritonită feculentă. Dacă pacientul nu prezintă ameliorări sau situaţia se agravează după o perioadă

inițială de tratament medical de 48 de ore, este indicată repetarea CT-ului sau intervenția chirurgicală.

Clisma baritată este contraindicată în stadiile incipiente ale unui atac acut de diverticulită, deoarece bariul poate pătrunde în cavitatea peritoneală, dar poate fi înlocuit cu substanțe de contrast hidrosolubile administrate la presiune scăzută. O clismă baritată poate fi efectuată la o săptămână sau mai mult după începerea atacului dacă pacientul se recuperează rapid, dar este rar utilizată, având în vedere disponibilitatea tomografiilor computerizate moderne.

Examene speciale

De obicei, un sigmoidoscop rigid nu poate fi trecut prin joncțiunea rectosigmoidiană din cauza angulării și fixării bruște care apare la acel nivel, cu reducerea ulterioară a

Figura 30-13. Imagine CT care prezintă colonul sigmoid cu diverticulită. Se observă filamentul pericolonic, îngroșarea peretelui intestinal și abcesele intramurale.

Diametrul luminal. Se pot observa edem, eritem și spasm, iar uneori se poate observa secreție purulentă din tractul urinar superior. Sigmoidoscopia flexibilă sau colonoscopia trebuie evitată în timpul unui atac acut, dar pot fi nepreţuite în excluderea cancerului și evaluarea stricturilor și a altor anomalii persistente ulterior. Pot fi necesare instrumente cu diametru mai îngust pentru examinarea segmentelor stenozate. Cistoscopia poate evidenția edem bulos al peretelui vezicii urinare.

Diagnostic diferențial

Adesea, perforația unui diverticul cu peritonită generalizată nu poate fi distinsă de alte cauze de perforație, cum ar fi cele cauzate de corpi străini sau impactare fecală. Diverticulita acută cu perforație localizată poate imita apendicita, carcinomul de colon perforat, obstrucția cu perforație, insuficiența vasculară mezenterică, boala Crohn și multe alte afecțiuni. Diferențierea acesteia de apendicită este deosebit de dificilă atunci când un colon sigmoid redundant se află în cadranul inferior drept. Un istoric de simptome colonice în ocazii anterioare, palparea unei mase, ecografia, CT-ul sau o clismă cu substanță de contrast solubilă în apă pot ajuta la diferențierea dintre cele două afecțiuni. Colonoscopia poate detecta carcinomul, insuficiența vasculară sau boala inflamatorie intestinală. Un diagnostic diferențial dificil este cel dintre diverticulită și carcinomul de colon, în special în cazul formelor mai asimptomatice de diverticulită care se prezintă cu o masă sau o fistulă. Deși clisma baritată și colonoscopia pot ajuta la clarificarea problemei, uneori diagnosticul nu este stabilit până când patologul nu examinează specimenul chirurgical.

Complicații

Spectrul clinic al diverticulitei include complicații precum perforația liberă, formarea de abcese, fistulizarea și obstrucția parțială. Obstrucția colonică se dezvoltă de obicei lent și este incompletă. Dacă este acută, se rezolvă de obicei prin decompresie nazogastrică și antibiotice intravenoase, creând condițiile necesare pentru rezecția electivă atunci când

este necesară. Obstrucţia intestinului subţire poate rezulta din fixarea unei anse intestinale la colonul sigmoid inflamat.

La bărbaţi, fistulele afectează de obicei vezica urinară (vezi Fistula colovezicală mai jos). Fistulele se pot dezvolta şi în ureter, uretră, vagin, uter, cec, intestin subţire, ovare, trompe uterine, perineu şi peretele abdominal.

Tratament

A. Aşteptătoare

Pacienţii cu diverticulită acută pot necesita spitalizare. Detaliile terapeutice variază în funcţie de severitatea atacului. În general, nu trebuie administrat nimic pe cale orală; poate fi necesară aspiraţia nazogastrică; trebuie administrate fluide intravenoase şi antibiotice sistemice cu spectru larg. Antibacterienele orale neabsorbabile au o valoare redusă. Medicaţia analgezică opioidă trebuie administrată cu moderaţie pentru a permite examinări abdominale seriale. Pe măsură ce manifestările acute dispar, alimentaţia orală este reluată treptat, iar agenţii formatori de volum sunt prescrişi dacă nu sunt prezente stricturi. Se estimează că acest tratament are succes la peste 70% dintre pacienţi. Managementul nonoperatoriu al unei recurenţe este expectativ la aproximativ 30% dintre pacienţi după primul episod.

O colonoscopie se efectuează la şase până la opt săptămâni după rezolvarea simptomelor. Colonoscopia este necesară în cazurile de sângerare rectală sau dacă radiografiile arată un posibil neoplasm (strictură, masă sau constatări echivoce). Întregul colon trebuie întotdeauna evaluat pentru polipi sau malignitate dacă este planificată rezecţia electivă pentru boala diverticulară. Acest lucru este recomandat - chiar dacă clisma baritată dezvăluie doar diverticuli - la toţi pacienţii cu dureri abdominale sau modificări ale obiceiurilor intestinale atribuite bolii diverticulare. Colonoscopia poate detecta un neoplasm colonic la aproape 30% dintre aceşti pacienţi.

B. Chirurgical

Indicaţiile pentru colectomie includ perforaţia cu peritonită generalizată sau lipsa ameliorării după tratamentul medical. În mod tradiţional, rezecţia electivă este recomandată pentru boala recurentă, antecedente de complicaţii ale bolii (de exemplu, flegmon sau abces rezolvat cu tratament medical sau drenaj percutanat, stricturi sau fistulă) sau incapacitatea de a exclude carcinomul. Vârsta sub 50 de ani este, de asemenea, o indicaţie pentru rezecţie. Cu toate acestea, astfel de indicaţii tradiţionale pentru colectomie sunt reconsiderate, iar mulţi experţi recomandă acum observarea atentă a acestor pacienţi şi rezervarea intervenţiei chirurgicale pentru boli recurente, cronice sau complicate. Mai frecvent, obstrucţia şi fistula sunt indicaţii pentru intervenţie chirurgicală urgentă în timpul diverticulitei acute; ambele situaţii clinice sunt discutate separat în acest capitol.

Drenajul percutanat al unui abces paracolic bine localizat, folosind un cateter, poate fi efectuat de un radiolog intervenţional. Această tehnică este foarte utilă deoarece transformă

o operaţie potenţial urgentă într-una electivă, care poate fi efectuată odată ce inflamaţia acută s-a remis. Rezecţia colonului este indicată după un episod de diverticulită complicată.

Într-o laparotomie pentru diverticulită acută severă, fluidele variază de la tulburi la purulent şi adesea distinct fecale. Colonul sigmoid este învelit într-o masă inflamatorie compusă din intestinul gros, mezocolon, omentul mare şi, ocazional, intestinul subţire. Cu excepţia cazurilor de perforaţie liberă cu peritonită fecală generalizată, diverticulul bolnav poate fi dificil de vizualizat. O cavitate abcesuală poate fi ascunsă în spatele colonului sau omentului şi descoperită la mobilizarea colonului; abcesele se găsesc de obicei lateral sau medial faţă de colon, în mezocolon sau în pelvis. Microperforaţia unui diverticul nu este însoţită de un abces vizibil cu ochiul liber. Extinderea inflamaţiei colonice, gradul de peritonită, starea generală a pacientului şi experienţa şi preferinţele chirurgului determină tipul de operaţie care trebuie efectuată.

Rezecţia primară cu anastomoză. Rezecţia colonului afectat şi anastomoza colonică primară oferă avantajul rezolvării întregii probleme într-o singură procedură. Nu este posibilă anastomozarea colonului în siguranţă dacă există o infecţie marcată în câmpul chirurgical după rezecţia segmentului afectat, deoarece riscul de scurgere anastomotică este ridicat. Irigarea colonică intraoperatorie poate face anastomoza primară fezabilă dacă alte condiţii permit acest lucru.

Rezecţie primară fără anastomoză (procedură în două etape). Intestinul afectat este îndepărtat, capătul proximal al colonului este exteriorizat ca o colostomie temporară, iar bontul distal al colonului este închis (procedura Hartmann; Figura 30-6) sau exteriorizat ca o fistulă mucoasă. Continuitatea intestinală este restabilită într-o a doua operaţie după ce inflamaţia se rezolvă. Drenajul percutanat al abceselor evită din ce în ce mai mult necesitatea procedurilor în etape şi creează condiţiile pentru rezecţia primară cu anastomoză odată ce inflamaţia se rezolvă prin drenaj. Cu toate acestea, dacă drenajul eşuează, este indicat drenajul chirurgical.

3. Procedură în trei etape. Procedura în trei etape constă într-o primă operaţie în timpul căreia se creează o colostomie transversală şi se drenează abcesul paracolic, o a doua operaţie în timpul căreia se rezectează colonul stâng şi o a treia operaţie pentru inversarea colostomiei. Procedura în trei etape este rar utilizată în Statele Unite, deoarece are ca rezultat o rată a mortalităţii mai mare decât operaţia în două etape.

Rezecţia definitivă a diverticulitei sigmoide trebuie să includă colonul sigmoid distal de punctul în care dispare tenia, astfel încât anastomoza să se efectueze cu rect sănătos. Extinderea proximală a rezecţiei trebuie să fie punctul în care intestinul este moale şi cu aspect sănătos - ceea ce include de obicei întregul colon sigmoid. Nu este necesar să se îndepărteze o parte mai mare a intestinului proximal deoarece, chiar dacă acesta poate prezenta diverticuli, este puţin probabil să devină simptomatic în absenţa zonei de înaltă presiune a colonului sigmoid. Procedura laparoscopică poate fi avantajoasă în comparaţie cu chirurgia deschisă, dar poate fi laborioasă sau imposibil de efectuat din cauza inflamaţiei persistente.

► Prognoză

Aproximativ 25% dintre pacienţii spitalizaţi cu diverticulită acută necesită tratament chirurgical. Rata mortalităţii operatorii este apropiată de 5% în rapoartele recente, comparativ cu o rată istorică de 25%. O parte din această îmbunătăţire este atribuită utilizării mai frecvente a rezecţiei primare urmate de drenajul percutan al abcesului.

Diverticulita recidivează în aproximativ o treime din cazurile tratate medical, iar majoritatea recurenţelor apar în primii cinci ani. Nu se ştie dacă atacurile recurente de diverticulită pot fi prevenite prin creşterea aportului de fibre alimentare, deşi această măsură este adesea recomandată. Diverticulita recurentă după rezecţie este neobişnuită (aproximativ 3-7%) dacă rezecţia distală se extinde în rect.

Abbas S: Rezecţie şi anastomoză primară în diverticulita acută complicată, o revizuire sistematică a literaturii de specialitate. Int J Colorectal Dis 2007;22:351.

Aldoori WH şi colab.: Un studiu prospectiv privind tipurile de fibre alimentare şi boala diverticulară simptomatică la bărbaţi. J Nutr 1998;128:714.

Ambrosetti P: Diverticulita acută a colonului stâng: valoarea CT-ului iniţial şi momentul colectomiei elective. J Gastrointest Surg 2008;12:1318.

Baker ME: Tehnici imagistice şi intervenţionale în diverticulita acută stângă. J Gastrointest Surg 2008;12:1314.

Chapman JR şi colab.: Diverticulita: o boală progresivă? Recidivele multiple prezic rezultate mai puţin favorabile? Ann Surg 2006;243:876.

Desai DC şi colab.: Utilitatea procedurii Hartmann. Am J Surg 1998;175:152.

Jacobs DO: Practică clinică. Diverticulită. N Engl J Med 2007; 357:2057. Lee EC şi colab.: Lavaj colonic intraoperator în chirurgia neelectivă pentru boala diverticulară. Dis Colon Rectum 1997;40:669.

Miura S şi colab.: Tendinţe recente în diverticuloza colonului drept în

Japonia: analiză retrospectivă într-un spital regional. Dis Colon Rectum 2000;43:1383.

Nagorney DM, Adson MA, Pemberton JH: Diverticulită sigmoidă cu perforaţie şi peritonită generalizată. Dis Colon Rectum 1985;28:71.

Rafferty şi colab.: Parametri de practică pentru diverticulita sigmoidă. Comitetul pentru Standarde al Societăţii Americane de Chirurgie de Colon şi Rectal. Dis Colon Rectum 2006;49:939.

Rafferty şi colab.: Parametri de practică pentru diverticulita sigmoidă. Comitetul pentru Standarde al Societăţii Americane de Chirurgie de Colon şi Rectal. Dis Colon Rectum 2006;49:939.

Salem L, Flum DR: Anastomoză primară sau procedură Hartmann pentru pacienţii cu peritonită diverticulară? O analiză sistematică. Dis Colon Rectum 2004;47:1953.

Schwandener O şi colab.: Colectomie laparoscopică pentru diverticulită recurentă şi complicată: un studiu prospectiv pe 396 de pacienţi. Langenbecks Arch Surg 2004;389:97.

Din fericire, aproape toate fistulele colovezicale pătrund în vezică prin trigon. În cazurile de diverticulită, vezica urinară este separată de colon prin disecţie chirurgicală, colonul este rezecat şi se efectuează anastomoza primară. Partea vezicală a fistulei este suturată, iar vezica urinară este decomprimată cu un cateter Foley. Amânarea anastomozei colonice este rareori necesară.

FISTULA COLOVEZICALĂ

Fistula colovezicală este cel mai frecvent tip de comunicare fistuloasă între vezica urinară şi tractul gastrointestinal. Există un raport de 3:1 între bărbaţi şi femei în cazul acestei complicaţii, probabil pentru că la femei uterul şi anexele sunt situate între vezică şi colon.

Diverticulita este cea mai frecventă cauză a fistulei colovezicale. Această complicaţie apare în 2 până la 4% din cazurile de diverticulită, deşi o incidenţă mai mare este raportată în centrele specializate de trimitere. Carcinomul de colon, cancerul altor organe, cum ar fi vezica urinară, boala Crohn, leziunile cauzate de radiaţii, traumatismele externe, corpii străini şi leziunile iatrogene sunt alte cauze sau afecţiuni subiacente.

O fistulă colovezicală poate provoca disconfort minor şi neaşteptat pacientului, dar unele rămân asimptomatice. Dezvoltarea unei fistule secundare diverticulitei sau cancerului de colon este rareori însoţită de simptome abdominale explozive sau acute; mai tipic, o infecţie refractară a tractului urinar apare ca complicaţie iniţială. Fecaluria şi pneumaturia pot fi evidente pentru pacient sau recunoscute doar la interogatoriu. Episodul de diverticulită poate trece complet neobservat.

Examenul fizic poate releva o masă pelviană sau nicio anomalie. Leucocitoza este absentă în majoritatea cazurilor, iar chimia sângelui de rutină este normală. Analiza de urină poate releva fecalurie sau urină infectată. Sigmoidoscopia rigidă este de obicei negativă, în timp ce sigmoidoscopia flexibilă sau colonoscopia pot releva cancer de colon sau inflamaţie la locul originii fistulei. Cistoscopia evidenţiază edem bulos, dar fistula este adesea trecută cu vederea. CT detectează cantităţi mici de aer în vezică în 90% din cazuri. Clisma baritată, sonografia şi cistografia pot evidenţia fistula, dar comunicările mici sunt nedetectabile. În unele cazuri, fistula nu este demonstrabilă deoarece este închisă, cel puţin temporar.

Fistulele colovezicale necesită tratament chirurgical dacă persistă, dar intervenţia chirurgicală nu este întotdeauna urgentă. Pacienţii se pot recupera bine după drenajul spontan al unui abces paracolic printr-o fistulă vezică, iar intervenţia chirurgicală poate fi amânată până când se confirmă necesitatea acesteia, moment în care condiţiile pot fi mai favorabile. Incapacitatea de a exclude cancerul poate duce la o intervenţie chirurgicală promptă. Dacă o fistulă se închide spontan, aşa cum se poate întâmpla la până la 50% dintre pacienţii cu diverticulită, necesitatea rezecţiei depinde de natura bolii colonice subiacente.

Unele persoane tolerează o fistulă colovezicală şi, prin urmare, intervenţia chirurgicală poate fi amânată pe termen nelimitat.

În momentul intervenţiei chirurgicale, pacienţii cu diverticulită sau carcinom de colon prezintă o reacţie inflamatorie uşoară până la moderată în jurul colonului sigmoid, care coboară prin pelvis şi aderă la vezica urinară; diverticulita activă severă cu abces sau peritonită este rară. Dacă fistula a fost cauzată de cancer de colon, vezica urinară aderentă nu trebuie separată de colon pentru a preveni răspândirea celulelor tumorale în pelvis; un disc vezical continuu cu colonul trebuie excizat, vezica urinară închisă în mod iniţial şi un cateter urinar introdus timp de şapte până la zece zile.

Lavery IC: Fistule colonice. Surg Clin North Am 1996;76:1183.

Vasilevsky CA şi colab: Fistule complicating diverticulitis. Int J Colorectal Dis 1998;13:57.

SÂNGERI GASTROINTESTINALE INFERIOARE ACUTĂ

Sângerarea rectală poate proveni din leziuni la nivelul gastroduodenului, intestinului subţire, colonului sau anorectului. O sursă în tractul gastrointestinal inferior sugerează trecerea sângelui de la roşu închis la roşu aprins, dar culoarea sângelui depinde de cât timp a rămas în intestin, iar sângele roşu aprins poate proveni dintr-un ulcer duodenal, hemoroizi sau undeva între acestea. Dacă un pacient care elimină sânge roşu aprins nu este în şoc, locul sângerării este probabil localizat în intestinul subţire distal sau în colon.

La adulţi, sângerarea exsanguinantă din colon este cauzată de boli diverticulare, angiodisplazie, ulcer solitar, colită ulcerativă, colită ischemică şi o varietate de leziuni neobişnuite, cum ar fi tulburări de coagulare, leziuni cauzate de radiaţii, toxicitate din cauza anumitor medicamente chimioterapice şi altele. Sângerarea apare în colonul drept la fel de frecvent ca în cel stâng, probabil pentru că angiodisplaziile sunt mai proeminente în partea dreaptă, dar şi diverticulii din partea dreaptă pot sângera. Leziunile hemoragice ale intestinului subţire sunt rare şi includ telangiectazia hemoragică ereditară (sindromul Rendu-Osler-Weber).

Sângerarea rectală cronică, o constatare frecventă la pacienţii cu cancer, polipi, hemoroizi, fisuri şi alte afecţiuni, nu necesită evaluare urgentă. Dacă este indicat, se pot efectua examen anorectal electiv, colonoscopie şi studii cu raze X. Cu toate acestea, sângerarea acută severă este o afecţiune care pune viaţa în pericol, ceea ce face ca evaluarea şi tratamentul prompt să fie critice. Unii pacienţi sângerează rapid, dar sângerarea se opreşte spontan după ce se pierde doar un volum mic de sânge, iar aceşti pacienţi nu sunt niciodată în pericol. Cu toate acestea, de obicei nu este posibil să se fie sigur că sângerarea nu va reapărea, aşa că acest tip de sângerare trebuie, de asemenea, luat în serios, ceea ce înseamnă că trebuie luată în considerare o evaluare agresivă.

Figura 30-14 prezintă un plan de tratament pentru hemoragia gastrointestinală acută inferioară. Multe decizii depind de rata sângerării, care este dificil de integrat într-un algoritm. Sângerarea se opreşte spontan în 90% din cazuri, înainte ca necesarul de transfuzie să depăşească două unităţi.

Pacienţii cu sângerări rectale severe sunt resuscitaţi cu fluide intravenoase şi transfuzii de sânge, în timp ce încep procedurile de diagnostic. Parametrii de coagulare trebuie măsuraţi, iar orice deficienţe trebuie corectate. În acelaşi timp, orice afecţiuni medicale asociate trebuie identificate şi tratate cât mai curând posibil. Tuşeul rectal, anoscopia şi sigmoidoscopia trebuie efectuate fără pregătirea intestinală. Dacă se găseşte o leziune hemoragică în anorect, aceasta trebuie tratată. Exemplele includ hemoroizii, neoplasmele polipoide şi proctita ulcerativă.

Trebuie introdusă o sondă nazogastrică, iar aspiratul trebuie inspectat pentru bilă, sânge evident şi sânge ocult. Sângele din stomac indică o sângerare dintr-un loc proximal ligamentului Treitz (adică sângerare gastrointestinală superioară) şi justifică esofagogastroduodenoscopie. Ocazional, un pacient sângerează din duoden, dar sângele nu refluxează în stomac. Pentru a exclude acest lucru, trebuie observată bila în aspiratul nazogastric, dar în absenţa atât a bilei, cât şi a sângelui, trebuie efectuată esofagogastroduodenoscopie.

Dacă esofagogastroduodenoscopia este negativă şi se presupune că sângerarea s-a oprit sau continuă într-un ritm mai lent, colonul poate fi pregătit şi se poate efectua o colonoscopie în câteva ore. Locul sângerării este identificat în 25% până la 94% din cazuri, în funcţie de abilitate, experienţă şi, foarte important, de criteriile pentru includerea unui pacient în această categorie de sângerare. Unele leziuni sângerânde pot fi tratate în timpul colonoscopiei cu sonde bipolare, sonde termice sau laser. O colonoscopie negativă înseamnă cel mai probabil că sângerarea s-a oprit. O clismă baritată relevă anomalii, cum ar fi diverticulii, dar nu arată ce leziuni sângerau. Dacă atât esofagogastroduodenoscopia, cât şi colonoscopia sunt negative, endoscopia cu capsulă poate fi utilizată pentru a evalua o sursă de sângerare în intestinul subţire.

Metoda optimă pentru evaluarea pacienţilor cu sângerări rapide este controversată, iar decizia poate depinde de resursele disponibile. O scintigrafie cu sângerare radionuclidică după injectarea de globule roşii marcate cu 99mTc poate arăta dacă sângerarea persistă şi poate detecta o rată de sângerare de până la 0,1 ml/min. Deşi localizarea sângerării nu este fiabilă, se pot obţine informaţii valoroase. Angiografia rareori are succes în demonstrarea unui loc de sângerare activ dacă scintigrafia cu sângerare este negativă; prin urmare, trebuie încercată colonoscopia. Sângerarea activă evidenţiată prin scintigrafie radionuclidică trebuie urmată de angiografie.

Angiografia mezenterică selectivă identifică locul sângerării în 14% până la 70% din cazuri (prag de 0,5 ml/min); experienţa tehnicianului angiograf este, de asemenea, importantă aici. Dacă locul sângerării este identificat, perfuzia intra-arterială de vasopresină controlează hemoragia, cel puţin tranzitoriu, la 35% până la 90% dintre indivizi. Tratamentul definitiv cu embolizare arterială extrem de selectivă poate fi încercat cu succes la 75% dintre pacienţi.

Cealaltă opţiune pentru sângerarea rapidă este o colonoscopie de urgenţă fără pregătire prealabilă a intestinului. Sângele acţionează ca un cathartic, iar colonul poate fi lipsit de scaun. Chiar şi aşa, o colonoscopie în această situaţie poate fi dificilă. Experţii pot vizualiza

punctul de sângerare în până la 50% din cazuri, iar la 70% dintre pacienţi, sângerarea poate fi localizată într-o anumită regiune. Măsurile terapeutice endoscopice pot fi aplicate la până la 40% dintre pacienţi, cu rezultate bune la jumătate dintre aceştia.

Intervenţia chirurgicală este indicată pentru sângerările persistente sau recurente, în ciuda manevrelor terapeutice angiografice şi endoscopice. Intervenţia chirurgicală este, de asemenea, recomandabilă la pacienţii cu risc crescut la care sângerarea s-a oprit, iar sursa sângerării este cunoscută şi nu poate fi tratată în niciun alt mod (de exemplu, coagulare colonoscopică). Operaţia se limitează la rezecţie.

Rezecţia colonică a segmentului afectat este justificată dacă sursa sângerării a fost identificată în mod concludent. O operaţie mai extinsă este justificată la pacienţii care sângerează din colonul drept şi care prezintă diverticuli multipli în colonul stâng. Dacă chirurgul nu dispune de informaţii preoperatorii cu privire la localizarea sângerării, iar explorarea intraoperatorie este, de asemenea, neconcludentă, trebuie efectuată o explorare endoscopică a stomacului, intestinului subţire şi colonului în timpul procedurii pentru a încerca să localizeze sursa sângerării. Dacă toate eforturile de localizare eşuează şi colonul este cel mai probabil loc al hemoragiei, colectomia abdominală totală (de obicei cu anastomoză primară) poate fi singura opţiune. Din fericire, colectomia extinsă „oarbă" aproape niciodată nu este necesară în zilele noastre. Rata mortalităţii din cauza hemoragiilor gastrointestinale inferioare este de 10 până la 15%.

Societatea Americană de Endoscopie Gastrointestinală: Rolul endoscopiei la pacientul cu hemoragie gastrointestinală inferioară. Gastrointest Endosc 1998;48:685.

Eisen GM şi colab.: O abordare algoritmică adnotată a hemoragiilor gastrointestinale acute inferioare. Gastrointest Endosc 2001;53:859.

Farrell JJ, Friedman LS: Hemoragii gastrointestinale la vârstnici. Gastroenterol Clin North Am 2001;30:377.

Gordon RL şi colab.: Embolizare arterială selectivă pentru controlul hemoragiilor gastrointestinale inferioare. Am J Surg 1997;174:24.

Jensen DM: Ce metodă se alege pentru diagnosticarea angioamelor colonice sângerânde: colonoscopia, angiografia sau angiografia computerizată helicoidală? Gastroenterology 2000;119:581.

Luchtefeld MA şi colab.: Evaluarea embolizării transarteriale pentru hemoragiile gastrointestinale inferioare. Dis Colon Rectum 2000;43:532.

Suzman MS şi colab.: Localizarea precisă şi tratamentul chirurgical al hemoragiei gastrointestinale inferioare active cu scintigrafie eritrocitară marcată cu technețiu. Ann Surg 1996;224:29.

ANGIODISPLAZIE

Este o afecţiune dobândită care apare cel mai frecvent la persoanele cu vârsta peste 60 de ani. Este o ectazie vasculară submucoasă focală, cu predispoziţie la sângerări spontane. Majoritatea leziunilor sunt localizate în cecum şi colonul ascendent proximal, dar la persoanele mai tinere, acestea pot fi găsite şi în intestinul subţire, în special în jejunul. Leziunile multiple sunt prezente în 25% din cazuri. Stenoza aortică se găseşte la pacienţii cu angiodisplazie, dar o legătură reală între cele două lipseşte în prezent dovezi concludente. Boala Von Willebrand este prezentă la unii pacienţi şi s-a sugerat că ambele afecţiuni pot reflecta o tulburare tisulară generalizată. Sângerarea tipică este intermitentă şi rareori masivă; un episod tipic necesită transfuzie de două până la patru unităţi de sânge şi nu este însoţit de hipotensiune arterială. Tabloul clinic al angiodisplaziei poate fi, de asemenea, melenă sau anemie feriprivă cu scaun pozitiv pentru guaiac.

În unele cazuri, diagnosticul se pune prin colonoscopie, iar terapia colonoscopică are de obicei succes. Angioamele incidentale trebuie trecute cu vederea. Caracteristicile angiografice ale leziunilor sunt: (1) o venă care se umple devreme (adică în 4-5 secunde de la injectare); (2) un smoc vascular; şi (3) umplere venoasă întârziată. În general, se presupune că două sau toate cele trei caracteristici trebuie să fie prezente pentru ca diagnosticul să fie confirmat. Este excepţional să se demonstreze o sângerare activă (de exemplu, extravazare) în timpul studiului angiografic. Până la 25% dintre persoanele cu vârsta peste 60 de ani fără antecedente de sângerare gastrointestinală au angiodisplazie cecală; prin urmare, umplerea unei leziuni nu trebuie considerată o dovadă că aceasta a provocat hemoragie.

Istoricul natural al angiodisplaziei rămâne incomplet, iar la pacienţii vârstnici cu risc scăzut, care au prezentat o singură sângerare, managementul expectativ este preferabil intervenţiei chirurgicale dacă metodele terapeutice colonoscopice nu au avut succes. Intervenţia chirurgicală trebuie direcţionată către segmentul afectat al colonului. Într-o serie de studii, o leziune la nivelul intestinului subţire a fost, de asemenea, descoperită la sfârşitul procedurii la 23% dintre pacienţii care au fost supuşi intervenţiei chirurgicale pentru sângerări probabil originare din angiodisplazia colonică.

Foutch PG: Angiodisplazie colonică. Gastroenterologist 1997;5:148.

Orsi P, Guatti-Zuliani C, Okolicsanyi L: Octreotida cu acţiune prelungită este eficientă în controlul angiodisplaziei resângerate a tractului gastrointestinal. Dig Liver Dis 2001;33:330.

Rockey DC: Hemoragie gastrointestinală ocultă. N Engl J Med 1999;341:38.

Sharma R, Gorbien MJ: Angiodisplazie şi sângerări ale tractului gastrointestinal inferior la pacienţii vârstnici. Arch Intern Med 1995;155:807.

Veyradier A şi colab.: Factorul von Willebrand anormal în angiodisplaziile hemoragice ale tractului digestiv. Gastroenterologie 2001;120:346.

Durere abdominală colică, care persistă, în general, ca durere între spasme.

Distensie abdominală.

Ocazional, vărsături.

De obicei, se întâmplă la grupele de vârstă mai înaintate.

Constatări radiografice caracteristice.

► Consideraţii generale

Rotaţia unui segment intestinal în jurul unei axe formate de mezenterul său poate duce la obstrucţia parţială sau completă a lumenului intestinal şi poate fi urmată de afectarea circulatorie a intestinului (Figura 30-15). Volvulusul colonic include cecumul (30%) şi colonul sigmoid.

Figura 30-15. Volvulus al colonului sigmoid sau volvulus sigmoid. În majoritatea cazurilor, răsucirea este în sens invers acelor de ceasornic.

(65%), colonul transvers (3%) sau flexura splenică (2%). Volvulusul colonic reprezintă 5 până la 10% din cazurile de obstrucţie a intestinului gros în Statele Unite şi este a doua cea mai frecventă cauză de obstrucţie colonică completă. În anumite ţări în care populaţia consumă diete bogate în reziduuri, volvulusul este cea mai frecventă cauză de obstrucţie a intestinului gros. Volvulusul - mai frecvent sigmoid decât cecal - este responsabil pentru 25% din obstrucţiile intestinale în timpul sarcinii, apărând mai frecvent în ultimul trimestru, probabil legat de creşterea uterină care deplasează colonul.

Un colon sigmoid şi rectosigmoid alungit sunt factori predispozanţi pentru volvulusul sigmoid; 50% din cazuri apar la persoane cu vârsta peste 70 de ani, iar mulţi pacienţi sunt bolnavi mintal sau imobilizaţi la pat şi nu au scaun regulat. Boala Chagas a colonului este o cauză importantă a volvulusului sigmoid în America de Sud. Formarea volvulusului cecal necesită un cecum hipermobil din cauza fixării embriologice incomplete a colonului ascendent. Intestinul se răsuceşte în jurul mezenterului, creând o obstrucţie în buclă închisă între punctele de intrare şi ieşire ale segmentului intestinal răsucit. Obstrucţia lumenului apare de obicei atunci când răsucirea atinge 180°. Când răsucirea este de 360°, venele se ocludează, iar deteriorarea circulatorie duce la gangrenă şi perforaţie dacă tratamentul nu este iniţiat prompt. O afecţiune înrudită numită **cecum înclinat** implică pliurile colonului ascendent care permit mişcarea cecală anterioară şi superioară, provocând în cele din urmă obstrucţie la nivelul pliului transversal. Pacienţii pot descrie distensie intermitentă, durere şi simptome obstructive care se ameliorează odată cu decubitul dorsal şi masajul abdominal. Deoarece rotaţia axială a mezenterului nu are loc în această situaţie, nu există riscul de strangulare precoce din cauza compromiterii vascularizaţiei principale.

B. Volvulus sigmoid

În volvulusul sigmoidian, există dureri intermitente, de tip crampe, care cresc în intensitate pe măsură ce constipaţia devine completă. Distensia abdominală poate fi marcată. Pot exista antecedente de atacuri tranzitorii în care a avut loc reducerea spontană a volvulusului. O radiografie abdominală simplă arată de obicei o ansă intestinală marcat destinsă, care şi-a pierdut reperele haustrale, proiectându-se deasupra pelvisului şi destul de des până la

nivelul diafragmei. O clismă baritată relevă o deformare în „cioc de pasăre” sau „as de pică” cu îngustarea spirală a capătului superior al segmentului inferior (Figura 30-16). Între atacuri, o clismă baritată poate releva un megacolon sigmoidian. În unele cazuri, întregul colon poate fi un megacolon.

Diagnostic diferenţial

Volvulusul cecal trebuie diferenţiat de pseudo-obstrucţia colonică şi de alte cauze de obstrucţie a intestinului subţire şi gros. Volvulusul sigmoid seamănă cu alte tipuri de obstrucţie a intestinului gros. Atenţia la aceste posibilităţi este esenţială pentru o interpretare radiografică precisă.

Complicaţii

Diagnosticul şi tratamentul precoce sunt imperative, deoarece perforaţia poate apărea oricând dacă circulaţia este compromisă. Întârzierile în tratament pot rezulta din diagnostice greşite sau încercări inutile de decompresie proximală prin intubaţie gastrică.

Tratament

Decompresia unui volvulus cecal este recomandabilă imediat ce pacientul poate fi supus unei înlocuiri de fluide şi electroliţi. Dacă este disponibil un expert, se poate încerca detorsiunea şi decompresia, în special la pacienţii cu comorbidităţi grave care ar putea face intervenţia chirurgicală prea riscantă. Abordarea preferată este rezecţia şi anastomoza primară, chiar dacă intestinul compromis este viabil, deoarece oferă rezultate mai bune pe termen lung decât o operaţie mai puţin extinsă. Se poate utiliza o abordare deschisă sau laparoscopică. Cecopexia (fixarea intestinului la peritoneul parietal cu suturi) a fost raportată ca oferind rezultate imediate bune, dar rata de succes pe termen lung este controversată; volvulusul recurent apare în 29% din cazurile tratate cu cecopexie, conform unei recenzii. Un tub de cecostomie decomprimă cecul şi ajută la repararea acestuia, dar problemele legate de gestionarea tubului şi riscul ridicat de recurenţă fac această opţiune mai puţin favorabilă. Gangrena colonului sau a intestinului subţire se găseşte în aproape 20% din cazuri.

La mulţi pacienţi cu volvulus sigmoidian, colonul sigmoidian distensibil poate fi decomprimat prin introducerea uşoară a unui sigmoidoscop flexibil sau a unui colonoscop. Atunci când un instrument endoscopic flexibil nu este disponibil, se poate utiliza şi trecerea unui tub printr-un sigmoidoscop rigid pentru a decomprima colonul sigmoidian. Decompresia endoscopică este contraindicată atunci când există dovezi de strangulare sau perforaţie. Decompresia percutanată a volvulusului sigmoidian a fost raportată, dar nu poate fi recomandată pentru uz general. Dacă decompresia are succes, pacienţii tineri cu risc ridicat trebuie programaţi pentru rezecţie electivă a intestinului afectat imediat ce colonul este gata pentru pregătire, deoarece rata de recurenţă după decompresie este de 50%. Cu toate acestea, la pacienţii cu boală severă a unui alt sistem de organe, această abordare poate necesita reevaluare. Intervenţia chirurgicală de urgenţă se efectuează dacă se suspectează strangularea sau perforaţia sau dacă încercările de decompresie a intestinului prin rect au eşuat. La o treime dintre aceşti pacienţi, se găseşte gangrenă

intestinală şi se tratează prin rezecţie. Dacă colonul sigmoid este viabil, majoritatea chirurgilor îl rezec şi amână anastomoza pentru mai târziu, dacă nu a existat suficient timp pentru pregătirea intestinului. Dacă megacolonul afectează întregul colon, trebuie luată în considerare colectomia abdominală totală. Volvulusul recurent la pacienţii care nu au fost supuşi intervenţiei chirurgicale este tratat cu decompresie transrectală, urmată de intervenţie chirurgicală definitivă la toţi pacienţii, inclusiv la cei cu boli concomitente foarte grave.

Prognoză

Rata mortalităţii după intervenţiile chirurgicale de urgenţă la pacienţii cu volvulus cecal este de 12%, dar dacă intestinul este gangrenos, rata mortalităţii creşte la 35% după rezecţie. Recidivele după cecopexie sau rezecţie sunt rare.

Volvulusul sigmoid este fatal la aproximativ 50% dintre pacienţii cu perforaţie; ratele mortalităţii sunt mult mai mici atunci când gangrena este singurul simptom de prezentare şi doar 5% dintre pacienţi decedează după intervenţia chirurgicală dacă intestinul este viabil. Rezecţia electivă după decompresia endoscopică are o rată scăzută a mortalităţii, iar recurenţa volvulusului este rară. Terapiile neresective sunt ineficiente în prevenirea recurenţei.

Feldman D: Semnul boabei de cafea. Radiology 2000;216:178.

Grossmann EM şi colab.: Volvulus sigmoid în Departamentul Veteranilor

Centrele Medicale pentru Afaceri Externe. Dis Colon Rectum 2000;43:414.

Madiba TE, Thomson SR: Tratamentul volvulusului sigmoid. JR Coll Surg Edinb 2000;45:74.

COLITĂ

Colita este un termen nespecific. Pacienţii prezintă diaree, dureri abdominale şi simptome sistemice, împreună cu rezultate anormale ale testelor endoscopice, radiografice şi de laborator. Scopul medicului este de a diferenţia între diferitele cauze ale colitei, care sunt discutate mai jos.

Colita ulcerativă mucoasă idiopatică

Diaree, de obicei cu sânge.

Crampe abdominale.

Febră, pierdere în greutate, anemie.

Absenţa agenţilor patogeni fecali specifici.

Anomalii radiografice şi endoscopice.

► Consideraţii generale

Vârsta de debut a colitei ulcerative are o distribuţie bimodală, cu primul vârf între vârstele de 15 şi 30 de ani şi un al doilea vârf, mai mic, între decadele a şasea şi a opta. Femeile sunt puţin mai afectate decât bărbaţii. Incidenţa anuală variază de la 5 la 12 la 100.000 de persoane, iar prevalenţa este de 50 până la 150 la 100.000 de persoane. Boala este întâlnită la nivel mondial, dar este mai frecventă în ţările occidentale. Este rară în Asia. În Statele Unite, evreii sunt mai afectaţi decât persoanele neevreieşti, dar în Israel, prevalenţa în rândul imigranţilor recenţi este scăzută.

Cauza colitei ulcerative este necunoscută. O combinaţie de factori genetici, de mediu şi de răspuns imun al gazdei pare a fi importantă în patogeneza bolii inflamatorii intestinale. De asemenea, este posibil ca colita ulcerativă şi boala Crohn să fie manifestări diferite ale unui continuum mecanistic. Factorii genetici contribuie la susceptibilitatea la boala inflamatorie intestinală, dar implicarea lor nu poate fi explicată exclusiv prin mecanisme de moştenire mendeliană. La 15 până la 40% dintre pacienţi, există antecedente familiale de colită ulcerativă sau boală Crohn. Pe baza studiilor de asociere la nivelul întregului genom, domeniul de oligomerizare nucleotidică 2 (NOD-2) la locusul IBD-1 de pe cromozomul 16q, precum şi locusul IB-5 de pe cromozomul 5q, par a fi importante pentru boala Crohn, dar nu şi pentru colita ulcerativă. Pacienţii cu două mutaţii NOD-2 au un risc de 20 până la 40 de ori mai mare de a dezvolta boala Crohn. Cromozomii 3, 5, 7 şi 12 au fost asociaţi cu colita ulcerativă, dar nu şi cu boala Crohn.

Factorii de mediu sunt, de asemenea, importanţi; doar 45% dintre gemenii identici sunt concordanţi pentru boala Crohn. Flora luminală este o cerinţă şi probabil un factor central în dezvoltarea bolii inflamatorii intestinale. Acest lucru ar putea explica beneficiul terapeutic observat prin utilizarea antibioticelor cu spectru larg şi a probioticelor la anumite subgrupuri de pacienţi. Probabil cea mai puternică asociere de mediu este observată cu boala Crohn şi utilizarea AINS, care pot induce activarea bolii. Apendicectomia a fost asociată cu un risc mai mic de a dezvolta ulterior colită ulcerativă. Fumatul pare să protejeze împotriva colitei ulcerative, dar creşte riscul de boală Crohn.

Răspunsul gazdei la antigenele mucoase şi la factorii de mediu este, de asemenea, important. Diferenţele pot sta la baza alterării activării imune sau a unui eşec al contrareglării. Populaţia predominantă de celule imune mucoase în boala Crohn este cea a limfocitelor T.

Celulele CD4x sunt asociate cu o celulă T helper de tip 1 (Th1), caracterizată prin producerea de interferon gamma (IL-1Ny) şi interleukină 2 (IL-2). În schimb, persoanele cu colită ulcerativă prezintă o predominanţă a celulelor T helper de tip 2 (Th2), caracterizate prin producerea de factor de creştere transformant beta (TGF-β) şi IL-5, dar nu şi IL-4. În cele din urmă, activarea populaţiilor de celule imune are ca rezultat producerea unei varietăţi de mediatori inflamatori nespecifici, inclusiv citokine, chemokine şi factori de creştere, precum şi metaboliţi ai acidului arahidonic (adică prostaglandine şi leucotriene). Aceşti mediatori joacă în cele din urmă un rol critic în manifestarea bolii inflamatorii intestinale.

Colita ulceroasă este o boală inflamatorie difuză, dar contiguă, iniţial limitată la mucoasă. Abcesele care se formează în criptele Lieberkühn pătrund în submucoasa superficială, unde se răspândesc orizontal, provocând în cele din urmă desprinderea mucoasei suprapuse. Congestia vasculară şi hemoragia sunt marcate. Marginile ulcerelor sunt ridicate ca franje mucoase care se proiectează în lumen (pseudopolipi sau polipi inflamatori). Cu excepţia celor mai avansate forme, straturile musculare sunt păstrate; de obicei, suprafaţa seroasă prezintă doar vase de sânge dilatate şi congestionate. În boala fulminantă, când este implicată întreaga grosime a peretelui intestinal, colonul poate deveni dilatat sau perforat. Colonul este scurtat, dar mezocolonul rămâne subţire, spre deosebire de boala Crohn.

Colita ulcerativă se poate manifesta sub formă de proctită ulcerativă (afectare limitată a rectului), proctosigmoidită ulcerativă (afectare limitată a rectului şi a colonului sigmoid), colită ulcerativă stângă (inflamaţie distală de flexura splenică) şi pancolită (inflamaţie care se extinde proximal de flexura splenică şi implică întregul colon). Câţiva centimetri din ileonul distal sunt ulceraţi la 10% dintre pacienţii cu pancolită (ileită contracurent). Zonele afectate sunt contigue şi se extind proximal de la rect. Prezenţa afectării segmentare sau a leziunilor omise ar trebui să determine prompt evaluarea pentru boala Crohn.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Simptomele principale sunt sângerările rectale şi diareea: scaune apoase frecvente amestecate cu sânge, puroi şi mucus, însoţite de tenesmus, urgenţă rectală şi chiar incontinenţă anală. Aproximativ două treimi dintre pacienţi prezintă dureri abdominale cu crampe şi grade variabile de febră, vărsături, pierdere în greutate şi deshidratare. Debutul poate fi insidios sau acut şi fulminant, iar caracteristicile clinice diferă în consecinţă. Boala uşoară se poate manifesta doar prin scaune moi sau frecvente şi, paradoxal, câţiva pacienţi se plâng de constipaţie. În cazuri izolate, singurele simptome pot apărea din cauza complicaţiilor sistemice, cum ar fi artropatia sau piodermia. Produsele lactate pot exacerba diareea.

Dacă boala este uşoară, examenul fizic poate fi normal, dar în cazurile severe, abdomenul este sensibil, în special în cadranul inferior stâng, iar colonul poate fi distensiv. De regulă, spre deosebire de boala Crohn, anusul este cruţat în colita ulcerativă. Cu toate acestea, inflamaţia rectală avansată poate provoca sensibilitate şi spasticitate considerabile în timpul examinării rectale digitale. Degetul examinator se poate acoperi cu sânge, mucus sau puroi.

Truelove şi Witts au propus o clasificare simplă a severităţii unui atac. Evaluarea severităţii bolii se bazează pe şase semne clinice simple (Tabelul 30-12).

Proctosigmoidoscopia este esenţială, deoarece permite identificarea modificărilor caracteristice ale mucoasei, inclusiv pierderea modelului vascular, granularitatea, friabilitatea, hiperemia şi ulceraţia. Aceste constatări încep în rectul distal şi progresează proximal într-o manieră continuă. Ulcerele nu sunt vizibile în colita rectală ulcerativă din cauza naturii superficiale a leziunii. În boala mai avansată, mucoasa este roşu-purpuriu,

catifelată şi extrem de friabilă. Sângele amestecat cu mucus este evident în lumen. Boala este uniformă în tot intestinul afectat, fără a fi vizibile porţiuni de mucoasă normală. Dacă mucoasa nu pare grav afectată, se pot preleva probe de biopsie, deoarece acestea sunt utile în confirmarea diagnosticului. În faza de recuperare, se pot observa hiperemia mucoasei, edemul subiacent şi polipii inflamatori. Mucoasa cicatrizată este de obicei mată şi granulară, prezentând un model neovascular de vase telangiectatice care îi conferă un aspect diferit de rozul normal al mucoasei.

Constatări de laborator

Anemia, leucocitoza şi o rată crescută de sedimentare a eritrocitelor sunt de obicei prezente. Boala severă duce la hipoalbuminemie; pierdere de apă, electroliţi şi vitamine; şi dovezi de laborator ale steatoree. Nivelurile plasmatice reduse de antitrombină III pot contribui la complicaţii tromboembolice. Frotiurile de scaun trebuie examinate pentru paraziţi, bacterii şi leucocite, iar probele de scaun trebuie rezervate pentru cultură.

Studii imagistice

Clisma baritată nu trebuie precedată de scaun în cazurile acute şi nu trebuie efectuată în toate cazurile de boală severă, deoarece acest lucru poate precipita dilataţia acută a colonului. Imaginile radiografice pot releva dilataţie acută a colonului (megacolon) cu boală fulminantă.

În colita ulcerativă, radiografiile cu substanţă de contrast baritată arată neregularităţi ale mucoasei care variază de la aspectul fin zimţat până la aspectul rugos, striat şi crăpat asociat cu ulcerele nedeterminate. Pe măsură ce boala progresează, haustrele dispar treptat, în timp ce colonul se îngustează şi se scurtează din cauza rigidităţii musculare (Figura 30-17). Pseudopolipoza semnifică ulceraţii severe. Lărgirea spaţiului dintre sacrum şi rect se datorează periproctitei sau scurtării intestinului. Prezenţa unei stricturi ar trebui să ridice întotdeauna suspiciunea de cancer. Trebuie efectuat un studiu de contrast gastrointestinal superior, inclusiv al intestinului subţire, pentru a exclude boala Crohn.

Tomografia computerizată cu substanţă de contrast orală, rectală şi intravenoasă a înlocuit în mare măsură examinările cu clismă baritată pentru evaluarea pacienţilor aflaţi în stare critică. Tomografia computerizată permite, de asemenea, evaluarea enterografică a intestinului subţire.

Date colonoscopice

Proctosigmoidoscopia sau colonoscopia trebuie efectuată în multe situaţii. De obicei, instrumentul trebuie introdus în colonul sigmoid doar în scopul diagnostic iniţial. Din cauza riscului de perforaţie, colonoscopia trebuie efectuată cu mare atenţie dacă boala este activă şi trebuie omisă dacă este prezentă dilatarea colonului. În bolile cronice, colonoscopia cu biopsie este valoroasă pentru supravegherea cancerului. Stricturile şi alte anomalii radiografice trebuie, de asemenea, investigate prin colonoscopie.

► Diagnostic diferenţial

În diagnosticul diferenţial, trebuie luate în considerare neoplasmele maligne ale colonului (inclusiv limfoamele) şi boala diverticulară. Salmoneloza şi alte dizenterii bacilare sunt diagnosticate prin culturi repetate de materii fecale. Shigeloza poate fi suspectată prin colorarea pozitivă cu albastru de metilen a leucocitelor fecale. *Campylobacter jejuni* este o cauză frecventă a diareei cu sânge; microorganismele pot

Figura 30-17. Colită ulcerativă. Planşă radiografică a unei clisme baritate a colonului. Se pot observa scurtarea colonului, pierderea reperelor haustrale (aspect de ţeavă de plumb) şi o tăietură fină a marginilor peretelui intestinal, reprezentând multiple ulcere mici.

Bacteriile pot fi cultivate din probe de scaun, iar titrurile de anticorpi serici cresc în timpul bolii. Colita hemoragică - un sindrom cu diaree cu sânge şi crampe abdominale, dar fără febră - este asociată cu infecţia *cu Escherichia coli O157:H7.* Infecţiile *cu Legionella* pot semăna cu colita ulcerativă. Proctita gonococică este detectată prin cultură sau prin raclare rectală. Virusul Herpes simplex este cea mai frecventă cauză de proctită non-gonococică la bărbaţii homosexuali. Infecţiile *cu Chlamydia trachomatis* sunt, de asemenea, frecvente la această populaţie; mucoasa apare puternic inflamată şi seamănă cu boala Crohn; organismul poate fi cultivat. Este de maximă importanţă în toate cazurile să se excludă amebiaza (vezi Capitolul 8) prin examinarea microscopică a probelor de scaun, raclare rectală sau biopsii rectale; testele serologice confirmă că a apărut infecţia. Corticosteroizii nu trebuie administraţi niciodată pacienţilor cu suspiciune de colită ulcerativă idiopatică până când nu a fost exclusă amebiaza.

Cazurile rare de histoplasmoză, tuberculoză, boală cu citomegalovirus, schistosomiază, amiloidoză şi boala Behce pot fi foarte dificil de diagnosticat . Infecţiile intestinale asociate cu SIDA devin din ce în ce mai frecvente. Colita indusă de antibiotice apare mai târziu; un istoric medical amănunţit este foarte important în acest tip de boală. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot provoca inflamaţii ale mucoasei şi stricturi la nivelul intestinului gros. Colita colagenoasă poate fi sau nu legată de utilizarea AINS. Diareea apoasă este principalul simptom al acestui sindrom; endoscopia este normală, iar biopsiile arată o bandă îngroşată de colagen chiar sub suprafaţă. Până în prezent, tratamentul a fost dificil, dar majoritatea pacienţilor nu sunt excesiv deranjaţi de această afecţiune. Colita ischemică prezintă un model segmentar de afectare destul de diferit de distribuţia contiguă a colitei ulcerative. Diareea funcţională poate semăna cu colita, dar bolile organice trebuie excluse înainte de a concluziona că diareea este funcţională. Malacoplakia este o boală granulomatoasă cronică rară care poate provoca îngustarea colonului şi poate semăna cu colita.

Colita de diversiune este inflamaţia unui segment anterior normal al colonului sau rectului, după ce a fost utilizat pentru a crea o colostomie temporară (de exemplu, în chirurgia diverticulitei în două etape). Cauza poate fi o deficienţă de nutrienţi ai mucoasei, iar inflamaţia poate fi tratată prin aplicarea topică de acizi graşi cu lanţ scurt. Restabilirea continuităţii intestinale rezolvă, de asemenea, problema.

Cel mai dificil diagnostic diferenţial este între colita ulceroasă a mucoasei şi colita Crohn (Tabelul 30-13). Niciuna dintre caracteristici nu este specifică uneia sau alteia boli şi adesea diferenţierea se poate face doar după integrarea tuturor datelor. Anticorpii perinucleari anticitoplasmatici neutrofile (pANCA) se găsesc la 60 până la 70% dintre pacienţii cu colită

ulceroasă, dar sunt recunoscuți și la până la 40% dintre pacienții cu boala Crohn. Combinația dintre un pANCA pozitiv și un anticorp antisaccharomyces cerevisiae (ASCA) negativ are o valoare predictivă pozitivă pentru colita ulceroasă de 75%, în timp ce un pANCA negativ și un ASCA pozitiv au o valoare predictivă pozitivă de 86% pentru boala Crohn. Astfel, testarea serologică la pacienții cu boală inflamatorie intestinală poate fi utilă atunci când este luată în considerare în contextul altor factori clinici. 10% din cazuri nu pot fi clasificate (colită nedeterminată).

► Complicații

Următoarele **manifestări extracolonice** pot apărea în asociere cu colita ulceroasă. Există o corelație inexactă între severitatea colitei și complicațiile acesteia: (1) leziuni ale

(1) Afectarea pielii și a mucoaselor (de exemplu, eritem nodos, eritem multiform, piodermă gangrenoasă, dermatită pustuloasă și stomatită aftoasă); (2) uveită; (3) afectarea oaselor și articulațiilor (de exemplu, artralgie, artrită și spondilită anchilozantă); (4) afectarea hepatobiliară și, foarte probabil, a pancreasului (de exemplu, infiltrare grasă, pericololangită, ciroză, colangită sclerozantă, carcinom al ductului biliar, calculi biliari și insuficiență pancreatică); (5) anemie, de obicei din cauza deficitului de fier; (6) malnutriție și retard de creștere; și (7) pericardită. Colangita sclerozantă poate necesita transplant hepatic.

Bolile perianale pot afecta pacienții cu colită ulcerativă în același mod în care apar în populația generală. Cu toate acestea, prezența simptomelor perianale la un pacient cu colită ulcerativă ar trebui să determine o reevaluare amănunțită și promptă a prezentării pacientului pentru a exclude boala Crohn.

Perforația colonului , *care* apare la aproximativ 3% dintre pacienții spitalizați, este responsabilă pentru mai multe decese decât orice altă complicație a colitei ulcerative. Riscul de perforație este cel mai mare în timpul atacului inițial al bolii și se corelează bine cu extinderea și severitatea acesteia. Cel mai frecvent loc este colonul sigmoid sau flexura splenică, iar perforația poate duce la un abces localizat sau la peritonită fecală generalizată. Orice colon grav afectat se poate perfora, dar pacienții cu dilatație toxică (megacolon) sunt deosebit de vulnerabili. Terapia sistemică (corticosteroizi și antibiotice) poate masca dezvoltarea acestei complicații.

Dilatarea acută a colonului **(megacolon toxic)** apare la aproximativ 3 până la 10% dintre pacienți, iar intervenția chirurgicală de urgență este necesară în aproximativ 9% din cazuri. Pacienții sunt în stare critică (toxici) și, în general, prezintă unul sau mai mulți dintre următorii factori care contribuie la apariția acestuia: inflamație a mucoasei musculare, hipokaliemie, consum de opioide, consum de anticolinergice sau examinare cu clismă baritată. Megacolonul toxic este diagnosticat prin radiografii abdominale simple sau clisme baritate, care arată un perete intestinal îngroșat și un lumen dilatat (>6 cm în colonul transvers); adesea, aerul luminal conturează pseudopolipi nodulari neregulați (Figura 30-18). Pentru a ajuta la decompresia colonului, se recomandă măsuri medicale, cum ar fi plasarea pacientului în poziția cot-genunchi și utilizarea unui tub rectal. Dilatarea toxică apare și în boala Crohn și în alte tipuri de colită, cum ar fi amebiaza și salmoneloza.

Sângerarea masivă este neobişnuită, dar reprezintă o complicaţie care pune viaţa în pericol.

Cancerul **de colon** *sau* **rectal** începe de obicei să apară la 8 până la 10 ani după debutul colitei ulcerative. Incidenţa cumulată creşte cu aproximativ 1% pe an după 10 ani. Factorii consideraţi utili în identificarea persoanelor cu risc crescut de cancer includ extinderea şi severitatea colitei.

Figura 30-18. Clismă baritată care prezintă dilatarea acută a colonului în colita ulcerativă. Sunt evidente dilatarea colonului transvers, densităţi multiple neregulate în lumen reprezentând pseudopolipi şi absenţa reperelor haustrale.

Severitatea bolii depinde de durata bolii active şi de prezenţa colangitei sclerozante primare. Cancerele secundare colitei ulcerative tind să fie multicentrice şi pot fi dificil de recunoscut prin endoscopie sau radiografie, deoarece sunt mici şi aplatizate. Se recomandă colonoscopia de supraveghere periodică cu biopsii aleatorii multiple pentru a căuta displazie epitelială. Constatările displaziei de grad înalt, displaziei asociate cu o leziune sau masă, displaziei multifocale de grad scăzut sau displaziei de grad scăzut cu o masă reprezintă o indicaţie pentru colectomie. În studiile anterioare ale programelor de supraveghere prospective, prezenţa leziunilor sau masei asociate cu displazia a fost legată de cancerul sincron la colectomie în 43% din cazuri. În cazul displaziei de grad înalt, şansele de a găsi cancer de colon sunt de 30% până la 50%, iar unele dintre aceste tipuri de cancer sunt avansate. Există o căutare intensivă a markerilor mai sensibili, iar unul sau mai mulţi markeri moleculari pot satisface în cele din urmă această nevoie. Între timp, riscurile şi beneficiile colectomiei trebuie cântărite în raport cu cele ale colonoscopiilor repetate la pacienţii cu antecedente lungi de colită ulcerativă; Având în vedere disponibilitatea actuală a anastomozei ileoanale, colectomia este mai atractivă pentru medici şi pacienţii lor decât în trecut.

► Tratament

A. Terapie medicală

Obiectivele terapiei conservatoare sunt de a pune capăt atacului acut cât mai repede posibil şi de a menţine remisiunea simptomelor. Tratamentul depinde de severitatea atacului (clasificat ca uşor, moderat, sever şi fulminant) şi de grupa de vârstă a pacientului; copiii şi adulţii în vârstă prezintă provocări specifice.

1. Atac uşor până la moderat. Pacienţii cu boală uşoară sau insidioasă sunt de obicei trataţi cu monitorizare ambulatorie. Dieta trebuie să fie lipsită de produse lactate bovine şi de orice alte alimente care exacerbează diareea la fiecare individ. În studiile controlate, sulfasalazina în doze de 2 până la 6 g/zi administrată oral este eficientă în inducerea şi menţinerea remisiunii în cazurile de colită ulcerativă activă uşoară până la moderată. Pacienţii alergici la sulfonamide pot obţine beneficii similare de la mesalamina administrată oral în doze de 2 până la 5 g/zi. Alte medicamente înrudite includ olsalazina (1 până la 3 g/zi) şi balsalazida (6,75 g/zi). Toxicitatea medicamentelor limitează utilitatea lor la până la 30% dintre persoanele care primesc aceste scheme de tratament. Proctita ulcerativă şi unele cazuri de proctosigmoidită pot fi tratate cu mesalamină sau steroizi topici. Aceşti agenţi pot fi

administraţi prin supozitoare sau spumă dacă boala afectează doar porţiunea distală de 15 până la 20 cm a intestinului, iar clismele pot fi utilizate dacă colita se extinde proximal până la 60 cm; sunt disponibile numeroase opţiuni de preparare. Agenţii mesalaminici topici sunt superiori steroizilor orali sau aminosalicilaţilor orali, iar combinaţia de aminosalicilaţi orali şi topici creşte eficacitatea.

Studiile controlate au arătat că dozele mari de corticosteroizi administraţi oral, 100 mg/zi de cortizon sau 40 până la 60 mg/zi de prednison, sunt eficiente în inducerea remisiunii în colita ulceroasă uşoară şi severă; cu toate acestea, dozele mici de steroizi sunt ineficiente în menţinerea remisiunii. Rezultate similare au fost obţinute cu steroizii administraţi rectal în boala distală.

Atac sever. Colita ulceroasă severă sau fulminantă necesită spitalizare. Pacienţii cu dilataţie colonică sau cei cu risc de a o dezvolta necesită aspiraţie nazogastrică. În caz contrar, „repausul intestinal" nu oferă niciun beneficiu special, iar odată ce pericolul dilatării a trecut, nutriţia enterală totală polimerică este la fel de sigură şi eficientă ca nutriţia parenterală totală la pacienţii cu colită ulceroasă acută severă. Dacă nu se obţine nicio ameliorare după 7 până la 10 zile de tratament medical maxim, trebuie luată decizia de a efectua o colectomie sau de a iniţia terapia cu ciclosporină. Terapia medicamentoasă eşuează în aproximativ 40% din cazurile de colită ulceroasă acută severă.

Corticosteroizii se iniţiază intravenos cu hidrocortizon (100 până la 300 mg/zi) sau metilprednisolon (20 până la 80 mg/zi). Antibioticele cu spectru larg sunt, de asemenea, administrate frecvent pacienţilor cu boală severă, în efortul de a preveni sepsisul sistemic cauzat de translocaţia bacteriană colonică. Ciclosporina (4 mg/kg/zi IV) este eficientă în cazurile de colită severă refractară la terapia cu steroizi. Cu toate acestea, toxicitatea poate fi semnificativă, iar beneficiul pe termen lung al tratamentului cu ciclosporină este necunoscut. Hipokaliemia este frecventă şi trebuie corectată. Se recomandă prudenţă la administrarea de anticolinergice şi opioide, deoarece ambele pot precipita dilatarea acută a colonului.

Infliximab este un anticorp monoclonal himeric împotriva factorului de necroză tumorală alfa uman, disponibil în practica clinică din 1998. Foarte eficient în boala Crohn, infliximab a fost utilizat pentru a induce (5 mg/kg, în săptămânile 0, 2 şi 6) şi a menţine remisiunea (o perfuzie la fiecare 8 săptămâni) la pacienţii cu colită ulcerativă severă şi acută.

Întreținere. Regimul de întreţinere după inducerea remisiunii după un atac acut poate include sulfasalazină, olsalazină, mesalamină sau balsalazidă. Supozitoarele cu mesalamină administrate pe timpul nopţii sau mesalamina administrată oral servesc ca terapie de întreţinere pentru pacienţii cu colită distală. Mesalamina administrată oral sau acidul 5-aminosalicilic reduc rata de recidivă la pacienţii cu colită mai extinsă. Utilizarea pe termen lung a steroizilor trebuie evitată, dacă este posibil, din cauza efectelor secundare sistemice, chiar dacă medicamentul este aplicat topic. Azatioprina în doze de 1,5 până la 2,5 mg/kg/zi s-a dovedit a fi eficientă în înlocuirea steroizilor la pacienţii cu colită ulcerativă dependentă de steroizi. În plus, 6-mercaptopurina poate îmbunătăţi remisiunea pe termen lung. S-a raportat că nicotina...

Agenţii transdermici exercită un efect terapeutic în colita ulcerativă, însă medicii au arătat o reticenţă de înţeles în a utiliza acest agent până când nu se vor cunoaşte mai multe despre siguranţa şi eficacitatea sa pe termen lung. Antibioticele nu îşi au locul ca tratament primar în terapia colitei ulcerative.

B. Tratament chirurgical

Instrucţiuni

Boală **acută** . Intervenţia chirurgicală urgentă este indicată pentru cazurile confirmate sau suspectate de perforaţie a colonului. Intervenţia chirurgicală de urgenţă este necesară pentru o problemă acută (megacolon toxic, hemoragie sau colită fulminantă refractară) care a fost iniţial tratată medical şi în care răspunsul la tratamentul medical este inadecvat, necesitând o soluţie chirurgicală. Nu există ghiduri ferme cu privire la momentul optim pentru trecerea de la terapia medicamentoasă la cea chirurgicală în aceste cazuri. Dacă megacolonul toxic nu răspunde la tratament, intervenţia chirurgicală trebuie efectuată fără întârziere pentru a preveni perforaţia. Colita fulminantă fără megacolon ar trebui să se amelioreze în 7 până la 10 zile sau mai puţin; în caz contrar, se recomandă intervenţia chirurgicală. Tratamentul medical prelungit poate necesita o abordare chirurgicală în etape, în timp ce intervenţia precoce poate necesita o singură operaţie.

Boală cronică . Boala intratabilă este dificil de definit. Exacerbările frecvente, simptomele cronice persistente, malnutriţia, slăbiciunea, incapacitatea de muncă şi incapacitatea de a se bucura de o viaţă socială şi sexuală deplină sunt toate elemente ale bolii intratabile. Exacerbarea bolii atunci când corticosteroizii sunt reduşi - şi, prin urmare, incapacitatea de a întrerupe aceste medicamente după luni sau chiar ani de tratament - este o indicaţie convingătoare pentru colectomie. Copiii cu colită cronică pot prezenta o creştere şi o dezvoltare afectate şi prezintă riscul de a dezvolta cancer. Prevenirea şi tratamentul carcinomului reprezintă o indicaţie majoră pentru intervenţia chirurgicală. Manifestările extracolonice severe, cum ar fi artrita şi pioderma gangrenosum, pot răspunde la colectomie, dar alte probleme, cum ar fi spondilita anchilozantă sau colangita sclerozantă, nu se ameliorează după îndepărtarea colonului bolnav.

Riscul **de boli maligne.** Colectomia este indicată şi la pacienţii la care se suspectează carcinom.

Proceduri chirurgicale. Colectomia totală cu anastomoză ileoanală (proctocolectomie restauratoare, anastomoză ileoanală cu pungă) este operaţia electivă preferată în majoritatea cazurilor. Obezitatea şi vârsta înaintată sunt factori limitativi. În cadrul acestei proceduri, întregul colon şi rect sunt rezecate, iar ileonul (parţial transformat într-o pungă sau rezervor) este adus în jos în pelvis pentru a fi anastomozat la canalul anal chiar deasupra liniei dentate (Figura 30-19). Mucosectomia rectală era odată de rutină, dar acum mulţi chirurgi nu îndepărtează întreaga mucoasă la pacienţii cu colită; în schimb, grosimea completă a rectului este excizată pentru a elimina boala, păstrând în acelaşi timp o bună funcţie rectală. Nu este obligatorie crearea unei ileostomii pentru a proteja anastomoza ileoanală timp de două până la trei luni, dar este utilizată atunci când există incertitudine cu privire la calitatea anastomozei sau la proprietăţile de vindecare ale pacientului. O procedură reuşită este aşteptată la 95% dintre pacienţi. Într-o serie de 1.310 pacienţi care

au suferit anastomoză ileoanală la Clinica Mayo înainte de 1994, rata mortalităţii operatorii generale a fost de 0,2%, iar rata postoperatorie a sepsisului pelvin a fost de 3% în ultimii patru ani. Supravieţuirea pungii ileale a fost de 98% la un an şi de 91% la zece ani. „Puchita" (inflamaţia pungii sau rezervorului ileal) apare în până la 40% din cazuri, iar riscul creşte în timp. De obicei, răspunde la tratamentul cu antibiotice precum metronidazolul sau ciprofloxacina.

Proctocolectomia cu ileostomie convenţională permanentă este aleasă la pacienţii care nu sunt candidaţi pentru o procedură ileoanală. Într-o operaţie urgentă, rectul este păstrat pentru a minimiza complicaţiile operatorii la un pacient în stare critică şi pentru a permite o procedură ileoanală ulterioară. Prin urmare, această operaţie în etape constă într-o colectomie abdominală totală (colectomie subtotală) cu ileostomie şi o fistulă mucoasă distală sau procedură Hartmann. În prezent, anastomoza ileorectală (ileoproctostomie, ileorectostomie) şi ileostomiile continente sunt rareori utilizate pentru colita ulcerativă.

În prezent, procedurile laparoscopice pentru tratarea colitei ulcerative sunt în creştere, cu rezultate funcţionale echivalente şi rezultate îmbunătăţite pe termen scurt.

► Prognoză

Rata mortalităţii în cazul colitei ulcerative a scăzut brusc în ultimele două decenii. Primele atacuri sunt rareori fatale atunci când sunt tratate de specialişti. Într-o serie mare de cazuri, colectomia de urgenţă a fost necesară la 25% dintre pacienţii cu un prim atac sever; 60% au răspuns rapid la terapia medicamentoasă, iar 15% s-au ameliorat treptat doar prin tratament medicamentos. În general, rata mortalităţii legate de colită în anul următor debutului este de aproape 1%. Colectomia de urgenţă are o rată a mortalităţii de 6%; aproape toate aceste decese...

Figura 30-19. Desen al unei secţiuni parasagitale a pelvisului după o colectomie şi anastomoză ileoanală la un bărbat. Rezervorul în formă de J prezentat în figură reprezintă unul dintre mai multe tipuri de rezervoare şi este cel mai frecvent utilizat. Rezervorul este anastomozat la canalul anal chiar deasupra liniei dentate.

Acestea se datorează perforaţiei, o complicaţie care duce la deces în 40% din cazuri.

Prognosticul pe termen lung pentru proctita ulcerativă este bun; aproximativ 10% dintre pacienţi dezvoltă colită în decurs de 10 ani, iar rata mortalităţii este foarte scăzută. Dacă colita afectează colonul stâng, prognosticul se înrăutăţeşte, iar la pacienţii cu pancolită, probabilitatea intervenţiei chirurgicale în primul an este aproape de 25%, în timp ce rata mortalităţii la 10 ani este de 5%. Cancerul colorectal în colita ulcerativă este diagnosticat mai frecvent într-un stadiu avansat decât în cazurile sporadice, dar prognosticul este acelaşi pentru fiecare stadiu. S-a demonstrat că screening-ul cu colonoscopie şi biopsie reduce rata mortalităţii prin cancer, dar mulţi pacienţi rămân nedetectaţi până când boala a progresat într-un stadiu incurabil. Problema constă în lipsa unui marker sensibil pentru a prezice cancerul înainte ca acesta să se dezvolte.

Rata mortalităţii operatorii pentru colectomia electivă este mai mică de 1%. Calitatea vieţii după proctocolectomia restauratoare cu o pungă ileală este excelentă. Majoritatea pacienţilor supuşi operaţiei sunt mulţumiţi de rezultate în comparaţie cu simptomele şi tratamentul preoperatoriu. La aproximativ 90% dintre supravieţuitori, colectomia cu

ileostomie este compatibilă cu o viaţă normală, deşi câţiva pacienţi întâmpină dificultăţi precum obstrucţia intestinului subţire sau disfuncţia ileostomiei. Afectarea funcţiei sexuale după proctectomie apare la aproximativ 12% dintre bărbaţi în general şi este mai puţin frecventă la cei cu vârsta peste 50 de ani. Impotenţa reală se întâlneşte la 3% dintre bărbaţi. Disfuncţia sexuală este frecventă în primele luni la femei.

Declaraţie de poziţie medicală a Institutului Asociaţiei Americane de Gastroenterologie privind corticosteroizii, imunomodulatorii şi infliximabul în boala inflamatorie intestinală. Gastroenterologie 2006;130:935.

Andersson RE şi colab.: Apendicectomia şi protecţia împotriva colitei ulcerative. N Engl J Med 2001;344:808.

Bernstein CN şi colab.: Riscul de cancer la pacienţii cu boală inflamatorie intestinală: un studiu bazat pe populaţie. Cancer 2001;91:854.

Bernstein CN şi colab.: Prevalenţa bolilor extraintestinale în bolile inflamatorii intestinale: un studiu bazat pe populaţie. Am J Gastroenterol 2001;96:1116.

Cohen JL şi colab.: Parametri de practică pentru tratamentul chirurgical al colitei ulcerative. Comitetul pentru Standarde al Societăţii Americane de Chirurgie de Colon şi Rectal. Dis Colon Rectum 2005;48:1997

D'Haens G şi colab.: Ciclosporină intravenoasă versus corticosteroizi intravenoşi ca terapie unică pentru atacurile severe de colită ulcerativă. Gastroenterologie 2001;120:1323.

Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF: Riscul de cancer colorectal în colita ulcerativă: o meta-analiză. Gut 2001;48:526.

Farmer M şi colab.: Asocierea locusului de susceptibilitate pentru boala inflamatorie intestinală pe cromozomul 16 atât cu colita ulcerativă, cât şi cu boala Crohn. Dig Dis Sci 2001;46:632.

Goudet P şi colab.: Caracteristicile şi evoluţia manifestărilor extraintestinale asociate cu colita ulceroasă după proctocolectomie. Dig Surg 2001;18:51.

Hahnloser D şi colab.: Rezultate la până la 20 de ani după anastomoza ileo-anală pentru colita ulcerativă cronică. Br J Surg 2007; 94:333.

Kornbluth A, Sachar DB: Ghiduri de practică pentru colita ulceroasă la adulţi (actualizare). Colegiul American de Gastroenterologie, Comitetul pentru Parametrii de Practică. Am J Gastroenterol 2004;99:1371.

Lawrance IC, Fiocchi C, Chakravarti S: Colita ulcerativă şi boala Crohn: profiluri distinctive de expresie genică şi noi gene candidate pentru susceptibilitate. Hum Mol Genet 2001;10:445.

Sandborn WJ şi colab.: Evaluarea markerilor serologici ai bolii într-o cohortă populaţională de pacienţi cu boală inflamatorie intestinală. Inflamm Bowel Dis 2001;7:192.

Shelton AA şi colab.: Analiză retrospectivă a cancerului colorectal în colita ulcerativă la un centru terţiar. Arch Surg 1996;131:806.

Thoeni RF, Cello JP. Imagistica CT a colitei. Radiology 2006; 240:623.

Thomas GA şi colab.: Nicotină transdermică ca terapie de întreţinere pentru colita ulcerativă. N Engl J Med 1995;332:988.

Consorţiul Wellcome Trust Case Control. Studiu de asociere la nivelul întregului genom, efectuat pe 14.000 de cazuri din şapte boli comune şi 3.000 de controale comune. Nature 2007;447:661.

Winawer S şi colab.: Screeningul şi supravegherea cancerului colorectal: ghiduri clinice şi raţionament: actualizare bazată pe dovezi noi. Gastroenterology 2003;124:544.

Colita de Crohn (colita granulomatosa)

Caracteristicile generale ale bolii Crohn (enterita regională, colita granulomatoasă, colita transmurală) sunt descrise în Capitolul 29. Aproximativ 40% dintre pacienţii cu boală Crohn prezintă afectarea atât a intestinului subţire, cât şi a celui gros, 30% au boală limitată la intestinul subţire, 25% au boală doar la nivelul colonului, iar alţi 8% prezintă doar varianta anorectală. Diareea, crampele abdominale, efectele constituţionale şi manifestările extraintestinale apar aproape în mod egal în cazul bolilor colonice şi enterice. Fistulele şi abcesele interne, precum şi obstrucţia intestinală, sunt complicaţii frecvente ale bolii intestinului subţire. Complicaţiile anorectale (fistula anală, fisura şi abcesul anal, strictura rectală) şi sângerările sunt mai frecvente atunci când este implicat intestinul gros, iar dilatarea toxică este limitată la pacienţii cu inflamaţie colonică.

Leziunile anale tipice ale bolii Crohn sunt ulcere mari, nedeterminate, indolente. Pielea perianală prezintă o nuanţă violacee, iar dacă sunt prezente fistule, acestea tind să fie multiple şi complexe. Proctosigmoidoscopia relevă un rect normal la jumătate dintre pacienţii cu colită Crohn. Mucoasa afectată prezintă o afectare neuniformă, cu ulceraţii neregulate separate de mucoasă edematoasă sau chiar cu aspect normal. Biopsia poate confirma diagnosticul. Caracteristicile radiografice includ scurtarea rectului, afectarea ileonului şi a colonului drept, zone de salt, fisuri transversale, ulcere longitudinale, stricturi şi fistule. Caracteristicile care diferenţiază boala Crohn de colita ulcerativă sunt rezumate în Tabelul 30-13. Colita ischemică este o altă boală care poate fi confundată cu colita Crohn, iar diagnosticul diferenţial este prezentat ulterior. Infecţia *cu Chlamydia trachomatis* este diagnosticată prin cultivarea microorganismului. Malacoplakia este o boală granulomatoasă cronică rară care poate provoca stricturi colonice, iar boala Behcet este o altă afecţiune rară cu caracteristici similare bolii inflamatorii intestinale. De asemenea, trebuie luate în considerare amebiaza şi tuberculoza.

Sângele evident în scaun se observă la aproximativ o treime dintre pacienţii cu colită granulomatoasă, deşi sângerările masive sunt neobişnuite. Dilatarea acută a colonului (megacolonul toxic) apare în 5% din cazuri; răspunde la tratamentul medical mai frecvent decât colita ulcerativă.

Metodele actuariale sugerează că riscul de cancer de colon la pacienţii cu colită granulomatoasă este de patru până la 20 de ori mai mare decât în populaţia generală, iar segmentele izolate ale fluxului fecal (de exemplu, un bont rectal izolat sau un segment ileal derivat) par a fi mai vulnerabile. Carcinomul poate apărea şi în fistulele anorectale sau rectovaginale. Intestinul subţire prezintă riscul de a dezvolta cancer la pacienţii cu enterită regională, cu sau fără colită. Displazia epitelială este asociată cu cancerul în boala Crohn şi colita ulcerativă, dar acest indicator nu este util pentru identificarea zonelor cu risc crescut (de exemplu, segmente derivate ale intestinului subţire sau gros), deoarece acestea pot fi inaccesibile examenului endoscopic. Supravegherea colonoscopică trebuie efectuată de rutină la pacienţii cu boală Crohn de lungă durată şi la cei care au suferit rezecţie pentru displazie de grad înalt, leziuni legate de displazie sau leziuni de masă. Cancerul trebuie întotdeauna exclus în cazurile de stricturi colonice.

Tratamentul medical al bolii Crohn a intestinului subţire este descris în Capitolul 29. Steroizii sunt eficienţi pentru atacurile acute, dar nu sunt recomandaţi pentru terapia de întreţinere din cauza beneficiilor limitate şi a complicaţiilor frecvente. 5-aminosalicilaţii orali (sulfasalazină, 4 g/zi sau mesalamină, 2 până la 5 g/zi) sunt un tratament eficient pentru colita Crohn. Abcesele şi fistulele se ameliorează cu mai puţină durere şi drenaj, dar vindecarea completă şi definitivă este rară, iar boala se agravează la întreruperea administrării medicamentului. Imunosupresoarele (azatioprină, mercaptopurină) sunt medicamente care economisesc steroizii, utile pentru controlul colitei Crohn într-un mod suficient de satisfăcător pentru a amâna sau evita intervenţia chirurgicală. Există rapoarte mixte privind eficacitatea ciclosporinei în boala Crohn refractară. Infliximab (5 până la 10 mg/kg) este eficient pentru boala Crohn inflamatorie şi este, de asemenea, indicat în mod specific pentru utilizarea în boala fistulizantă. Pacienţii care răspund la terapia de inducţie cu infliximab trebuie să primească terapie de întreţinere.

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical al bolii Crohn includ eşecul terapiei medicamentoase, perforaţia, obstrucţia, inflamaţia severă cu perforaţie iminentă, sângerarea refractară, malignitatea sau retardul de creştere. Colectomia segmentară cu anastomoză primară este utilă pentru boala colonică limitată. Colectomia totală cu anastomoză ileorectală poate fi cea mai potrivită operaţie în cazurile de pancolită cu scurtare rectală. Proctocolectomia cu ileostomie este necesară dacă boala rectală este foarte severă şi colonul necesită, de asemenea, rezecţie. Ileostomia sau colostomia deviatoare este doar o soluţie temporară. Complicaţiile perianale pot fi tratate direct (de exemplu, fistulostomie) la pacienţi atent selectaţi.

Se observă o rată ridicată de recurenţă la locul anastomozei intestinale (50 până la 75% la 15 ani). Recurenţa este mai puţin frecventă după proctocolectomia cu ileostomie (aproximativ 15% la 15 ani, dar există o disparitate considerabilă pe această temă [3 până

la 46%] în diferite rapoarte). Fumatul este un factor de risc independent pentru recurenţa bolii Crohn după rezecţie.

Procedurile chirurgicale — la fel ca terapia medicamentoasă — ar trebui considerate paliative, nu curative, la pacienţii cu boala Crohn. Deşi ratele de recurenţă sunt ridicate, iar bolile cronice sunt frecvente, o viaţă productivă este de obicei posibilă cu tratament medical combinat cu tratament chirurgical. Rata mortalităţii este de aproximativ 15% la 30 de ani. Calculii urinari sunt o consecinţă frecventă a rezecţiei bolii Crohn.

Hanauer SB, Sandborn W: Managementul bolii Crohn la adulţi. Am J Gastroenterol 2001;96:635.

Lichtenstein GR şi colab.: Declaraţie de poziţie medicală a Institutului Asociaţiei Americane de Gastroenterologie privind corticosteroizii, imunomodulatorii şi infliximabul în boala inflamatorie intestinală. Gastroenterology 2006;130:935.

Nwokolo CU şi colab.: Rezecţii chirurgicale la pacientele care au născut cu boală Crohn ileală distală şi colonică. Gut 1994;35:220.

Sandborn WJ şi colab.: Revizuirea tehnică AGA privind boala Crohn perianală. Gastroenterology 2003;125:1508.

Strong SA şi colab.: Parametri de practică pentru tratamentul chirurgical al bolii Crohn. Dis Colon Rectum 2007;50:1735.

Thirlby RC, Sobrino MA, Randall JB: Beneficiul pe termen lung al intervenţiei chirurgicale asupra calităţii vieţii legate de sănătate la pacienţii cu boli inflamatorii intestinale. Arch Surg 2001;136:521.

Colita asociată cu antibiotice

La pacienţii spitalizaţi, în timpul sau după tratamentul cu antibiotice poate apărea o gamă largă de reacţii adverse la nivelul colonului. Acestea pot include diaree fără anomalii evidente ale mucoasei (diaree asociată cu antibiotice), inflamaţie evidentă a mucoasei sau plăci alb-verzui sau gălbui pe mucoasa inflamată (colită pseudomembranoasă). Pacienţii pot progresa de la o formă uşoară a bolii la una mai severă. Diagnosticul diferenţial între aceste variaţii se bazează pe constatările endoscopice şi pe tabloul clinic.

Clostridium difficile se găseşte în intestinele a 3% din populaţia generală şi a până la 25% dintre pacienţii spitalizaţi. Este principala cauză cunoscută a diareei şi colitei asociate cu antibioticele. Anumite antibiotice permit microorganismului să prolifereze, acesta fiind apoi transmis între pacienţi şi personalul spitalicesc. Epidemii de infecţie cu *C. difficile au avut loc în secţiile de chirurgie* , iar tulpinile mai virulente şi mai rezistente decât înainte au fost izolate şi sunt în creştere ca număr. Microorganismul poate fi transmis de către lucrătorii din domeniul sănătăţii, motiv pentru care utilizarea mănuşilor şi spălarea mâinilor sunt esenţiale în aceste sarcini. Infecţia *cu C. difficile* poate fi foarte gravă la pacienţii cu SIDA.

C. difficile poate coloniza tractul digestiv superior, precum şi colonul, dar infecţia simptomatică pare să fie limitată la colon. Microorganismul produce cel puţin patru toxine, inclusiv toxina A (o enterotoxină) şi toxina B (o citotoxină). Aceste două substanţe împreună (şi poate altele) produc semnele şi simptomele. Clindamicina provoacă diaree apoasă la 15 până la 30% dintre pacienţi şi colită pseudomembranoasă adevărată la doar 1 până la 10%, dar toate antibioticele care perturbă flora intestinală, cum ar fi metronidazolul, pot duce la *infecţie patologică cu C. difficile.* Aproximativ 15 până la 25% din diareile asociate cu antibiotice sunt cauzate de infecţia cu C. difficile . Colita se poate dezvolta chiar şi la două zile după începerea tratamentului cu antibiotice sau chiar la câteva săptămâni după întreruperea acestora.

Semnele şi simptomele includ diaree, care este de obicei apoasă, uneori sanguinolentă şi are un miros neplăcut caracteristic; crampe abdominale; vărsături; febră; şi leucocitoză. În colita pseudomembranoasă, sigmoidoscopia arată plăci ridicate sau o pseudomembrană confluentă, în timp ce mucoasa este eritematoasă şi edematoasă. Biopsiile relevă inflamaţie acută; pseudomembrana este formată din leucocite, celule epiteliale necrotice şi fibrină. Rectul este scurtat în aproape un sfert din cazuri, iar colonoscopia poate fi necesară pentru a detecta prezenţa colitei pseudomembranoase. Demonstrarea citotoxinei *C. difficile* în scaun este sensibilă şi specifică. Testul de citotoxicitate celulară este cel mai bun test disponibil şi s-a raportat că are o sensibilitate şi specificitate de până la 98%, respectiv 99%. Cu toate acestea, este un test solicitant din punct de vedere tehnic şi necesită 24 până la 48 de ore pentru a fi efectuat. Testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) pentru toxinele A şi B este foarte popular datorită uşurinţei sale în utilizare, dar este limitat de lipsa sa de sensibilitate, care este de doar 40 până la 75% în comparaţie cu testul de citotoxicitate celulară. Cultura scaunului este mai puţin eficientă, deoarece unele tulpini de *C. difficile* nu sunt toxigene, dar are avantajul de a identifica tulpina specifică în scopuri epidemiologice, în special în timpul unui focar. În contextul clinic adecvat, demonstrarea leucocitelor în scaun este o dovadă suficientă pentru a iniţia tratamentul pentru *C. difficile.* Studiile radiografice pot releva îngroşarea peretelui colonului din cauza edemului submucosal (numit şi „semnul acordeon" sau „semnul ţintei").

Infecţia *cu Clostridium difficile* poate provoca, de asemenea, ileus paralitic şi, prin urmare, poate apărea fără diaree. Pot fi prezente şi alte semne şi simptome asociate, cum ar fi durerea şi leucocitoza, care, în mediul potrivit după o expunere recentă la antibiotice, ar trebui să ridice îngrijorări cu privire la *o infecţie cu C. difficile.*

Tratamentul iniţial implică întreruperea tratamentului cu antibioticul cauzal. La majoritatea pacienţilor, colita se remite în decurs de una până la două săptămâni de la oprirea tratamentului cu agentul cauzal, dar simptomele severe sau diareea persistentă necesită tratament suplimentar. Vancomicina (125 până la 500 mg oral de patru ori pe zi, timp de şapte până la 10 zile) este costisitoare, dar eficientă - deşi rata de recidivă este de 15 până la 20% după întrerupere. Vancomicina este, de asemenea, eficientă ca clismă de retenţie. Metronidazolul, 1,5 până la 2 g/zi oral, timp de şapte până la 14 zile, este, de asemenea, eficient şi mult mai puţin costisitor. Alţi agenţi care au fost testaţi şi par a fi la fel de eficienţi în obţinerea vindecării simptomatice includ bacitracina, rifaximina, nitazoxanida şi acidul

fusidic. Teicoplanina este cel mai eficient agent atât pentru vindecarea simptomatică, cât şi pentru cea bacteriană. Cu toate acestea, în mod paradoxal, antibioticele utilizate pentru tratament pot provoca, de asemenea, colită asociată cu antibiotice. Medicamentele antidiareice pot prelungi simptomele şi ar trebui evitate. Administrarea orală de *Saccharomyces boulardii,* o drojdie inofensivă, a avut succes în tratarea colitei recurente cauzate *de C. difficile* într-un cadru experimental. În cazurile refractare, colestiramina poate fi un adjuvant excelent pentru legarea toxinelor produse de bacteria *C. difficile* .

Rezultatul colitei pseudomembranoase şi al altor forme de boală colonică secundare tratamentului cu antibiotice este de obicei excelent dacă boala este recunoscută şi tratată. Cu toate acestea, colita pseudomembranoasă netratată poate duce la deshidratare severă şi dezechilibru electrolitic, megacolon toxic sau perforaţie colonică, cu un risc ridicat de mortalitate. Intervenţia chirurgicală este necesară atunci când apare perforaţia sau dilataţia toxică.

Bartlett JG, Gerding DN: Recunoaşterea clinică şi diagnosticul infecţiei *cu Clostridium difficile* . Clin Infect Dis 2008;46(Supliment 1):S12.

Clostridium difficile fulminant : o cauză subapreciată şi în creştere a deceselor şi complicaţiilor. Ann Surg 2002;235:363.

Hall JF, Berger D: Rezultatul colectomiei pentru colita *cu Clostridium difficile* : o pledoarie pentru un tratament chirurgical precoce. Am J Surg 2008;196:384.

Kelly CP, Pothoulakis C, LaMont JT: Colita cauzată *de Clostridium difficile* . N Engl J Med 1994;330:257.

Medich DS şi colab.: Laparotomie pentru colita pseudomembranoasă fulminantă. Arch Surg 1992;127:847.

Nelson R: Tratament antibiotic pentru diareea *asociată cu Clostridium difficile* la adulţi. Cochrane Database Syst Rev 2007;3:CD004610.

Synnott K şi colab.: Momentul intervenţiei chirurgicale pentru colita pseudomembranoasă fulminantă. Br J Surg 1998;85:229.

Zerey M şi colab.: Povara *Clostridium difficile* la pacienţii chirurgicali din Statele Unite. Surg Infect (Larchmt) 2007;8:557.

Colită ischemică

Colita ischemică este cauzată de ocluzia vasculară mezenterică sau de mecanisme non-obstructive. Un eveniment precipitant frecvent este reconstrucţia aortei abdominale cu întreruperea unei vascularizaţii vitale, cum ar fi artera mezenterică inferioară. O entitate asemănătoare colitei ischemice se dezvoltă uneori proximal de carcinomul obstructiv al colonului. Ischemia izolată a colonului drept este observată la pacienţii cu boli cardiace cronice, în special stenoză aortică. Colita ischemică afectează cel mai frecvent adulţii în vârstă (vârsta medie, 60 de ani), dar poate apărea şi la adulţii mai tineri, asociată cu diabet

zaharat, lupus eritematos sistemic sau criză de anemie falciformă. Pancreatita poate ocluza vasele mezocolice.

Cea mai frecventă localizare este colonul sigmoid (40%), urmat de colonul transvers (17%), flexura splenică (11%), colonul ascendent (12%) şi rect (6%). Colita ischemică este clasificată ca reversibilă sau ireversibilă. Colita reversibilă se vindecă cu tratament medical, uneori cu formarea de stricturi. Mai mult de jumătate dintre pacienţi au o leziune reversibilă. Forma severă este fulminantă de la debut sau poate urma o evoluţie indolentă fără rezoluţie timp de săptămâni. Ambele forme severe necesită intervenţie chirurgicală.

Pacienţii cu colită ischemică prezintă o apariţie bruscă a durerilor abdominale, diareei (adesea cu sânge) şi simptomelor sistemice. Abdomenul poate fi sensibil în tot corpul, într-o zonă localizată (de exemplu, cadranul inferior stâng) sau deloc. Vizualizarea endoscopică arată că sângerarea provine de sus şi, atunci când este efectuată cu atenţie, endoscopia este modalitatea de diagnostic de elecţie. Mucoasa segmentului afectat este edematoasă, hemoragică, friabilă şi uneori ulcerată. Poate fi prezentă o membrană cenuşie, asemănătoare colitei pseudomembranoase, dar prezenţa unei foi hialinizate, hemoragice, la biopsie diferenţiază ischemia colonică de *colita cu C. difficile.* Amilaza serică sau fosfataza alcalină sunt crescute în unele cazuri. De asemenea, poate fi prezentă acidoza serică. Radiografiile abdominale simple sunt nespecifice. Radiografiile cu clismă baritată arată „amprentele" sau pseudotumorile, dar au în primul rând o importanţă istorică. Tomografia computerizată arată un perete colonic îngroşat sau pneumatoză şi ajută la excluderea altor afecţiuni. Arteriografia mezenterică poate evidenţia o ocluzie arterială semnificativă dacă este asociată cu un eveniment vascular acut, dar de obicei nu prezintă anomalii.

Diferenţierea dintre colita ischemică şi carcinom, colita ulcerativă şi diverticulită nu este o problemă, dar diagnosticarea bolii Crohn este. Sângerarea rectală - în special hemoragia evidentă - este mai puţin frecventă în boala Crohn, iar debutul brusc al colitei ischemice o distinge, de asemenea, de boala Crohn. Constatările radiografice şi, în unele cazuri, aspectul colonoscopic pot fi utile, dar istoricul natural al atacului acut este de obicei singurul factor distinctiv. Ischemia mezenterică acută poate fi dificil de exclus (Capitolul 29), dar manifestările mai benigne ale leziunilor ischemice reversibile ale colonului nu se observă în cazul ischemiei intestinului subţire. Toxina *C. difficile* este prezentă în scaunul colitei pseudomembranoase.

Tratamentul pentru colita ischemică reversibilă constă în administrarea intravenoasă de fluide, antibiotice şi observare pentru a confirma reversibilitatea acesteia. Cea mai frecventă cauză este hipotensiunea arterială cauzată de sepsis subiacent sau factori cardiogenici. Activitatea fizică intensă, cum ar fi alergarea sau ciclismul, a fost, de asemenea, implicată. Boala ireversibilă, dacă este fulminantă de la început şi se agravează în timp sau dacă tratamentul eşuează, necesită intervenţie chirurgicală. Colonul bolnav este rezecat, iar anastomoza este adesea amânată din cauza posibilităţii de scurgeri. O laparotomie cu a doua vedere se efectuează de obicei 12 până la 24 de ore mai târziu. Deoarece pacienţii cu ischemie severă au adesea multiple probleme medicale suplimentare, rata generală a mortalităţii este de 50%.

Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB: Colită ischemică: evaluarea CT a 54 de cazuri. Radiology 1999;211:381.

Houe T şi colab.: Poate colonoscopia diagnostica colita ischemică transmurală după o intervenţie chirurgicală la aorta abdominală? O abordare bazată pe dovezi. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19:304.

Hwang RF, Schwartz RW: Colita ischemică: o scurtă trecere în revistă. Curr Surg 2001;58:192.

Hyun H, Pai E, Blend MJ: Colită ischemică: scintigrafie leucocitară cu Tc-99m HMPAO şi imagistică corelativă. Clin Nucl Med 1998;23:165.

Valentine RJ şi colab.: Complicaţii gastrointestinale după chirurgia aortică. J Vasc Surg 1998;28:404.

Colita neutropenică

Colita neutropenică (enterocolita neutropenică, tiflita neutropenică, sindromul ileocecal, enteropatia necrozantă, colita agranulocitară) se prezintă ca necroză colonică la pacienţii neutropenici. Deşi cecul şi colonul drept sunt cel mai frecvent afectate, pot fi implicate toate segmentele intestinului subţire şi gros. Leucemia acută, anemia aplastică şi neutropenia ciclică sunt cele mai frecvente boli subiacente în care apare această leziune. Cu toate acestea, poate apărea la orice pacient cu neutropenie marcată din cauze precum chimioterapia pentru alte tipuri de cancer decât leucemia. Perforaţia colonică în timpul terapiei cu IL-2 poate fi legată. Patogeneza nu este bine înţeleasă, dar factorii care contribuie includ probabil ischemia mucoasei, necroza infiltratelor leucemice intramurale, şocul, hemoragia în peretele intestinal, chimioterapia şi terapia cu steroizi. În unele cazuri , a fost implicat Clostridium septicum . Mucoasa ulcerată permite invazia bacteriană a peretelui intestinal, tromboza vaselor intramurale, necroza şi perforaţia.

Aproximativ 25% dintre pacienţii neutropenici cu cancer şi dureri abdominale care necesită consult chirurgical prezintă colită neutropenică. Primele simptome care apar sunt febra, diareea apoasă sau cu sânge, disconfortul abdominal, distensia şi greaţa. Ulterior, durerea şi sensibilitatea abdominală se pot localiza în cadranul inferior drept, iar toxicitatea sistemică poate creşte. Sunt necesare examinare atentă şi studii radiologice. Tratamentul se iniţiază cu aspiraţie nazogastrică, nutriţie parenterală şi antibiotice. Intervenţia chirurgicală (rezecţia segmentului afectat al colonului) se efectuează atunci când nu există răspuns la sepsisul persistent sau în cazurile de perforaţie, obstrucţie, sângerare severă sau formare de abcese, dar este asociată cu o mortalitate ridicată. Colita neutropenică poate recidiva după terapia medicamentoasă.

Badgwell BD şi colab.: Provocări în gestionarea chirurgicală a durerii abdominale la pacientul neutropenic cu cancer. Ann Surg 2008;248:104.

Gorbach SL: Enterocolita neutropenică. Clin Infect Dis 1998;27:700. Sayfan J şi colab.: Abdomen acut cauzat de enterocolita neutropenică: dilema chirurgului. Eur J Surg 1999;165:502.

Song HK şi colab.: Schimbarea prezentării şi a tratamentului enterocolitei neutropenice. Arch Surg 1998;133:979.

O stomă intestinală este o deschidere a intestinului la suprafaţa abdomenului. Poate fi temporară sau permanentă. Esofagostomia, gastrostomia, jejunostomia şi cecostomia sunt de obicei temporare, dar ileostomia, colostomia şi unele stome ale tractului urinar sunt de obicei permanente. Deşi „stoma" este termenul medical preferat, „ostomia" este utilizat de organizaţiile juridice dedicate reabilitării acestor pacienţi.

Puţine modificări chirurgicale ale anatomiei sunt învăluite în atât de mult mister precum stomele intestinale şi puţine declaraţii ale chirurgilor îi îngrozesc pe pacienţi la fel de mult ca indicaţia că o stomă va fi necesară. Din aceste motive şi din altele, a apărut o profesie paramedică: **terapia prin enterostomie** . Terapeutul enterostomal (ET) este de obicei o asistentă medicală înregistrată care a primit instruire şi certificare specializată în domeniu. Terapeutul enterostomal oferă următoarele servicii: (1) educaţie şi consiliere preoperatorie pacientului şi familiei acestuia; (2) îngrijirea stomei imediat postoperatorii; (3) instruire în utilizarea echipamentului şi supravegherea autoîngrijirii; (4) pregătire pentru aplicarea permanentă; (5) îndrumare privind viaţa de zi cu zi cu o stomă; (6) gestionarea problemelor pielii şi controlul mirosurilor; (7) recunoaşterea problemelor stomei chirurgicale; (8) sprijin emoţional, moral şi fizic pe termen lung; şi (9) informaţii despre asociaţiile profesionale relevante cu filiale în diverse locaţii.

ILEOSTOMIE

Uneori, după o proctocolectomie pentru colită ulcerativă se creează o ileostomie permanentă; pacienţii cu boala Crohn, polipoză familială şi alte afecţiuni pot necesita, de asemenea, o ileostomie. O ileostomie temporară (ansă) este frecvent utilizată pentru a devia fluxul fecal timp de 3 luni atunci când se efectuează o anastomoză ileoanală sau coloanală. O ileostomie drenează continuu cantităţi mici de lichid, nu necesită irigare, iar dispozitivul trebuie acoperit în permanenţă.

Locaţia optimă pentru o ileostomie este cadranul inferior drept (Figura 30-20). Ileonul este scos prin muşchiul rectus abdominis şi pliat pe sine, iar mucoasa este apoi suturată la piele („maturată" în terminologia chirurgicală). Se plasează imediat un dispozitiv, constând dintr-o pungă de plastic ataşată la o folie pătrată de material protector, cu o deschidere centrală pentru stomă. Un dispozitiv reutilizabil poate fi plasat în câteva săptămâni, dar dispozitivele moderne de unică folosinţă sunt atât de satisfăcătoare încât majoritatea pacienţilor nu trec niciodată la alte tipuri. Dispozitivul se aşază plat pe abdomen, aderă ferm la piele, nu iese în evidenţă şi este rezistent la mirosuri; în plus, în majoritatea cazurilor, trebuie schimbat doar

la fiecare trei până la cinci zile. Trebuie drenat la intervale pe parcursul zilei printr-o deschidere din partea de jos a pungii.

O **ileostomie continentă** (ileostomie cu rezervor; pungă Kock) este concepută pentru a preveni descărcarea continuă a efluentului ileal, ceea ce necesită construirea unei stome proeminente şi căptuşeala continuă a unui dispozitiv. Rezervorul este construit dincolo de ileonul distal, iar drenul său este conceput ca o supapă, astfel încât fluidul conţinut să nu poată scăpa în peretele abdominal. Rezervorul este golit de mai multe ori pe zi prin introducerea unui cateter în stomă. Cu toate acestea, practic toţi pacienţii vor experimenta defectarea duzei, astfel încât anastomoza ileo-anală cu pungă a înlocuit această procedură în aproape toate indicaţiile.

Modificările fiziologice care urmează ileostomiei rezultă din pierderea capacităţii colonului de a absorbi apa şi sărurile. Dacă intestinul subţire este intact şi nu s-a efectuat o rezecţie extinsă, o ileostomie drenează iniţial 1 până la 2 l/zi (Tabelul 30-1). Volumul efluentului scade la între 500 şi 800 ml/zi după una sau două luni. Această pierdere de lichide este forţată şi nu poate fi redusă prin manipularea dietei. Pierderile forţate de sodiu sunt cu aproximativ 50 mEq/zi mai mari decât la pacienţii cu colon intact. Pierderile de potasiu sunt, de asemenea, mai mari. Pacienţii sănătoşi cu ileostomii au un nivel scăzut de sodiu şi potasiu schimbabil total, dar concentraţii normale de electroliţi serici. Prin urmare, pierderea este în principal intracelulară. Pacienţii cu ileostomii sunt susceptibili la pierderi acute sau subacute de săruri şi apă, care se manifestă prin oboseală, anorexie, iritabilitate, cefalee, somnolenţă, crampe musculare şi sete. Gastroenterita sau diareea din orice cauză şi expunerea la climate calde sau exerciţii fizice intense sunt situaţii care necesită cea mai mare atenţie; Aportul de apă şi sare trebuie crescut în astfel de situaţii. Pacienţii cu ileostomii nu trebuie expuşi niciodată la situaţii în care apa şi sărurile nu sunt disponibile (de exemplu, în timpul drumeţiilor lungi prin deşert). Dietele cu conţinut scăzut de sare şi diureticele pot, de asemenea, induce deficit de sare şi deshidratare. Pacienţii trebuie sfătuiţi—

Pacienţilor li se recomandă să consume din abundenţă alimente sărate, însă tabletele cu sare nu sunt de obicei necesare în circumstanţe normale. Pacienţii cu debit ileostomic excesiv de mare pot necesita suplimente de potasiu sub formă de banane sau suc de portocale. Aportul de apă ca răspuns la sete poate fi insuficient pentru a menţine hidratarea; prin urmare, pacienţii ar trebui să consume suficientă apă pentru a menţine limitele debitului urinar sau pentru a menţine volumul de urină la cel puţin 1 l/zi.

Pacienţii trebuie informaţi despre modificările fiziologice şi despre cum să le gestioneze. Pe de altă parte, instrucţiunile sunt simple, iar pacienţii cu ileostomie ar trebui să poată duce o viaţă normală. Iniţial, trebuie recomandată o dietă fadă, constipantă (de exemplu, pâine, cereale, orez, unt de arahide, banane). Anumite alimente (de exemplu, peşte, ouă, broccoli) pot provoca gaze şi mirosuri excesive. Suplimentarea cu fibre orale şi administrarea de agenţi antimotilitate, cum ar fi loperamida şi difenoxilatul, pot fi adăugate secvenţial pentru a reduce treptat debitul ileostomiei şi a preveni deshidratarea. Trebuie încurajate activitatea fizică obişnuită, revenirea la muncă şi activităţile sociale. Scăldatul, înotul, actul sexual, sarcina şi naşterea nu sunt restricţionate.

Complicaţiile (Tabelul 30-14) sunt raportate la aproximativ 40% dintre pacienţii cu ileostomie convenţională; aproximativ 15% necesită corecţie chirurgicală, de obicei minoră. În urmărirea pe termen lung a persoanelor cu ileostomie, majoritatea se întorc la ocupaţia anterioară şi îşi evaluează starea de sănătate ca fiind bună până la excelentă.

Consecinţele sexuale ale proctocolectomiei trebuie discutate atât înainte, cât şi după operaţie. Un anumit grad de afectare sexuală apare la 10 până la 20% dintre bărbaţi după îndepărtarea rectului din cauza bolii inflamatorii intestinale. Până la trei sferturi dintre femei prezintă dispareunie, sau senzaţie orgasmică redusă, în primele luni după o proctectomie şi ileostomie, dar doar 12% prezintă disfuncţii sexuale pe termen lung. Infertilitatea este mai frecventă în rândul femeilor după ablaţia rectală, iar naşterea prin cezariană este necesară mai frecvent; ambele probleme rezultă din fibroza pelvină, nu din ileostomie.

COLOSTOMIE

O colostomie se efectuează din următoarele motive: (1) pentru a decomprima un colon obstrucţionat; (2) pentru a devia materiile fecale în pregătirea rezecţiei unei leziuni inflamatorii, obstructive sau perforate sau după o leziune traumatică; (3) pentru a servi ca punct de evacuare a materiilor fecale atunci când colonul distal sau rectul au fost îndepărtate; şi (4) pentru a proteja o anastomoză distală după ablaţie. O colostomie poate fi temporară, caz în care este închisă ulterior, sau poate fi permanentă. Colostomiile pot fi construite prin realizarea unei deschideri într-o ansă a colonului (**colostomie** *în ansă)* sau prin divizarea colonului şi exteriorizarea capătului său (**colostomie terminală**).

Cea mai frecventă colostomie permanentă este **colostomia sigmoidă** , creată în momentul rezecţiei abdominoperineale a rectului pentru cancer (Figura 30-21). Ca toate colostomiile, este compatibilă cu o viaţă normală, cu excepţia căii de evacuare a materiilor fecale. O colostomie sigmoidă elimină scaunul aproximativ o dată pe zi, dar frecvenţa variază de la individ la individ, în acelaşi mod în care obiceiurile intestinale variază în populaţia generală. Nu este necesar niciun dispozitiv, deşi mulţi indivizi consideră că căptuşeala acesteia cu o pungă uşoară oferă mai multă siguranţă. Unii pacienţi obţin un model regulat de tranzit intestinal pe cont propriu; alţii necesită irigare zilnică sau la fiecare două zile. Irigarea se efectuează prin introducerea unui cateter în stomă, prin care se instilează apă, câte 500 ml, prin flux gravitaţional dintr-un rezervor poziţionat la nivelul...

umeri. Un vârf de plastic în formă de măslină de pe cateter se introduce uşor în stomă şi reduce considerabil riscul de perforaţie. Dieta este individualizată; în general, pacienţii pot consuma aceleaşi alimente de care se bucurau înainte de operaţie. Fructele proaspete, sucurile de fructe şi alte alimente pot provoca diaree. O colostomie funcţională corectă nu necesită dilatare.

O colostomie transversală nu ar trebui construită ca o stomă permanentă dacă acest lucru poate fi evitat. Spre deosebire de o colostomie sigmoidă, o colostomie transversală este „umedă" (adică drenează frecvent scaunul semilichid) şi necesită, în general, un anumit tip de aparat. Aceste stome sunt voluminoase, mirositoare şi extrem de dificil de gestionat. Au tendinţa de a avea scurgeri sub aparat, iar prolapsul este frecvent. Nevoile multor pacienţi

care necesită o stomă permanentă sunt mai bine satisfăcute de o ileostomie decât de o colostomie transversală.

Rata generală a complicaţiilor pentru colostomii este mai mare de 20%, iar 15% dintre complicaţii necesită corecţie chirurgicală. Hernia cronică de paracolostomie este o complicaţie frecventă, care apare deoarece deschiderea peretelui abdominal se alungeşte în timp, creând condiţii pentru ca colonul, epiploonul şi intestinul subţire să hernieze adiacent colostomiei. Hernia - şi prolapsul - sunt mai probabile să apară la pacienţii obezi. Stenoza poate necesita revizie. Necroza şi retracţia rezultă din erori tehnice în construcţia stomei. Abcesele de paracolostomie apar uneori în ciuda precauţiilor. Perforaţia este prevenită prin utilizarea capătului de plastic al cateterului şi menţinerea rezervorului de irigare la o distanţă care să nu depăşească umerii. Complicaţiile mai puţin grave includ diareea, impactul fecalelor şi iritaţia pielii.

Leong APK, Londono-Schimmer EE, Phillips RKS: Analiza tabelului de mortalitate a complicaţiilor stomale după ileostomie. Br J Surg 1994;81:727.

Lyons AS: Grupuri de suport pentru ileostomie şi colostomie. Mt Sinai J Med 2001;68:110.

Oliveira L şi colab.: Crearea laparoscopică de stome. Surg Endosc 1997;11:19.

Rubin MS, Schoetz DJ Jr, Matthews JB: Hernie parastomală: este relocarea stomei superioară reparării fasciale? Arch Surg 1994; 129:413.

Rullier E şi colab.: Ileostomie în ansă versus colostomie în ansă pentru anastomozele inferioare defuncţionale în timpul intervenţiei chirurgicale pentru cancerul rectal. World J Surg 2001;25:274.

Sakai Y şi colab.: Colostomie transversală temporară vs. ileostomie în ansă în derivaţie: un studiu de caz potrivit. Arch Surg 2001;136:338.

Complicaţiile chirurgiei colonului, cum ar fi infecţia plăgii şi dehiscenţa anastomozei, sunt parţial legate de conţinutul ridicat de bacterii din intestinul gros. Îndepărtarea materiilor fecale şi reducerea numărului de bacterii înainte de intervenţia chirurgicală sunt larg acceptate, la fel ca şi măsurile care...

Figura **30-21.** Colostomie finală. Marginile stomei sunt fixate pe piele cu suturi.

Procedurile efectuate pentru a atinge aceste scopuri sunt cunoscute sub numele de „pregătire intestinală". Pacienţii sănătoşi pot fi supuşi pregătirii intestinale în regim ambulatoriu cu o zi înainte de intervenţia chirurgicală şi pot fi operaţi în ziua internării. Cu toate acestea, dovezi mai recente sugerează că utilizarea pregătirii intestinale înainte de operaţiile la nivelul colonului duce la un risc crescut de complicaţii infecţioase şi potenţiale scurgeri anastomotice, ceea ce pune sub semnul întrebării convenţia predominantă de pregătire de rutină.

De obicei, curățarea mecanică se realizează prin lavaj intestinal complet, care include ingestia (sau instilarea prin sondă nazogastrică) a unor volume mari de lichid neabsorbabil, cum ar fi o soluție de polietilen glicol (PEG), pentru a minimiza riscul de supraîncărcare cu fluide și deshidratare excesivă. Fosfatul de sodiu administrat oral este comparabil cu soluțiile de PEG în mai multe moduri. Necesită doar un volum mic pentru ingestie, deoarece provoacă diaree osmotică; prin urmare, deshidratarea și anomaliile electrolitice reprezintă o preocupare, iar pacienții trebuie sfătuiți să se hidrateze generos în timpul preparării.

Sterilizarea intestinală cu antibiotice orale (pe bază de neomicină și eritromicină) rămâne controversată în ciuda anilor de studii, timp în care a demonstrat fie eșecuri semnificative, fie un succes covârșitor. Antibioticele orale sunt asociate cu un disconfort considerabil pentru pacient, o aderență slabă și o reducere nesatisfăcătoare a complicațiilor infecțioase.

Doar utilizarea antibioticelor parenterale profilactice administrate imediat înainte de incizie a dus la rate mai mici de infecție a plăgilor și este acum o practică standard. Până la efectuarea unui studiu randomizat, multicentric, privind pregătirea mecanică, dezbaterea va continua probabil.

Bleday R și colab.: Culturi cantitative ale bacteriilor asociate mucoasei în colonul și rectul preparate mecanic. Dis Colon Rectum 1993;36:844.

Burke P și colab.: Necesitatea pregătirii intestinale în chirurgia colorectală. Br J Surg 1994;81:907.

Cohen SM și colab.: Studiu prospectiv, randomizat, endoscopic orb, care compară metodele de curățare intestinală precolonografică. Dis Colon Rectum 1994;37:689.

Guenaga KF, Matos D, Castro AA și colab.: Pregătirea mecanică a intestinului pentru chirurgia colorectală electivă. Cochrane Database Syst Rev 2005;1:CD001544.

Henderson JM și colab.: Laxativ oral cu fosfat de sodiu, administrat într-o singură zi, în doze divizate, versus lavaj intestinal ca pregătire pentru colonoscopie: eficacitate și toleranță la pacient. Gastrointest Endosc 1995;42:238.

Miettinen RP și colab.: Prepararea intestinală cu soluție orală de electrolit din polietilen glicol vs. fără preparare în chirurgia colorectal deschisă electivă: studiu prospectiv, randomizat. Dis Colon Rectum 2000;43:669.

Platell C, Hall J: Care este rolul pregătirii mecanice a intestinului la pacienții supuși intervențiilor chirurgicale colorectale? Dis Colon Rectum 1998;41:875.

Santos JC Jr și colab.: Studiu randomizat prospectiv privind pregătirea mecanică a intestinului la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale colorectale elective. Br J Surg 1994;81:1673.

Wolters U și colab.: Studiu prospectiv randomizat privind curățarea intestinală preoperatorie la pacienții supuși intervenției chirurgicale colorectale. Br J Surg 1994;81:598.

Zamora O, Pikarsky AJ, Wexner SD: Pregătirea intestinală pentru chirurgia colorectală. Dis Colon Rectum 2001;44:1537.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS GENERALES

Rectul, de origine endodermică, este componenta dorsală a cloacii, care este divizată de septul anorectal. Canalul anal este o invaginaţie de ţesut ectodermic. Anorectul se dezvoltă din fuziunea rectului şi a canalului anal, care are loc la vârsta de opt săptămâni, când membrana anală se rupe. Linia dinţată marchează punctul de fuziune şi trecerea de la ţesutul endodermic la cel ectodermic.

Rectul are o lungime de 12 până la 15 cm şi se extinde de la joncţiunea rectosigmoidiană, care ilustrează fuziunea ţesutului taeniae coli, până la canalul anal, marcat de trecerea sa prin musculatura planşeului pelvin (Figura 31-1). Rectul se află deasupra sacrului şi formează trei curbe distincte, producând pliuri cunoscute sub numele de **valvele lui Houston** . Curbele proximale şi distale sunt convexe spre stânga, în timp ce curba din mijloc este convexă spre dreapta. Aproximativ, curba din mijloc marchează reflexia peritoneală anterioară, care se află la 6 până la 8 cm deasupra anusului. Rectul trece treptat de la o structură intraperitoneală la una extraperitoneală la 12 până la 15 cm de anus, devenind complet extraperitoneal la 6 până la 8 cm de anus. Rectul este fixat în spate, în lateral şi în faţă de fascia presacrală (Waldeyer), ligamentele laterale şi, respectiv, fascia Denonvilliers.

Canalul anal anatomic începe la **linia dentată** , joncţiunea mucoasei colorectale cu mucoasa anală, şi se termină la **marginea anală** , joncţiunea mucoasei anale cu pielea perianală. Cu toate acestea, în scopuri practice, canalul anal chirurgical se extinde de la diafragma musculară a planşeului pelvin până la marginea anală. **Canalul anal** este o fantă colapsată anteroposterior, lungă de 3 până la 4 cm. Se sprijină pe un **mecanism sfincterian anal** înconjurător , compus din sfincterele intern şi extern. **Sfincterul intern** este o continuare specializată a muşchiului circular al rectului. Este un muşchi involuntar care este de obicei contractat în repaus. Structura şi funcţia sfincterului **extern** sunt oarecum controversate, dar acesta acţionează ca un tub de descărcare în interiorul unui tunel al unei mase musculare continue, circumferenţiale, funcţionale, care include sfincterul extern caudal şi se extinde cranial până la muşchii puborectal şi ridicător al anilor. Sfincterul extern este compus din muşchi striat voluntar. Muşchiul longitudinal separă sfincterele intern şi extern. Acest plan intersfincterian depinde de continuarea muşchiului longitudinal al rectus abdominis, unit cu fibre din muşchii levator ani şi puborectal, formând muşchiul longitudinal. Unele fibre ale acestui muşchi devin corrugatorul sfincterului anal, care se inserează în pielea perianală şi creează pliurile ridate care îi conferă un aspect ridat. Alte fibre trec prin sfincterul intern şi oferă suport hemoroizilor interni ca ligamente suspensoare mucoase.

Familiarizarea cu histologia rectului şi a canalului anal este importantă pentru înţelegerea proceselor patologice din aceste zone. Rectul este compus dintr-un strat mucosal intern care acoperă submucoasa, două straturi musculare continue (muşchii circular şi longitudinal) şi, în rectul proximal, seroasă. Mucoasa este subdivizată în trei straturi: (1) celule epiteliale, (2) lamina propria şi (3) musculara mucoasei. **Musculara mucoasei** este o

folie subțire de mușchi care conține o rețea de limfatice. Deoarece limfaticele sunt practic absente deasupra acestui nivel, musculara mucoasei determină potențialul metastatic al bolilor maligne.

Pe măsură ce rectul trece prin planșeul pelvin și devine canalul anal, o face printr-un spațiu muscular îngust, ceea ce duce la formarea unor pliuri de țesut cunoscute sub numele de **coloanele lui Morgagni** . La capătul inferior al acestor coloane longitudinale se află criptele, unele dintre ele comunicând cu glandele anale situate în spațiul intersfincterian. Epiteliul canalului anal este de trei tipuri: mucoasa colorectală este prezentă în partea proximală de 2 până la 3 cm, epiteliul de tranziție se găsește la nivelul liniei dentate, iar anodermul se află sub această linie. Anodermul este o mucoasă scuamoasă, bogată în fibre nervoase. Marginea anală marchează adevărata joncțiune mucocutanată.

Planșeul pelvin este compus din mușchii ridicători ai aniului și puborectal. Mușchii ridicători ai aniului, două foițe musculare late, subțiri și simetrice care provin din peretele pelvin lateral și ligamentul sacrospinos, asigură principalul suport pentru viscerele pelvine. Mușchii puborectal își au originea pe suprafața posterioară a pubisului, formează o bandă în jurul rectului și se întorc pe suprafața posterioară a pubisului. Fibrele puborectale se află imediat adiacente și sub componenta cea mai internă a mușchiului ridicător ai aniului, unde sunt strâns legate de fibrele posterolaterale superioare ale sfincterului anal extern. Astfel, mușchiul puborectal acționează ca o punte între componenta lată, asemănătoare unei frunze, a tunelului creat de mușchiul ridicător ai aniului și tubul de descărcare îngust al tunelului creat de sfincterul anal extern. În stare contractată, mușchiul puborectal este responsabil pentru unghiul anorectal ascuțit dintre mușchiul ridicător ai aniului și sfincterele externe. De asemenea, acestea sunt responsabile pentru cordonul dur care este de obicei palpabil la examinarea digitală atunci când trece de la lumenul distal îngust al anusului la lumenul proximal mai lat al rectului.

Inervația rectului depinde de sistemele simpatic și parasimpatic. Nervii simpatici provin din segmentele lombare L1-3, formează plexul mezenteric inferior, trec prin plexul hipogastric superior și coboară ca nervii hipogastrici până la plexul pelvin.

Mușchi circular

Seroasă

Houston Valves

Peritoneu

Spațiu pentru liftul de deasupra capului

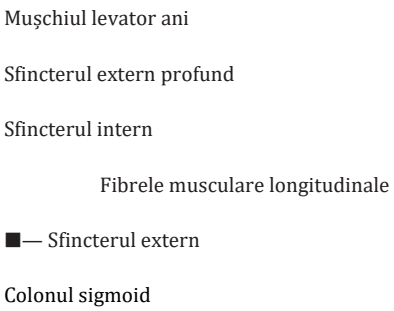
Membrană mucoasă

Mușchi longitudinal

Coloana rectală

Joncțiunea mucocutanată

șanțul intersfincterian



< **Figura 31-1.** Anatomia canalului anorectal.

Nervii parasimpatici provin din rădăcinile nervoase sacrale a doua, a treia şi a patra şi se unesc cu nervii hipogastrici anterior şi lateral faţă de rect pentru a forma plexul pelvin. Din acest plex, fibrele se extind pentru a forma plexul periprostatic. Fibrele simpatice şi parasimpatice trec de la plexurile pelvin şi periprostatic la rect, sfincterul anal intern, glanda prostatică, vezică urinară şi penis. Lezarea acestor nervi poate provoca impotenţă, disfuncţii ale vezicii urinare şi pierderea mecanismelor normale de defecare.

Sfincterul anal intern este inervat atât de fibre simpatice, cât şi de fibre parasimpatice. Ambele sunt inhibitoare şi menţin sfincterul într-o stare constantă de contracţie. Sfincterul extern este compus din muşchi scheletici şi este inervat de nervul pudendal, fibrele provenind din S2-4. Deasupra liniei dinţate, stimulii nocivi sunt resimţiţi ca senzaţii vagi, surde, conduse prin fibrele aferente ale nervilor parasimpatici. Sub linia dinţată, epiteliul posedă o sensibilitate deosebită. Senzaţiile cutanate de căldură, frig, durere şi atingere sunt conduse prin ramurile rectale inferioare şi perineale ale nervului pudendal.

Irigarea arterială a anorectului provine din arterele rectale superioare, medii şi inferioare. Artera rectală superioară este ramura terminală a arterei mezenterice inferioare şi coboară prin mezorect. Iriga porţiunile superioare şi medii ale rectului. Artera rectală medie porneşte din artera iliacă internă sau hipogastrică, care intră pe faţa anterolaterală a rectului la nivelul muşchilor planşeului pelvin. Iriga cele două treimi inferioare ale rectului. Ramuri colaterale există între arterele rectale medii şi superioare. Artera rectală inferioară (o ramură a arterei pudendale interne) intră pe faţa posterolaterală a rectului, nu se anastomozează cu vascularizaţia arterială a rectului mijlociu şi furnizează sânge sfincterelor şi epiteliului anali.

Drenajul venos al anorectului provine din venele rectale superioare, medii şi inferioare, care se drenează în sistemele portal şi sistemic. Vena rectală superioară drenează treimea superioară şi medie a rectului. Este un afluent al sistemului portal prin vena mezenterică inferioară. Vena rectală medie drenează treimea inferioară a rectului şi partea superioară a canalului anal în sistemul sistemic prin vena iliacă internă. Vena rectală inferioară drenează partea inferioară a canalului anal, comunică cu venele pudendale şi se drenează în vena iliacă internă. Comunicarea dintre sistemele venoase permite cancerelor rectale inferioare să se răspândească în sistemele portal şi sistemic.

Drenajul limfatic din rectul superior şi mijlociu se varsă în ganglionii limfatici mezenterici inferiori. Limfa din porţiunea inferioară a rectului se poate drena, de asemenea, în sistemul

mezenteric inferior sau în sisteme situate de-a lungul arterelor rectale medii şi inferioare, posterior de-a lungul arterei sacrale mediane şi anterior prin canalele limfatice din septul retrovezical şi rectovaginal. Acestea se drenează în ganglionii limfatici iliaci şi, în final, în ganglionii limfatici periaortici. Limfaticele care provin din canalul anal deasupra liniei dentate se drenează prin limfaticele rectale superioare în ganglionii limfatici mezenterici inferiori şi lateral în ganglionii limfatici iliaci interni. Sub linia dentată, drenajul se face în principal către ganglionii limfatici inghinali, dar poate curge şi către ganglionii limfatici rectali superiori şi inferiori.

FUNCŢIA NORMALĂ A ANORECTULUI

Funcţia normală a anorectului este de a stoca şi elibera produsele excreţiei intestinale. În principal, rectul funcţionează ca un vas de stocare capacitivă. Volumul rectal normal este de 650 până la 1200 ml. Presiunea rectală în repaus este de aproximativ 10 mmHg. Modificările presiunii intrarectale reflectă în principal modificările presiunii intraabdominale, deoarece rectul în sine are o funcţie peristaltică minimă.

Funcţia planşeului pelvin este complexă şi puţin înţeleasă. Complexitatea interacţiunilor dintre structurile planşeului pelvin

iar natura materialului care trece prin rect compromite capacitatea de a efectua studii funcţionale cu monitoare intraluminale, aşa cum se întâmplă, de exemplu, în tractul intestinal superior.

Muşchii ridicători ai anusului formează un tunel care suspendă rectul într-o bandă musculară, terminându-se acolo unde muşchiul puborectal înclină rectul înainte, la joncţiunea anorectală. Muşchiul ridicător al anusului poate conţine fibre senzoriale care oferă informaţii despre plenitudinea pelviană şi pot fi importante în senzaţia de urgenţă de a defeca. Acuitatea unghiului anorectal (generată de muşchiul puborectal) este esenţială pentru menţinerea continenţei. Muşchiul puborectal se contractă şi astfel măreşte unghiul în timpul manevrelor Valsalva pentru a menţine continenţa (în timpul tusei sau efortului), dar se relaxează pentru a deschide unghiul în timpul unor eforturi similare efectuate ca parte a defecaţiei normale.

Sfincterul intern, compus din muşchi neted, menţine 85% din tonusul muscular în repaus. Este inervat de fibre simpatice şi parasimpatice. Ambele sunt inhibitoare şi menţin sfincterul într-o stare constantă de contracţie. Sfincterul extern este o structură musculară scheletică inervată de nervul pudendal, cu fibre provenite din S2-4. Acest muşchi asigură 15% din tonusul muscular în repaus şi 100% din presiunea voluntară de închidere. Sfincterul extern, planşeul pelvin şi muşchii cricofaringieni sunt singurii muşchi scheletici capabili să menţină o stare de contracţie tonică. Forţa contractilă a primilor doi este crescută de factori care cresc presiunea intraabdominală, cum ar fi statul în picioare, tusea sau manevra Valsalva. Contracţia voluntară a sfincterului extern dublează presiunea în repaus, dar nu poate fi susţinută mai mult de 3 minute.

Pernele hemoroidale sunt participanţi importanţi în menţinerea continenţei şi reducerea traumatismelor în timpul defecaţiei. Acestea funcţionează ca perne protectoare care se

umflă cu sânge în timpul mișcărilor intestinale, protejând anodermul de traumatismele directe datorate trecerii scaunului. De asemenea, sigilează canalul anal şi previn scurgerea de gaze şi materii fecale. Sfincterele interne şi externe nu pot închide singure canalul anal, dar atunci când acţiunea sfincterului este combinată cu cea a pernelor hemoroidale interne interdigitante, se obține continența. Țesutul hemoroidal se mărește atunci când presiunea intraabdominală crește (de exemplu, obezitate, sarcină, ridicarea de greutăți mari şi defecație).

Prin mecanisme complexe care nu sunt încă pe deplin înțelese, funcția sfincterelor anale ca unitate, împreună cu mușchiul elevator al aniului, mușchiul puborectal şi rect, permite defecația controlată. Continența este menținută atunci când presiunea intrarectală este mai mică decât presiunea generată de sfincterele interne şi externe în repaus. În stare de repaus, rectul nu este complet gol, dar conținutul său nu este perceput. Fibrele senzoriale ale mușchiului elevator al aniului, care detectează inițial plenitudinea pelviană, se adaptează, iar rectul se acomodează (prin scăderea tonusului muscular), permițând astfel conținutului să rămână. Periodic, sfincterul intern se relaxează, permițând conținutului rectal să coboare în canalul anal, unde poate fi detectat de anoderm. Ca răspuns, sfincterul extern se contractă, iar conținutul este returnat în rect. Acest „reflex de testare" sau **reflex inhibitor rectoanal** poate rezulta şi din distensia rectală şi poate permite determinarea conținutului rectal ca fiind cel al unui rect plin. Reflexul de testare apare de până la şapte ori pe zi. Distensia progresivă a rectului provoacă inhibarea continuă a sfincterului intern şi relaxarea sfincterului extern, ducând la nevoia de a defeca. Dacă se percepe scaun solid şi apare nevoia de a evacua, se adoptă o poziție așezată sau ghemuită (ceea ce îndreaptă unghiul anorectal), presiunea intraabdominală este crescută printr-o manevră Valsalva, mușchiul puborectal se relaxează şi apare un reflex de relaxare a sfincterului intern pe măsură ce conținutul intră în canalul anal. Pe măsură ce mușchiul puborectal se relaxează, unghiul anorectal se îndreaptă, canalul anal se scurtează şi mai mult, iar forma de tunel a musculaturii crește. Manevra Valsalva este forța principală a defecației. Prin urmare, defecația normală este un eveniment complex format din mai mulți pași.

INCONTINENȚĂ

Continența este menținută prin distensibilitatea rectală, senzația anorectală, reflexele anorectale şi funcția sfincterului anal. Natura şi cantitatea scaunului şi a tranzitului colonic sunt, de asemenea, importante. Incidența incontinenței fecale este dificil de determinat deoarece este subraportată şi deoarece nu există o definiție standard a termenului. Traumatismul obstetrical este principala cauză a leziunilor mecanice ale sfincterului extern şi ale nervilor. Incidența incontinenței crește după rupturi perineale de gradul trei, naşteri vaginale multiple şi infecții prin episiotomie. Travaliul prelungit poate rupe mecanic sfincterul şi poate provoca întinderea nervului pudendal. Deşi incontinența este mai frecventă la femeile multipare, prevalența la bărbați este, de asemenea, ridicată.

Cauzele neurogene ale incontinenței includ întinderea nervului pudendal din cauza travaliului prelungit sau a naşterilor multiple şi un istoric de efort cronic pentru a defeca.

Naşterile vaginale sunt însoţite de leziuni reversibile ale nervului pudendal la 80% dintre mamele pentru prima dată. Leziunea poate fi unilaterală sau bilaterală. Dacă este permanentă sau repetată de mai multe ori, consecinţa poate fi denervarea şi slăbirea sfincterului extern şi a planşeului pelvin. Neuropatia şi disfuncţia sfincterului asociată progresează în timp. Un planşeu pelvin slăbit este mai puţin capabil să reziste creşterii presiunii intraabdominale, ceea ce duce la o coborâre perineală suplimentară şi la leziuni de întindere.

Efortul cronic în timpul defecaţiei şi sensibilitatea la evacuarea incompletă sunt caracteristici comune ale sindromului de perineu descendent. Efortul duce la coborârea planşeului pelvin şi la îndreptarea unghiului anorectal. Acest lucru poate duce la formarea de pliuri sau prolapsul peretelui rectal anterior sau la o obstrucţie suplimentară a defecaţiei. Efortul crescut rezultat şi coborârea peritoneală cauzează leziuni ale nervului pudendal, precum şi întinderea nervului peste spina ischială, ducând la incontinenţă fecală idiopatică, uneori asociată cu prolaps rectal intern (intussuscepţie).

Incontinenţa poate rezulta în urma tratamentului unui abces sau fistulă criptogenă sau în urma bolii Crohn perianale, în care sfincterul extern poate fi divizat în timpul fistulotomiei. La femei, sfincterul extern este o bandă subţire de muşchi situată anterior şi, prin urmare, este foarte susceptibil la transecţia completă în acest loc, rezultând incontinenţă.

Alte cauze ale incontinenţei includ boli sistemice care afectează atât sistemul muscular, cât şi cel neurologic (de exemplu, sclerodermia, scleroza multiplă, dermatomiozita, diabetul) şi cauze care nu au legătură cu funcţia sfincterului în sine (diaree severă, impactare fecală cu incontinenţă de revărsare, proctită de radiaţii cu fibroză şi tumori ale colonului distal şi rectului).

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Incontinenţa completă este pierderea controlului asupra gazelor, lichidelor şi materialelor solide. Incapacitatea de a controla atât lichidele, cât şi gazele, sau doar gazele, este cunoscută sub numele de **incontinenţă parţială** . Urgenţa, scurgerile şi murdărirea urinei pot apărea regulat sau intermitent, în funcţie de natura scaunului prezent în rect. Obţinerea acestor simptome este importantă pentru stabilirea naturii leziunii. Scorul validat de incontinenţă fecală cuantifică aceste simptome şi este util pentru stabilirea funcţiei iniţiale percepute de pacient, precum şi a răspunsului său la terapie. Pacienţii care se plâng de murdărire urgentă pot avea un rect slab distensibil cu funcţie sfincteriană normală, în timp ce pacienţii care se plâng de incapacitatea de a percepe scaunul până când acesta nu a trecut pot avea o leziune neurologică. Semnele fizice ale incontinenţei pot include un anus deschis, pierderea focală a ondulaţiei la marginea anală, aplatizarea şi macerarea perineului, coborârea exagerată a perineului la efort, scăderea tonusului sfincterian, scăderea presiunii voluntare a contracţiei anale şi pierderea senzaţiei anale.

B. Studii de laborator şi imagistică

Manometria anorectală, ecografia transrectală şi studiile de latenţă a nervului pudendal, electromiografia şi defecografia pot face parte din evaluarea unui pacient incontinent.

Manometria anorectală defineşte extinderea leziunii prin măsurarea presiunii maxime de repaus, a presiunii maxime de contracţie anală, a lungimii şi simetriei sfincterului, a volumului senzorial minim, a prezenţei sau absenţei reflexului inhibitor rectoanal şi a capacităţii de relaxare a muşchiului puborectal. Presiunile maxime de repaus sunt de obicei între 40 şi 80 mmHg, în timp ce presiunea maximă de contracţie anală variază între 80 şi 160 mmHg. Sfincterul intern contribuie cu 85% din presiunea maximă de repaus, în timp ce sfincterul extern contribuie cu restul de 15% şi 100% din presiunea maximă de contracţie anală. Sfincterul are de obicei 3 cm lungime şi este asimetric (mai lung posterior), iar întregul complex este mai scurt la femei. Volumul senzorial minim este de aproximativ 10 ml. Reflexul inhibitor rectoanal se manifestă ca o scădere a presiunii anale de repaus atunci când rectul este distensibil cu un balon umplut cu aer. În cele din urmă, funcţia planşeului pelvin şi capacitatea de a-l relaxa pentru defecaţie sunt evaluate cu testul de expulzare a balonului. Aceasta necesită ca pacientul să expulzeze un balon de latex de 60 ml, complet umflat.

Ecografia transrectală oferă imagini anatomice utile pentru evaluarea defectelor sfincterelor anale interne şi externe. Modificările electromiografice se corelează strâns cu evidenţierea ecografică a leziunilor sfincterului, permiţând ecografiei transrectale să înlocuiască eficient procedura mai dureroasă a electromiografiei.

Studiile de latenţă a nervului pudendal definesc în continuare natura leziunii. Dacă unul sau ambii nervi sunt lezaţi, se poate prezice că tratamentul chirurgical sau non-chirurgical al incontinenţei va eşua. Studiul se efectuează prin introducerea în rect a unui deget înmănuşat, cu un electrod stimulator la vârf. Acest electrod stimulează nervul pudendal în punctul în care acesta trece prin spina ischială. Un electrod la baza degetului examinator înregistrează întârzierea dintre stimularea şi contracţia sfincterului extern. Întârzierea normală este de 2 ± 0,2 secunde. Aceasta poate fi prelungită odată cu vârsta, după naştere, la persoanele cu antecedente de efort excesiv în timpul defecaţiei şi coborâre perineală marcată şi în boli sistemice precum diabetul şi scleroza multiplă.

Defecografia este utilă la pacienţii cu incontinenţă şi constipaţie, precum şi la unii pacienţi cu incontinenţă exclusivă. Invaginaţia rectală apare în timpul efortului de defecare şi produce obstrucţie şi incapacitatea de evacuare, urmată ulterior de eliberarea necontrolată de scaun lichid după încetarea efortului de defecare.

Diagnostic diferenţial

Incontinenţa poate rezulta din obstrucţii ale defecaţiei cauzate de tumori sau invaginaţie intestinală. Grade variate de incontinenţă pot rezulta, de asemenea, din leziuni obstetricale, precum şi din suprasolicitare excesivă şi leziuni ale nervului pudendal sau ruptură a mecanismului sfincterului. Incontinenţa se poate manifesta imediat sau după mulţi ani, pe măsură ce pacienta îmbătrâneşte, tonusul sfincterului scade şi o leziune ascunsă devine evidentă. Suprasolicitarea cronică în timpul defecaţiei întinde nervul pudendal peste coloana ischială, ducând la incontinenţă fecală idiopatică la adulţii în vârstă. Un exemplu

extrem în acest sens poate fi observat în prolapsul rectal, unde 30% dintre pacienţi prezintă incontinenţă după reparare din cauza leziunilor de întindere rezultate în urma prolapsului cronic. De asemenea, trebuie luate în considerare efectele secundare ale bolilor sistemice, cum ar fi scleroza multiplă, dermatomiozita şi diabetul zaharat. Incontinenţa poate rezulta, de asemenea, din boli care afectează funcţia normală a sfincterului. Exemple în acest sens includ diaree severă, impactare fecală cu revărsare, boală inflamatorie intestinală a rectului, proctită cauzată de radiaţii şi fibroză.

Tratament

Figura 31-2 prezintă un algoritm pentru diagnosticarea şi tratamentul incontinenţei. Pacienţii cu formă uşoară a bolii pot fi trataţi iniţial cu terapie medicamentoasă prin creşterea aportului de fibre alimentare şi evitarea alimentelor care exacerbează problema, precum şi prin utilizarea de medicamente antidiareice (cu precauţie). Aceste măsuri pot fi utilizate şi împreună cu terapia descrisă mai jos. Biofeedback-ul ar trebui să fie terapia de primă linie şi este raportat în multe serii ca fiind foarte eficient la mai mult de două treimi dintre pacienţi. Dacă un defect muscular este limitat şi nu există leziuni neurologice, corecţia chirurgicală cu reconstrucţie a sfincterului suprapus restabileşte continenţa prin restabilirea unui inel muscular complet. Sfincteroplastia suprapusă este asociată cu rezultate excelente la aproximativ 75% dintre pacienţii eligibili, dar acest rezultat scade la 50% la 10 ani. Dacă există o pierdere extinsă a muşchiului sfincterului sau o leziune neurologică gravă, repararea simplă suprapusă nu are succes şi trebuie luată în considerare o procedură cu lambă musculară. Stimulatorul nervului sacral a fost iniţial conceput pentru incontinenţa urinară şi ulterior adaptat pentru incontinenţa fecală. Candidaţii ideali au un sfincter intact anatomic şi rezultate bune cu o singură stimulare. Electrozii de stimulare sunt aplicaţi pe rădăcinile nervului sacral 2, 3 şi 4 cu un generator de impulsuri implantat de la distanţă. Rezultate excelente cu o oarecare îmbunătăţire pot fi obţinute la aproape toţi pacienţii atunci când se efectuează o selecţie adecvată a pacienţilor, deşi datele privind rezultatele pe termen lung nu sunt încă disponibile. Principala complicaţie este dislocarea dispozitivului sau necesitatea îndepărtării acestuia din cauza durerii persistente.

Procedurile care utilizează lambouri de rect medial stimulate, rect medial şi fesier sunt rezervate pacienţilor cu leziuni neurologice complete sau pierdere musculară extinsă care doresc să evite o colostomie. Procedura de rect medial stimulat (graciloplastie dinamică) este similară cu lamboul de rect medial, cu excepţia faptului că se utilizează un stimulator cardiac pentru a retrage muşchiul. Rata de succes variază între 35% şi 85%.

Principala limitare este morbiditatea relativă ridicată, datorată în principal complicaţiilor infecţioase. Un studiu multicentric internaţional şi mai multe studii clinice mici, efectuate la o singură instituţie, privind sfincterul intestinal artificial au fost deja finalizate. Studiul multicentric raportează o rată de succes de 53% pe baza unei analize de tip intenţie de tratament. Cu toate acestea, o incidenţă foarte mare a evenimentelor adverse legate de dispozitiv şi necesitatea unei intervenţii chirurgicale corective au limitat utilizarea acestuia.

Procedurile de înfăşurare anală cu materiale străine sunt rezervate pacienţilor în stare critică sau celor cu o speranţă de viaţă scurtă. Canalul anal este înfăşurat cu o plasă sintetică

sau sârmă de argint. Pacienţii primesc clisme zilnice pentru a evacua rectul şi se asigură o formă de continenţă, inclusiv obstrucţie artificială şi evacuare stimulată. Corpul străin obstructiv tinde să provoace infecţii şi eroziuni în interiorul rectului, aşa că necesită adesea îndepărtarea acestuia. Dopul anal este un dispozitiv care se auto-extinde atunci când este saturat cu materii fecale. Avantajele acestei opţiuni includ mai puţină murdărire şi mai puţine complicaţii cutanate. Poate fi cea mai bună procedură pentru pacienţii cu tulburări neurologice. Dacă măsurile menţionate anterior eşuează, trebuie luată în considerare o colostomie finală. Această opţiune este radicală, dar oferă adesea pacienţilor o calitate a vieţii mai bună.

► Prognoză

Incontinenţa rezultată din prolaps se rezolvă de obicei după reparare, dacă nu au existat leziuni nervoase grave. Înainte de reparare, segmentul prolapsat stimulează reflexul inhibitor rectoanal, reduce presiunea sfincterului intern, obosește sfincterul extern şi duce la incontinenţă. Incontinenţa se rezolvă după repararea chirurgicală în 70% din cazuri.

Baeten CG şi colab.: Graciloplastia dinamică anală în tratamentul incontinenţei fecale refractare. N Engl J Med 1995;332:1600.

Belyaev O şi colab.: Chirurgia neosfincterului pentru incontinenţa fecală: o analiză critică şi imparţială a literaturii relevante. Surg Today 2006;36:295

Cheong DM şi colab.: Evaluarea electrodiagnostică a incontinenţei fecale. Muscle Nerve 1995;18:612.

Falk PM şi colab.: Ecografia transanală şi manometria în evaluarea incontinenţei fecale. Dis Colon Rectum 1994;37:468.

Farouk R şi colab.: Hipertonie sfincterică internă susţinută la pacienţii cu fisură anală cronică. Dis Colon Rectum 1994;37:424.

Hill JA şi colab.: Neuropatia pudendală la pacienţii cu incontinenţă fecală idiopatică progresează în timp. Br J Surg 1994;81:1492.

Johanson JF şi colab.: Epidemiologia incontinenţei fecale: afecţiunea silenţioasă. Am J Gastroenterol 1996;91:33.

Ko CY şi colab.: Biofeedback-ul este o terapie eficientă pentru incontinenţa fecală şi constipaţie. Arch Surg 1997;132:829.

Lehur PA şi colab.: Sfincterul anal artificial: evaluare clinică şi manometrică prospectivă. Dis Colon Rectum 2000;43:1100.

Lestar B şi colab.: Sfincterul anal intern nu poate închide complet canalul anal. Int J Colorectal Dis 1992;7:159.

Madoff RD şi colab.: Incontinenţă fecală. N Engl J Med 1992; 326:1002.

Nelson R şi colab.: Prevalenţa incontinenţei anale la nivel comunitar. JAMA 1995;274:559.

Osterberg A şi colab.: Rezultatele evaluării neurofiziologice în incontinenţa fecală. Dis Colon Rectum 2000;43:1256.

Ryhammer AM şi colab.: Efectul pe termen lung al naşterilor vaginale asupra funcţiei anorectale la femeile perimenopauzale normale. Dis Colon Rectum 1996;39:852.

Sangwan YP şi colab.: Incontinenţă fecală. Surg Clin North Am J 1994;74:1377.

Sultan AH şi colab.: Endosonografia sfincterelor anale: anatomie normală şi comparaţie cu manometria. Clin Radiol 1994;49:368.

Tan JJ şi colab.: Terapii în evoluţie pentru incontinenţa fecală. Dis Colon Rectum 2007;50:1950

Wong WD şi colab.: Siguranţa şi eficacitatea sfincterului intestinal artificial pentru incontinenţa fecală. Dis Colon Rectum 2002;45:1139.

DISFUNCŢIA PLANSEULUI PELVIN

Incapacitatea de a evacua voluntar conţinutul rectal.

Timpul normal de tranzit colonic.

Consideraţii generale

Disfuncţia planşeului pelvin, numită şi sindrom puborectal nerelaxant, anism sau contracţie paradoxală a planşeului pelvin, este o tulburare funcţională în care muşchiul este normal, dar controlul său este disfuncţional. În condiţii normale, muşchiul puborectal este contractat în repaus, menţinând unghiul anorectal. În timpul defecării, muşchiul se relaxează şi are loc evacuarea. În sindromul puborectal nerelaxant, muşchiul nu se relaxează, iar unghiul anorectal este menţinut sau crescut (contracţie paradoxală). În consecinţă, pacientul efectuează o manevră Valsalva împotriva orificiului de evacuare obstrucţionat, iar eliminarea nu are loc sau este redusă. Pacienţii care se solicită cronic în timpul defecării, fie din cauza inerţiei colonice, fie a disfuncţiei planşeului pelvin, pot dezvolta alungirea inserţiilor rectale la sacrum sau un sindrom de perineu descendent. Mobilitatea crescută rezultată duce la prolaps intern (intussuscepţie), un ulcer rectal solitar şi prolaps rectal.

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Pacientele cu disfuncţii ale planşeului pelvin se pot plânge de efort şi dureri anale sau pelvine, dar şi de constipaţie, evacuare incompletă şi necesitatea evacuării digitale a conţinutului rectal.

Examinarea digitală a unui pacient cu sindrom puborectal nerelaxant poate evidenţia un muşchi al planşeului pelvin sensibil. În timpul examinării digitale, dacă pacientului i se cere să contracte anusul pentru a preveni flatusul, poate apărea o relaxare paradoxală şi o manevră Valsalva. În mod similar, dacă pacientului i se cere să se aplece ca şi cum ar avea scaun, acesta poate contracta paradoxal sfincterul extern şi muşchiul puborectal.

B. Studii de laborator şi imagistică

Pacienţii cu sindrom puborectal nerelaxant şi invaginaţie internă trebuie supuşi defecografiei, studiilor tranzitului colonic, manometriei anorectale cu test de expulzie a balonului şi clismei baritate sau colonoscopiei.

Un pacient cu sindrom puborectal izolat, nerelaxant, va avea un colon normal la clisma baritată sau colonoscopie şi un timp de tranzit colonic normal la rectosigmoidoscopie. Cinedefecografia va demonstra o deplasare anterioară persistentă a rectului pe imaginea laterală. Pacientul nu va putea expulza balonul în timpul evaluării manometriei anorectale.

Diagnostic diferenţial

Acuzele sugestive pentru defecaţie obstrucţionată apar la pacienţii cu anomalii funcţionale şi anatomice. O anomalie funcţională este exemplificată de sindromul puborectal nerelaxant. Anomaliile anatomice includ rectocelul, invaginaţia internă, impactarea fecală şi cancerul rectal sau anal. Procedurile care trebuie efectuate la aceşti pacienţi cu probleme complexe sunt descrise în Figura 31-3.

Tratament

Tratament medical

Cel mai bun tratament pentru sindromul puborectal nerelaxant este biofeedback-ul. Muşchiul puborectal este antrenat să se relaxeze în timpul defecaţiei, permiţând mişcări intestinale neobstrucţionate.

Tratament chirurgical

Pacienţilor refractari la terapia medicamentoasă trebuie să li se ofere o colostomie.

Prognoză

Pacienţii cu sindrom puborectal nerelaxant au rezultate excelente cu antrenamentul prin biofeedback, dar pot necesita reantrenament periodic.

Glia A şi colab.: Constipaţia evaluată pe baza fiziologiei colorectale.

Scand J Gastroenterol 1998;33:1273.

Mertz H şi colab.: Simptome şi fiziologie în constipaţia cronică severă. Am J Gastroenterol 1999;94:131.

Nyam DC şi colab.: Rezultate pe termen lung ale intervenţiilor chirurgicale pentru constipaţia cronică. Dis Colon Rectum 1997;40:273. (Eratumul publicat apare în Dis Colon Rectum 1997;40:529.)

FIXARE RECTALĂ ANORMALĂ

► Mobilitate rectală crescută.

► Alterarea tranzitului intestinal (constipaţie, incontinenţă sau ambele).

Defecografie

+ + + +

++ ++

Figura 31-3. Algoritm pentru diagnosticarea şi tratamentul defecaţiei obstrucţionate. PP, planşeu pelvin. (Reprodus, cu permisiune, de la: Grendel)

JH, McQuaid KR, Friedman SL: *Diagnostic şi tratament actual în gastroenterologie*. Publicat iniţial de Appleton & Lange. Drepturi de autor © 1996 de The McGraw-Hill Companies, Inc.)

Consideraţii generale

Fixarea rectală anormală este un grup de afecţiuni în care ataşamentul rectului la sacrum s-a alungit, permiţând rectului să obstrucţioneze defecaţia, să protrudeze în vagin sau să prolapseze prin anus. Această mobilitate crescută este adesea legată de efortul cronic. Poate fi secundară dismotilităţii colonice sau sindromului puborectal nerelaxant.

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Invaginaţia internă duce la acuze de senzaţie de plenitudine fecală, urgenţă la defecare, evacuare incompletă, incontinenţă şi, în cazul ulcerelor rectale solitare, sângerări rectale, secreţii mucoase sau tenesmus. Pacienţii cu prolaps rectal (procidentia rectală) se plâng de secreţii mucoase, incontinenţă progresivă, durere şi sângerare şi, până când nu sunt întrebaţi direct, afirmă că rectul lor „este în afara zonei".

Explorarea digitală a unui pacient cu invaginaţie internă poate releva o masă. Acesta este punctul principal al invaginaţiei şi poate fi confundată cu o leziune malignă. Masa poate fi anterioară şi ulcerată (ulcer rectal solitar) sau circumferenţială. Ulcerul este situat la 4 până la 12 cm de marginea anală şi este punctul principal traumatizat şi ischemic al invaginaţiei interne. Sigmoidoscopia poate releva invaginaţia circumferenţială sau o masă ulcerată cu aspect malign. Examinarea anatomo-patologică relevă chisturi submucoase difuze cu un model caracteristic de fibroză şi celule musculare netede transversale în lamina propria, toate acestea distingându-l de o leziune malignă. Examinarea fizică a unui pacient cu prolaps rectal acut nu este dificilă. O masă externă mare de ţesut prolapsat cu inele mucoase

concentrice poate fi evidentă. Cu toate acestea, diagnosticul la un pacient cu antecedente de prolaps, dar fără prolaps activ, poate fi mai dificil. Se poate administra o clismă, permiţând pacientului să defeceze şi să examineze perineul. Acest lucru induce adesea prolaps, permiţând diagnosticarea în cabinet. Alternativ, prolapsul poate fi demonstrat prin defecografie. Examinarea digitală poate releva o scădere sau absenţă a tonusului sfincterului. Anoscopia relevă de obicei o pierdere a ţesutului hemoroidal normal. Mucoasa rectală distală supraiacentă îşi pierde culoarea violet închis de la perniţele anale şi devine roz, asemănându-se cu mucoasa rectală normală mai proximală, adică mucoasa de deasupra liniei dentate.

B. Studii de laborator şi imagistică

Pacienţii cu invaginaţie internă şi prolaps rectal pot fi evaluaţi prin testare fiziologică anorectală, defecografie sau RMN dinamic, studii ale tranzitului colonic şi clismă baritată sau colonoscopie. Testarea fiziologică anorectală poate demonstra defecaţia obstrucţionată şi poate exclude alte cauze ale incontinenţei. Defecografia sau RMN-ul dinamic vor evidenţia invaginaţia, confirmând astfel diagnosticul. Timpul de tranzit colonic va fi normal până la nivelul rectosigmoidului, iar o clismă baritată sau o colonoscopie pot documenta un colon normal. Prolapsul rectal este de obicei diagnosticat la examenul fizic, fără a fi necesare teste suplimentare.

► Diagnostic diferenţial

Invaginaţia internă trebuie diferenţiată de adenocarcinom. Simptomele, aspectul fizic şi caracteristicile histologice ale ulcerului pot fi confundate cu o leziune malignă.

Prolapsul rectal trebuie distins de boala hemoroidală. Prolapsul rectal apare ca inele mucoase circumferenţiale neîntrerupte, în timp ce prolapsul hemoroidal apare ca ţesut prolapsat cu şanţuri adânci între zonele de ţesut edematos prolapsat.

Complicaţii

Complicaţiile invaginaţiei şi prolapsului includ progresia invaginaţiei către prolaps, leziuni ale nervilor din cauza prolapsului sau a efortului cronic, sindromul perineului descendent, sângerări şi incontinenţă. Prolapsul rectal sever poate deveni edematos şi, prin urmare, imposibil de redus, putând progresa spre ischemie şi gangrenă.

Tratament

A. Tratament medical

Invaginaţia intestinală uşoară până la moderată se tratează cu agenţi de volumizare, modificarea obiceiurilor intestinale şi menţinerea încrederii. Pacientul este instruit să stimuleze scaunul dimineaţa şi să evite nevoia de a defeca în restul zilei, din cauza senzaţiei de plenitudine cauzată de invaginaţia rectului proximal în rectul distal. În timp, nevoia de a defeca dispare, iar invaginaţia dispare în consecinţă.

B. Tratament chirurgical

Există două tipuri de intervenţii chirurgicale pentru prolapsul rectal: abdominală şi perineală. Procedurile abdominale au o rată de recurenţă mai mică şi păstrează capacitatea rectului ca rezervor, dar prezintă un risc mai mare şi o incidenţă mai mare a constipaţiei postoperatorii. Procedurile perineale evită o anastomoză intraabdominală, dar îndepărtează rectul; în consecinţă, elimină rezervorul rectal, deşi au rate de recurenţă mai mari. Procedurile abdominale sunt în general preferate la pacienţii activi, cu risc scăzut, sub 50 de ani şi la cei care necesită o altă procedură abdominală concomitent.

Procedurile abdominale pentru pacienţii cu invaginaţie intestinală severă sau prolaps rectal sever, dar cu funcţie sfincteriană normală, includ rezecţia sigmoidă cu sau fără rectopexie şi rectopexie singură. Ambele operaţii (rectopexie sau rezecţie) necesită mobilizarea completă a întregului rect spre planşeul pelvin pentru a preveni invaginaţia distală.

Rectopexia ajută la fixarea rectului la concavitatea sacrală. Aceasta se poate realiza folosind suturi sau materiale protetice, cum ar fi plasă de polipropilenă (Marlex), Gore-Tex, acid poliglicolic sau plasă de poliglactină (Dexon sau Vicryl). Numeroase studii sugerează o rată ridicată a complicaţiilor cu materialele protetice, o rată scăzută de continenţă şi nicio diferenţă în ceea ce priveşte recurenţa, ceea ce sugerează că rectopexia cu suturi este preferabilă. Rectopexia cu suturi se efectuează cu suturi groase, neresorbabile, care fixează rectul la concavitatea sacrală. Suturile sunt trecute prin ligamentele laterale sau prin muşchiul rectus abdominis.

Adăugarea rezecţiei sigmoide în momentul rectopexiei scade rata de recurenţă şi incidenţa constipaţiei postoperatorii fără a creşte morbiditatea. Rectopexia corectează mobilitatea rectală, dar nu şi afecţiunea subiacentă la pacienţii cu disfuncţie a planşeului pelvin sau constipaţie cronică. Rezecţia sigmoidă elimină intussusceptorul şi porţiunea mobilă a colonului. Prin urmare, la pacienţii cu constipaţie sau la cei cu colon sigmoid redundant, rezecţia este preferabilă fixării singure.

Metodele laparoscopice pentru repararea prolapsului rectal includ fixarea, cu sau fără rezecţie. Pacienţii pot prezenta mai puţină durere şi o revenire mai rapidă a funcţiei intestinale, precum şi o şedere spitalicească mai scurtă, comparativ cu abordul abdominal deschis.

Procedurile perineale pentru prolapsul rectal includ înfăşurarea anală, procedura transanală Delorme şi procedura Altemeier. Înfăşurarea anală are o aplicaţie limitată şi ar trebui efectuată selectiv la pacienţii cu risc operatoriu foarte ridicat sau cu o speranţă de viaţă limitată. Procedura originală Thiersch implică plasarea unui fir de argint în jurul sfincterului extern cu un lambou ischiorectal. Acum se utilizează plasă sintetică sau tuburi de silicon în loc de fir. Corpul străin creează o obstrucţie a fluxului de evacuare, iar pentru a realiza evacuarea rectală sunt necesare laxative sau clisme. Eroziunea materialului străin din rect şi infecţia sunt complicaţii semnificative care limitează utilitatea acestei tehnici.

Procedura Delorme constă în esenţă într-o proctectomie mucoasă cu plicatură a peretelui rectal prolaps. Disecţia începe la 1 până la 2 cm deasupra liniei dentare şi avansează până la vârful segmentului prolaps, unde mucoasa este amputată. Muşchiul este pliat cu patru până

la opt suturi din material greu absorbabil, iar mucoasa este reaproximată cu suturi sau cu un capsator circular.

Procedura Altemeier este o proctectomie completă şi frecvent o sigmoidectomie parţială. Vârful segmentului prolaps este eliberat şi plasat în tracţiune, iar o incizie pe toată grosimea se face la aproximativ 1 cm deasupra liniei dentare. Rectul este evertit. Disecţia este avansată adânc în fundul de sac pe suprafaţa anterioară. Irigaţia vasculară laterală şi posterioară a rectului este controlată cu electrocauter sau forceps, atunci când este necesar. Disecţia este avansată peste mezorectul median şi mezosigmoidul până când segmentul intestinal redundant este complet mobilizat. Dacă este planificată plastia levatorului, aceasta se efectuează cel mai uşor în acest moment folosind suturi groase absorbabile. Plastia levatorului plică musculatura planşeului pelvin, ceea ce îmbunătăţeşte continenţa prin creşterea unghiului anorectal. Intestinul este divizat proximal, porţiunea redundantă este rezecată şi se efectuează o anastomoză manuală (cu sutură groasă absorbabilă) sau cu un capsator.

Funcţia sfincterului se recuperează şi incontinenţa se rezolvă la 65% dintre pacienţii care au fost incontinenţi preoperator, dar nu există nicio modalitate de a prezice cine va răspunde. Cei care nu îşi recuperează funcţia sfincterului pot să nu tolereze rezecţia sigmoidă. Prin urmare, la aceşti pacienţi se recomandă proctectomia perineală şi augmentarea sfincterului posterior. Reconstrucţia posterioară poate modifica unghiul rectului sau poate obstrucţiona suficient tractul de ejecţie pentru a produce continenţă. Persoanele cu invaginaţie severă şi cele cu prolaps rectal fără disfuncţie sfincteriană ar trebui să obţină rezultate bune fie prin abord abdominal, fie prin abord perineal.

► Prognoză

Prognosticul pentru pacienţii cu invaginaţie intestinală uşoară până la moderată trataţi cu agenţi de volumizare este excelent. Persoanele cu invaginaţie intestinală severă şi cele cu prolaps rectal fără disfuncţie sfincteriană au, de asemenea, rezultate bune. Cei cu disfuncţie sfincteriană au o şansă de 60 până la 70% de

Restabilirea funcţiei este esenţială. Accesul abdominal este asociat cu o rată de recurenţă de aproximativ 10%, în timp ce acceasul perineal este asociat cu 20 până la 30%. Reintervenţia chirurgicală pentru recurenţă este posibilă după oricare dintre abordări, dar poate fi mai uşoară din punct de vedere tehnic din perineu dacă nu s-a efectuat o rezecţie abdominală în timpul operaţiei anterioare.

Athanasiadis S şi colab.: Riscul de infecţie al trei materiale sintetice utilizate în rectopexie cu sau fără rezecţie colonică pentru prolaps rectal. Int J Colorectal Dis 1996;11:42.

Darzi A şi colab.: Rectopexie laparoscopică cu capse pentru prolaps rectal. Surg Endosc 1995;9:301.

Graf W şi colab.: Rectopexie laparoscopică a suturilor. Dis Colon Rectum 1995;38:211.

Huber FT şi colab.: Rezultate funcţionale după tratamentul prolapsului rectal cu rectopexie şi rezecţie sigmoidă. World J Surg 1995;19:138;discuţie 143.

Jacobs LK şi colab.: Cea mai bună operaţie pentru prolapsul rectal. Surg Clin North Am 1997;77:49.

Mollen RM şi colab.: Efectele mobilizării rectale şi ale diviziunii ligamentelor laterale asupra funcţiei colonice şi anorectale. Dis Colon Rectum 2000;43:1283.

Novell JR şi colab.: Studiu randomizat prospectiv privind utilizarea buretelor Ivalon versus rectopexia suturizată pentru prolapsul rectal pe toată grosimea. Br J Surg 1994;81:904.

Senagore AJ: Managementul prolapsului rectal: rolul abordărilor laparoscopice. Semin Laparosc Surg 2003;10:197.

Wexner SD şi colab.: Chirurgie colorectală laparoscopică: analiza a 140 de cazuri. Surg Endosc 1996;10:133.

HEMOROIZI

Hemoroizi interni:

Sânge roşu aprins, nedureros, din rect.

Exudat mucos.

Senzaţie de plenitudine sau disconfort rectal.

Hemoroizi externi:

Durere perianală acută şi severă.

Masă perianală.

► Consideraţii generale

Ţesutul hemoroidal face parte din anatomia normală a rectului distal şi a canalului anal (Figura 31-1). **Hemoroizii interni** sunt perne de ţesut vascular şi conjunctiv care îşi au originea deasupra liniei dentate şi se află în mucoasa rectală sau tranziţională. **Hemoroizii externi** sunt complexe vasculare care stau la baza anodermului bogat inervat. Hemoroizii funcţionează ca perne protectoare care se umflă cu sânge în timpul defecaţiei, protejând canalul anal de traumatismele directe datorate eliminării scaunului. Ţesutul hemoroidal se măreşte atunci când presiunea intraabdominală creşte. Acest lucru se întâmplă în cazul obezităţii, sarcinii, statului în picioare şi efortului în timpul defecaţiei.

Boala hemoroidală poate implica complexul intern, complexul extern sau ambele. Hemoroizii interni devin simptomatici atunci când complexul intern se măreşte cronic sau când ţesutul prolapsează în canalul anal din cauza laxităţii ţesutului conjunctiv din jur şi a dilatării venelor. Hemoroizii externi devin simptomatici cu tromboză, care provoacă dureri

perianale severe cu debut acut. Când tromboza se rezolvă, pielea supraiacentă devine fibroasă, creând o lambă de piele.

Boala hemoroidală internă se dezvoltă diferit la femeile în vârstă şi la bărbaţii mai tineri. La femeile în vârstă, cauza principală este efortul cronic, care duce la mărirea şi dilatarea vasculară, rezultând în întinderea sau ruptura ţesutului conjunctiv de susţinere care înconjoară canalele vasculare. Cea mai frecventă cauză a efortului prelungit este defecaţia. Contrar opiniei populare, scaunul poate fi lichid sau solid. Patologia hemoroidală nu este corelată cu constipaţia (elevarea rară a scaunului) sau hipertensiunea portală. Hemoroizii patologici nu sunt canale vasculare dilatate, varice sau hiperplazie vasculară. Mecanismul principal la bărbaţii mai tineri este creşterea presiunii de repaus în canalul anal, ceea ce duce la reducerea întoarcerii venoase, mărirea venoasă şi ruptura ţesuturilor de susţinere. Cauza bolii hemoroidale externe este necunoscută, dar este legată de efort, cum ar fi cel care apare în timpul constipaţiei sau diareei.

Boala hemoroidală internă se clasifică în funcţie de antecedente după cum urmează: sângerări hemoroidale de gradul I; sângerări hemoroidale de gradul II cu prolaps, care se reduc spontan; sângerări hemoroidale de gradul III şi prolaps care necesită reducere manuală; şi sângerări hemoroidale de gradul IV cu prolaps care nu poate fi redus, dar poate fi strangulat.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

De obicei, hemoroizii interni patologici provoacă sângerări rectale de un roşu aprins, secreţii mucoase şi, atunci când sunt foarte mari, o senzaţie rectală de plenitudine sau disconfort. Mai rar, hemoroizii interni prolapsează în canalul anal, unde pot deveni incarceraţi, trombozaţi şi necrozaţi. În această circumstanţă, durerea este frecventă. Inspecţia vizuală poate releva un perineu cu aspect normal, edem în apropierea hemoroidului afectat, un hemoroid prolapsat sau un hemoroid edematos, gangrenos şi incarcerat. Perineul poate părea macerat din cauza secreţiei mucoase cronice, rezultând umiditate şi iritaţie locală. Anoscopia poate releva ţesut cu dovezi de dilatare vasculară cronică, friabilitate, mobilitate şi metaplazie scuamoasă.

Un tromb intravascular acut se poate dezvolta într-un hemoroid extern, însoţit de durere perianală foarte intensă şi ascuţită. Această durere atinge de obicei punctul culminant în 48 până la 72 de ore. Un hemoroid extern trombozat este o masă perianală subcutanată de culoare violet închis, edematoasă, tensionată şi foarte sensibilă. Ocazional, trombul provoacă ischemie şi necroză a pielii suprapuse, rezultând sângerare.

B. Studii de laborator şi imagistică

Sângerarea cronică cauzată de hemoroizii interni rareori cauzează anemie. Cu toate acestea, până când toate celelalte surse de sângerare nu au fost excluse, anemia nu trebuie atribuită hemoroizilor, indiferent de vârsta pacientului. O clismă baritată sau o colonoscopie sunt

necesare pentru a exclude malignitatea şi boala inflamatorie intestinală. Defecografia este utilă la pacienţii suspectaţi de defecaţie obstrucţionată şi prolaps rectal.

► Diagnostic diferenţial

Pacienţii cu afecţiuni perianale se prezintă frecvent la chirurg cu diagnosticul preliminar vag de „hemoroizi". Un istoric medical amănunţit sugerează de obicei diagnosticul corect. Sângerarea nedureroasă atribuită hemoroizilor trebuie diferenţiată de sângerarea rectală rezultată dintr-o leziune colorectală malignă, o boală inflamatorie intestinală, o boală diverticulară şi polipi adenomatoşi. Sângerarea dureroasă la defecare este cauzată de un ulcer rectal sau o fisură anală. Efortul de a defeca poate fi cauzat de o obstrucţie a defecaţiei. În mod similar, prolapsul rectal trebuie diferenţiat de hemoroizi, deoarece este sigur să se bandajeze un hemoroid, dar nu şi un rect prolapsat. Umiditatea sau macerarea pot fi secundare hemoroizilor sau condilomului acuminat.

Complicaţii

Complicaţiile hemoroizilor interni sau externi sunt indicaţii pentru tratament medical sau chirurgical: sângerări, durere, necroză, exudat mucos, umiditate şi, rareori, sepsis perianal.

Tratament

Tratament medical

Iniţial, în toate cazurile avansate se recomandă tratament medical. Se recomandă modificări ale dietei, inclusiv eliminarea alimentelor astringente (de exemplu, brânză, banane) şi adăugarea de agenţi de volum, cum ar fi fibrele şi emolienţii scaunului, precum şi creşterea aportului de lichide. Schimbările rutinei zilnice, cum ar fi încorporarea exerciţiilor fizice şi reducerea timpului petrecut la toaletă, sunt adesea benefice.

Tratament chirurgical

Hemoroizii de gradul I şi II răspund de obicei la tratamentul medical, dar când nu răspund, trebuie trataţi cu ligatură cu bandă elastică, scleroterapie, fotocoagulare, criochirurgie, hemoroidectomie excizională şi multe alte tehnici locale care induc vindecarea şi fixarea hemoroizilor la ţesuturile subiacente. Cele trei tehnici clasice - ligatura cu bandă elastică, scleroterapia şi hemoroidectomia excizională - sunt discutate aici împreună cu tehnica mai nouă de hemoroidopexie cu capse.

Ligatura cu benzi elastice este o procedură sigură, efectuată în cabinet, eficientă în tratarea hemoroizilor de gradul I, II, III şi a unora dintre aceştia de gradul IV. Ţesutul hemoroidal situat la 1 până la 2 cm deasupra liniei dentare este fixat şi plasat în interiorul tamburului unui aplicator de benzi elastice, unde două benzi sunt poziţionate la baza complexului hemoroidal. După şapte până la zece zile, hemoroidul se desprinde, îndepărtând o porţiune din ţesutul compromis şi redundant şi lăsând o cicatrice care inhibă prolapsul şi sângerarea ulterioară din ţesutul rămas. Dacă benzile sunt plasate în sau sub zona de tranziţie, pacientul poate prezenta dureri severe, deoarece această mucoasă şi pielea sunt bogat inervate. Dacă se întâmplă acest lucru, benzile trebuie îndepărtate

imediat. La pacienţii imunocompromişi sau la cei cu prolaps rectal nediagnosticat, uneori se dezvoltă sepsis sever după ligatura, o complicaţie care anunţă durere extremă, febră şi retenţie urinară. Tratamentul necesită antibiotice intravenoase, îndepărtarea benzilor, debridarea ţesutului necrotic şi observaţie. Pacienţilor li se recomandă să evite medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) şi aspirina timp de 10 zile după ligatură, deoarece acestea pot creşte semnificativ sângerarea care altfel ar apărea la desprinderea hemoroidului.

Scleroterapia injectabilă este adesea încercată pentru hemoroizii de gradul I şi II care continuă să sângereze în ciuda tratamentului medical. Unu până la doi mililitri de agent sclerozant sunt injectaţi în ţesutul conjunctiv submucosal lax care acoperă complexul hemoroidal, provocând inflamaţie şi cicatrici. Acest lucru inhibă prolapsul şi sângerarea ţesutului hemoroidal rămas. Adâncimea injectării este critică, deoarece au fost raportate infecţii şi leziuni pe toată grosimea după desprinderea mucoasei.

Hemoroidectomia excizională este rezervată hemoroizilor mari de gradul trei, hemoroizilor de gradul patru, hemoroizilor mişcaţi interni şi externi care nu pot fi îndoiţi prin bandare a componentei interne şi hemoroizilor interni încarceraţi care necesită intervenţie urgentă. Baza hemoroidului este explorată folosind un anoscop. Pediculul vascular poate fi suturat sau ligaturat cu sutură absorbabilă. Ţesutul hemoroidal este rezecat, dar acest lucru trebuie făcut cu atenţie pentru a evita lezarea sfincterului intern subiacent în timp ce se disecează perna vasculară şi mucoasele suprapuse. Defectele mucoase şi cutanate pot fi lăsate deschise, parţial închise sau complet închise pe măsură ce se efectuează sutura pentru a controla pediculul vascular. Durerea severă, retenţia urinară, sângerarea şi impactul fecal sunt cele mai frecvente complicaţii ale hemoroidectomiei excizionale. Incidenţa acestor complicaţii poate fi redusă prin îmbunătăţirea managementului durerii postoperatorii, limitarea administrării intravenoase de fluide intraoperatorii, acordarea atenţiei tehnicii chirurgicale şi administrarea de agenţi de volumizare a scaunului şi emolienţi ai scaunului. Stenoza anală este o complicaţie pe termen lung care poate fi evitată prin lăsarea unui spaţiu suficient de anoderm între complexele hemoroidale rezecate.

Hemoroidopexia cu capsator este o tehnică ce utilizează un dispozitiv circular de capsare pentru devascularizarea ţesutului hemoroidal, reducerea prolapsului mucosal şi efectuarea anopexiei. Tehnica este sigură, rapoartele indicând un control îmbunătăţit al durerii postoperatorii, dar costul dispozitivului îi limitează utilizarea. Este foarte eficientă în tratarea pacienţilor selectaţi cu boală hemoroidală circumferenţială avansată sau prolaps mucosal rectal uşor.

Hemoroizii externi trombozaţi acuti pot fi trataţi prin excizia hemoroidului sau prin evacuarea cheagului dacă pacientul se prezintă la mai puţin de 48 de ore de la debutul simptomelor. Excizia îndepărtează cheagul şi ţesutul hemoroidal, reducând şansele de recurenţă. Cu toate acestea, mulţi chirurgi pur şi simplu evacuează trombul, ceea ce ameliorează presiunea şi durerea. Dacă pacientul se prezintă la mai mult de 48 până la 72 de ore de la debutul simptomelor, trombul va fi început deja să se organizeze, iar încercarea de a-l evacua va eşua probabil. Băile calde de şezut, o dietă bogată în fibre, emolienţii

scaunului şi încrederea în sine sunt potrivite în acest moment. Boala hemoroidală nu este neobişnuită în timpul sarcinii şi poate fi tratată în perioada imediat postpartum dacă simptomele persistă.

► Prognoză

Prognosticul pentru boala hemoroidală recurentă este cel mai strâns legat de succesul modificării obiceiurilor intestinale. Creşterea aportului de fibre alimentare, reducerea alimentelor astringente, încorporarea exerciţiilor fizice şi reducerea timpului petrecut pe scaun la toaletă reduc timpul petrecut stând în poziţia ghemuit. Aceste modificări comportamentale sunt cei mai importanţi paşi în prevenirea recurenţei.

Arbman G şi colab.: Hemoroidectomia închisă vs. deschisă: există vreo diferenţă? Dis Colon Rectum 2000;43:31.

Corman ML şi colab.: Hemoroidopexia cu capse: un document de poziţie consensual al unui grup de lucru internaţional: indicaţii, contraindicaţii şi tehnică. Colorectal Dis 2003;5:304.

Galizia G şi colab.: Sfincterotomie internă laterală împreună cu hemoidectomie pentru tratamentul hemoroizilor: un studiu prospectiv randomizat. Eur J Surg 2000;166:223.

Hayssen TK şi colab.: Hemoroidectomie limitată: rezultate şi urmărire pe termen lung. Dis Colon Rectum 1999;42:909; discuţie 914.

Ho YH şi colab.: Studiu controlat randomizat privind hemoroidectomia deschisă şi închisă. Br J Surg 1997;84:1729.

Hoff SD şi colab.: Hemoroidectomia chirurgicală ambulatorie: o soluţie pentru retenţia urinară postoperatorie? Dis Colon Rectum 1994;37:1242.

Komborozos VA şi colab.: Ligatura cu benzi elastice a hemoroizilor interni simptomatici: rezultatele a 500 de cazuri. Dig Surg 2000;17:71.

Konsten J şi colab.: Hemoroidectomie vs. metoda Lord: urmărire pe 17 ani a unui studiu prospectiv, randomizat. Dis Colon Rectum 2000;43:503.

Lee HH şi colab.: Bandaje hemoroidale multiple într-o singură şedinţă. Dis Colon Rectum 1994;37:37.

Loder PB şi colab.: Hemoroizi: patologie, fiziopatologie şi etiologie. Br J Surg 1994;81:946.

MacRae HM şi colab.: Compararea modalităţilor de tratament hemoroidal. O meta-analiză. Dis Colon Rectum 1995;38:687.

O'Donovan S şi colab.: Utilizarea intraoperatorie a Toradolului facilitează hemoroidectomia ambulatorie. Dis Colon Rectum 1994;37:793.

Pescatori M: Retenţie urinară după operaţii anorectale. Dis Colon Rectum 1999;42:964.

Shalaby R, Desoky A: Studiu clinic randomizat privind hemoroidectomia cu capse versus cea Milligan-Morgan. Br J Surg 2001;88:1049. Diagnostic. Alte cauze ale durerii anale includ fisura cu sau fără stenoză concomitentă, hemoroizii externi trombozaţi, abcesul perirectal, leziunea malignă, corpul străin şi proctalgia fugax. Proctalgia fugax (sindromul ridicătorului aniului), un diagnostic de excludere, este sugerată atunci când un pacient se plânge de durere care îl trezeşte în timpul somnului. Durerea este de obicei localizată în partea stângă, de scurtă durată şi este ameliorată de căldură, dilatarea anală sau relaxante musculare. Adesea, pacientul are antecedente de migrenă şi poate raporta că durerea este declanşată de evenimente stresante.

► Tratament

Stricturile anale uşoare pot fi tratate cu succes cu dilatare uşoară şi agenţi de volumizare. Stricturile anale severe sunt tratate chirurgical dacă nu există dovezi ale unei boli active (de exemplu, boala Crohn) şi este disponibil ţesut sănătos pentru anoplastie. Acest lucru se poate realiza cu insule de piele sau lambouri VY. Ambele proceduri implică incizia stricturii, mobilizarea pielii din jur şi plasarea ţesutului sănătos în interiorul închiderii, rezolvând astfel strictura. Prognosticul pentru stricturile anale este excelent dacă nu există dovezi ale unei boli anale active.

FISURA ŞI ULCERUL ANAL

STENOZĂ ANALĂ

Defecaţie obstrucţionată.

Stenoză la tuşeul rectal.

► Consideraţii generale

Stenoza anală este de obicei o complicaţie iatrogenă a cicatricilor după o intervenţie chirurgicală anală. În special, hemoroidectomiile monocadrantale sau circumferenţiale (Whitehead) efectuate de personal fără experienţă pot duce la stenoză. Alte cauze includ tumorile anale, boala Crohn, leziunile cauzate de radiaţii, ulcerele anale recurente, infecţiile şi traumatismele.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Stenoza anală provoacă dificultăţi crescânde în timpul defecaţiei - şi efort mai mare în timpul scaunului -, scaune uşor dureroase sau uneori dureroase şi distensie. Examinarea unui pacient cu stenoză anală poate dezvălui modificări postchirurgicale şi un canal anal îngustat. Examinarea digitală poate fi foarte dureroasă sau imposibilă.

B. Studii de laborator şi imagistică

Nu sunt necesare studii suplimentare pentru pacientul cu stenoză anală, deşi o clismă cu substanţă de contrast poate fi utilă în delimitarea extinderii stenozei.

► Diagnostic diferenţial

Pacienţii cu stenoză anală se pot plânge de dureri anale sau defecaţie obstrucţionată, iar examenul fizic poate susţine această afirmaţie.

Durere sfâşietoare în timpul defecaţiei.

Sânge în ţesut sau în scaun.

Durere perianală persistentă sau spasm după defecaţie.

Spasmul sfincterului.

Perturbarea anodermului.

► Consideraţii generale

Fisura anală este o diviziune a anodermului. Un ulcer anal este o fisură cronică. La maturitate, un ulcer este asociat cu o lambă de piele (**lambă santinelă**) (Figura 31-4). De obicei, fisurile apar pe linia mediană, imediat distal de linia dentată. Două studii au contestat regula lui Goligher conform căreia 90% sunt posterioare, 10% anterioare şi mai puţin de 1% apar simultan în poziţii anterioare şi posterioare. Ambele studii

Papila hipertrofică

Criptă

angajat

Fisură anală (ulcer)

Figura **31-4.** Diagrama anorectului, prezentând triada fisurii sau ulcerului. Aceştia constată că fisurile anterioare sunt mai frecvente decât se aştepta, dar că acestea rămân pe linia mediană.

Fisurile anale rezultă din dilatarea forţată a canalului anal, cel mai frecvent în timpul defecaţiei. Anodermul îşi pierde continuitatea şi expune muşchiul sfincter intern subiacent. Spasmele musculare se manifestă ca răspuns la expunere şi nu se relaxează în timpul următoarei dilatări (mişcări intestinale). Aceasta duce la rupturi suplimentare, adâncirea fisurii şi creşterea iritaţiei şi spasmului muscular. Spasmul muscular persistent duce la ischemie relativă a anodermului suprapus şi inhibă vindecarea. Undele ultralente (modificări ale presiunii de joasă frecvenţă şi amplitudine mare) apar pe măsură ce frecvenţa creşte la pacienţii cu fisuri anale şi dispar odată cu sfincterotomia şi vindecarea rănilor, toate acestea sugerând o interrelaţie între spasm şi boala persistentă.

În mod clasic, se consideră că leziunea inițială este o scaună tare. Durerea asociată cu această scaună inițială este semnificativă și, în consecință, pacientul își suprimă nevoia de a defeca de teama de a resimți din nou durerea. Acest lucru permite formarea de scaune întărite care rup și mai mult anodermul pe măsură ce trec, din cauza dimensiunii lor și a relaxării deficitare a sfincterului. Rezultă un ciclu auto-perpetuant de durere, relaxare deficitară și leziuni repetate.

Factorii care pot predispune la formarea fisurilor includ intervențiile chirurgicale anorectale anterioare (hemoroidectomie, fistulotomie, distrugerea condiloamelor), care au dus la cicatrizarea anodermului cu pierderea elasticității, ceea ce crește probabilitatea rupturii anodermului.

► Manifestări clinice

Semne și simptome

Fisurile provoacă durere și sângerare în timpul defecării. Durerea este de obicei ascuțită sau arzătoare, se agravează în timpul defecației și dispare după câteva ore. Sângele se observă pe țesut și în scaun sau picură în apa de la toaletă, dar nu se amestecă cu scaunul. Constipația se poate dezvolta din cauza fricii de durere. Deși mai puțin frecvente, fisurile se pot prezenta ca răni nedureroase care nu se vindecă și sângerează intermitent.

Deși anoscopia și sigmoidoscopia pot fi intolerabile în evaluarea inițială a unui pacient cu fisură, acestea ar trebui efectuate ulterior pentru a exclude o malignitate sau o boală inflamatorie intestinală. Orice fisură mediană care nu se vindecă trebuie biopsiată pentru a exclude boala Crohn sau o malignitate.

Examinarea fizică prin tracțiune simplă și ușoară a feselor evertează anusul suficient pentru a evidenția o ruptură a anodermului pe linia mediană, chiar la joncțiunea mucocutanată. Aceasta poate fi tot ceea ce se observă într-o fisură acută. Într-o fisură cronică, lamboul santinelă poate fi observat la marginea inferioară a ulcerului. Explorarea digitală ușoară limitează spasmul sfincterului intern. Anoscopia și proctosigmoidoscopia trebuie amânate până la vindecare sau, alternativ, procedura poate fi efectuată sub anestezie. Se poate identifica triada clasică a unei papile anale hipertrofice proximale deasupra unei fisuri, cu lamboul santinelă la marginea anală.

Studii de laborator și imagistică

Manometria anală nu este necesară. Studiile au arătat o presiune anală crescută la pacienții cu ulcere, dar la pacienții cu presiune crescută nu s-a constatat un risc crescut de ulcer-fisură anală.

Diagnostic diferențial

Boala fisuro-ulceroasă apare la nivelul liniei mediane anterioare sau posterioare și implică epiteliul imediat distal de linia dentată. Ulcerele care apar în afara liniei mediane sau dincolo de linia dentată sunt suspecte. Boala Crohn, tuberculoza anală, tumorile maligne anale, abcesele sau bolile fistuloase, citomegalovirusul, herpesul, chlamidioza, sifilisul, SIDA

şi unele discrazii sanguine pot imita o boală fisurală sau ulceroasă. Manifestările iniţiale ale bolii Crohn sunt limitate la canalul anal la 10% dintre pacienţi. Tuberculoza anală poate fi asociată cu un istoric anterior de tuberculoză pulmonară. Cancerul anal se poate prezenta ca un ulcer nedureros. Ulcerele care nu se vindecă trebuie biopsiate pentru a exclude malignitatea.

Complicaţii

Complicaţiile sunt legate de persistenţa bolii şi de durerea, sângerarea şi modificările tranzitului intestinal asociate. Ulcerele nu devin maligne.

Tratament

Tratament medical

Emollientele scaunului, agenţii de volumizare şi băile de şezut ajută la vindecarea a 90% din fisurile anale. Un al doilea episod are o şansă de vindecare de 70% cu acest regim. Băile de şezut după scaune dureroase ameliorează spasmele musculare. Pacienţii sunt instruiţi să se îmbibe într-o baie caldă şi să-şi contracte sfincterele pentru a identifica muşchiul spasmat şi apoi să se concentreze pe relaxarea acestuia. Efectul este dublu: reduce durerea secundară spasmului şi îmbunătăţeşte fluxul sanguin către fisură, ceea ce promovează vindecarea. Emollientele scaunului şi agenţii de volumizare fac scaunul mai maleabil, reducând traumatismele la fiecare scaun. Ulcerele cronice (cu durata mai mare de o lună) sau ulcerele cronice recurente ar trebui luate în considerare pentru tratament chirurgical.

Injecţiile cu toxină botulinică în sfincterele interne ajută la vindecarea fisurilor anale. Acest agent inhibă eliberarea de acetilcolină din fibrele nervoase presinaptice, creând o paralizie reversibilă care durează câteva luni. Aceasta îmbunătăţeşte perfuzia anodermului lezat şi promovează vindecarea la rate mai mari decât cele obţinute cu terapia medicamentoasă standard sau unguent topic cu nitroglicerină.

Nitroglicerina (0,2%) este, de asemenea, un tratament eficient. Unguentul cu nitroglicerină este o sursă de oxid nitric, un neurotransmiţător inhibitor care relaxează sfincterul anal intern şi îmbunătăţeşte fluxul sanguin către anoderm. Cel mai semnificativ efect secundar, cefaleea, persistă chiar şi la doze terapeutice mai mici (0,2% sau 0,3%), ceea ce limitează această terapie. Un tratament alternativ este unguentul cu nifedipină (0,3%). Acest blocant al canalelor de calciu relaxează sfincterul anal fără efectul secundar nedorit al cefaleei asociat cu absorbţia sistemică a nitroglicerinei.

Tratament chirurgical

Sfincterotomia anală internă laterală este procedura de elecţie după eşecul măsurilor conservatoare. Poate fi efectuată printr-o abordare deschisă, prin care se face o incizie în piele şi se împarte treimea distală hipertrofică a sfincterului intern sub vedere directă, sau printr-o abordare închisă, prin care bisturiul este trecut prin...

Planul intersfincterian este presat şi glisat medial, divizând orbeşte sfincterul intern. Ambele tehnici oferă rezultate similare. De asemenea, este posibilă ruperea sau divizarea

continuității sfincterului intern folosind o întindere cu patru degete, dar aceasta este o disfuncție necontrolată asociată cu o rată mai mare de recurență și incontinență.

► Prognoză

La esfinterotomía anal lateral interna produce 90% de succes în tratamentul bolii prin fisura ulcera anal cronică. Poco mai puțin de 10% din pacienții, astfel încât să rezulte incontinente la moco și la gaz. Tasa de recurrencia este mai mică de 10%.

Altomare DF și colab.: Nitrat de gliceril pentru fisura anală cronică: vindecare sau durere de cap? Rezultatele unui studiu multicentric, randomizat, controlat cu placebo, dublu-orb. Dis Colon Rectum 2000;43:174.

Argov S și colab.: Sfincterotomia laterală deschisă este încă cel mai bun tratament pentru fisura anală cronică. Am J Surg 2000;179:201.

Brisinda G și colab.: O comparație între injecțiile cu toxină botulinică și unguentul topic cu nitroglicerină pentru tratamentul fisurii anale cronice. N Engl J Med 1999;341:65.

Cook TA și colab.: Nifedipina administrată oral reduce presiunea anală în repaus și vindecă fisura anală cronică. Br J Surg 1999;86:1269.

Fernández López F și colab.: Toxina botulinică pentru tratamentul fisurii anale. Dig Surg 1999;16:515.

Garcia-Aguilar J și colab.: Sfincterotomie deschisă vs. închisă pentru fisura anală cronică: rezultate pe termen lung. Dis Colon Rectum 1996;39:440.

Jost WH: O sută de cazuri de fisură anală tratate cu toxină botulinică: rezultate timpurii și pe termen lung. Dis Colon Rectum 1997;40:1029.

Keck JO și colab.: Profiluri generate pe calculator ale canalului anal la pacienții cu fisură anală. Dis Colon Rectum 1995;38:72.

Lund JN și colab.: Un studiu randomizat, prospectiv, dublu-orb, controlat cu placebo, privind unguentul cu nitrat de gliceril în tratamentul fisurii anale. Lancet 1997;349:11.

Maria G și colab.: O comparație între toxina botulinică și soluția salină pentru tratamentul fisurii anale cronice. N Engl J Med 1998;338:217.

Maria G și colab.: Influența locului de injectare a toxinei botulinice asupra ratei de vindecare la pacienții cu fisură anală cronică. Am J Surg 2000;179:46.

Nelson RL: Meta-analiză a tehnicilor operatorii pentru fisura ano-anală.

Dis Colon Rectum 1999;42:1424; discuție 1428.

Nelson RL: Terapie nechirurgicală pentru fisura anală. Cochrane Database Syst Rev 2003;4:CD003431.

Nyam DC şi colab.: Rezultate pe termen lung ale sfinterotomiei interne laterale pentru fisura anală cronică, cu referire specială la incidenţa incontinenţei fecale. Dis Colon Rectum 1999;42:1306.

Oettle GJ: Nitrat de gliceril vs. sfinterotomie pentru tratamentul fisurii cronice în ano: un studiu randomizat, controlat. Dis Colon Rectum 1997;40:1318.

Richard CS şi colab.: Sfincterotomia internă este superioară nitroglicerinei topice în tratamentul fisurii anale cronice: rezultatele unui studiu randomizat, controlat realizat de Canadian Colorectal Surgical Trials Group. Dis Colon Rectum 2000;43:1048.

Schouten WR şi colab.: Natura ischemică a fisurii anale. Br J Surg 1996;83:63.

Abces şi fistulă anorectală

Durere anală intensă.

Masă palpabilă, de obicei prezentă la tuşeul perineal sau rectal.

Sepsism sistemic.

► Consideraţii generale

Abcesele perirectale şi bolile fistuloase care nu sunt legate de o boală sistemică specifică sunt de obicei de origine criptoglandulară. Canalul anal are şase până la paisprezece glande situate în planul intersfincterian sau în apropierea acestuia. Proiecţiile glandelor trec prin sfincterul intern şi se drenează în criptă la nivelul liniei dentate. Glandele se pot infecta atunci când o criptă se ocludează şi reţine fecalele şi bacteriile în interiorul glandei. Ocluzia poate urma impactării materialului vegetal sau poate fi cauzată de edem cauzat de traume (scaun tare sau corpi străini) sau ca urmare a unui proces inflamator adiacent. Dacă cripta nu este decomprimată în canalul anal, se poate dezvolta un abces în planul intersfincterian. Abcesul poate fi localizat în sau transversal în acest plan. Abcesele sunt clasificate în funcţie de spaţiul pe care îl invadează (Figura 31-5). Cea mai mare dificultate în tratarea abceselor apare atunci când abcesul este localizat proximal sau circumferenţial în planul intersfincterian, în fosa ischiorectală sau în spaţiul posanal profund. Indiferent de localizarea sa, extinderea unui abces poate fi dificil de determinat fără anestezie.

Antibioticele administrate în timp ce se aşteaptă maturarea abcesului nu sunt utile. Drenajul chirurgical precoce este cea mai bună modalitate de a evita complicaţiile potenţial dezastruoase ale sepsisului perineal nedrenat. Când abcesele sunt drenate, fie chirurgical, fie spontan, 50% dintre acestea prezintă o comunicare persistentă cu cripta, creând o fistulă de la anus la pielea perineală (fistulă anală). O fistulă anală nu este o urgenţă chirurgicală.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

De obicei, un abces anorectal provoacă durere ascuţită, continuă şi intensă, care se poate agrava la mers şi la efort. Mai rar se observă umflare şi secreţii. Pacienţii se pot prezenta cu febră, neliniște,

Figura 31-5. Diagrama compoziţiei abceselor anorectale acute şi a spaţiilor corespunzătoare. (a) spaţiu pelvirectal (supraelevator). (b) spaţiu ischiorectal. (c) spaţiu perianal (subcutanat). (d) spaţiu marginal (mucocutanat). (e) spaţiu submucosal. (f) spaţiu intramuscular.

Pot apărea retenţie urinară şi sepsis care pune viaţa în pericol. Persoanele cu diabet zaharat sau imunocompromise sunt mai vulnerabile. Un pacient cu fistulă anală se poate prezenta cu antecedente de durere severă, drenaj purulent cu sânge legat de dispariţia durerii şi exudat mucopurulent cronic ulterior. Examinarea fizică relevă o masă perianală sau rectală sensibilă. Dimensiunea este adesea dificil de evaluat până când pacientul nu este anesteziat. Un abces aparent mic se poate extinde în sus în spaţiul ischiorectal sau supralevator. Când sunt identificate atât deschideri interne, cât şi externe, este prezentă o fistulă. Tractul fistulei este de obicei palpabil.

B. Studii de laborator şi imagistică

Studiile imagistice nu sunt necesare pentru abcesele necomplicate ale bolii fistuloase. Sinogramele, ecografia transrectală, tomografia computerizată (CT) şi RMN-ul pot fi utile în evaluarea bolii recurente sau complexe. Ecografia transrectală poate identifica tracturile fistuloase ramificate, sepsisul persistent nedrenat şi extensiile care implică sfincterele. Injectarea de peroxid de hidrogen în tract poate îmbunătăţi sensibilitatea ultrasonografiei. Tomografia computerizată poate fi utilă în depistarea unui abces supralevator trecut cu vederea anterior. RMN-ul şi RMN-ul endorectal cu spirală pot fi utilizate în identificarea şi clasificarea fistulelor.

Diagnostic diferenţial

Abcesul criptoglandular şi fistula trebuie diferenţiate de complicaţiile bolii Crohn, bolii pilonidale, hidradenitei supurative, tuberculozei, actinomicozei, traumatismelor, fisurilor, carcinomului, leziunilor cauzate de radiaţii, clamidiozei, proceselor dermice locale, tumorilor retrorectale, diverticulitei şi leziunilor uretrale.

Aproximativ 10% dintre pacienţii cu boală Crohn prezintă boală fistuloasă şi abces anorectal fără antecedente de boală inflamatorie intestinală. Tuberculoza poate provoca boală perianală granulomatoasă indolentă, mată, dar există de obicei un istoric de tuberculoză. Hidradenita supurativă produce multiple fistule cronice drenante, aşa cum se poate observa în cazul bolii fistuloase nediagnosticate şi al abcesului în potcoavă. Boala pilonidală se poate extinde în perineu; trebuie diferenţiată de boala criptoglandulară sau de prezenţa foliculilor de păr prin direcţia tractului şi prezenţa altor deschideri în zona sacrococcigiană. O sursă colonică trebuie suspectată la un pacient cu boală inflamatorie sau diverticulară intestinală cunoscută. Alte cauze mai puţin frecvente includ tumorile, radiaţiile, infecţiile şi leziunile urologice.

Complicaţii

Complicaţiile unui abces anorectal nedrenat pot fi catastrofale. Dacă nu este drenată, infecţia se poate răspândi rapid, ducând la pierderi extinse de ţesut, leziuni ale sfincterului şi chiar deces. În schimb, o fistulă anus care se dezvoltă după drenarea abcesului nu reprezintă o urgenţă chirurgicală. O fistulă cronică poate fi asociată cu formarea unui abces perianal recurent şi, rareori, cu cancer al tractului fistulos.

► Tratament

Abcesele trebuie drenate chirurgical. Cel mai bine este să se facă acest lucru în sala de operaţie, unde anestezia permite evaluarea corectă a extinderii bolii. Abcesele despre care se presupune că sunt superficiale în cabinet se pot găsi extinse deasupra muşchilor levator ani. Abcesele intersfincteriene sunt tratate prin sfincterotomie internă, care drenează abcesul şi distruge cripta. Abcesele perirectale şi rectale trebuie drenate cu un cateter sau printr-o incizie cutanată adecvată pentru a preveni închiderea prematură şi reacumularea abcesului. Dacă se identifică deschiderea internă a fistulei şi implicarea sfincterului extern este minimă, trebuie efectuată o fistulotomie atunci când abcesul este drenat. Cu toate acestea, deschiderea internă este adesea dificil de localizat din cauza inflamaţiei şi drenajului; acesta este tot ce se poate realiza. În acest caz, drenajul prin cateter este preferat inciziei cutanate, deoarece cateterul: (1) stabileşte drenajul cu compromiterea minimă a pielii perianale normale, (2) facilitează identificarea deschiderii interne într-o evaluare ulterioară şi (3) facilitează respectarea tratamentului de către pacient prin eliminarea necesităţii de compresie sau de a lăsa rana deschisă.

Pacienţii cu abcese cronice sau recurente după un drenaj chirurgical aparent adecvat prezintă adesea un abces nedrenat în spaţiul posanal care comunică cu fosa ischiorectală printr-o fistulă în potcoavă. Tratamentul implică deschiderea spaţiului posanal profund şi drenarea inversă a tractului prin deschiderea externă din spaţiul ischiorectal. Fistula în potcoavă este aproape întotdeauna de origine criptoglandulară în linia mediană posterioară. Odată ce spaţiul posanal se vindecă, drenajul invers este îndepărtat.

Pacienţii imunocompromişi prezintă o provocare deosebită. În cazul unei compromisuri moderate (de exemplu, diabet zaharat), este necesar drenaj urgent în sala de operaţie, deoarece aceşti pacienţi sunt predispuşi la infecţii anorectale necrozante. În cazul unei compromisuri severe (de exemplu, pacienţi care primesc chimioterapie), infecţia poate apărea fără un abces din cauza neutropeniei. La aceşti pacienţi, este important să se încerce localizarea procesului, stabilirea drenajului, localizarea deschiderii interne şi obţinerea unei specimene de biopsie pentru examinare şi cultură de ţesuturi (pentru a exclude leucemia şi a selecta antibioticele).

Tratamentul fistulelor este determinat de traiectul fistulei. Regula Salmon-Goodsall este utilă în identificarea direcţiei tractului (Figura 31-6). Dacă tractul trece superficial şi nu implică sfincterul muscular, este suficientă o simplă incizie a tractului cu ablaţia glandei şi descalcificarea pielii la deschiderea externă. O fistulă care implică o cantitate mică de sfincter poate fi tratată similar. Un tract care trece profund şi implică o cantitate nedeterminată de muşchi poate fi tratat într-un mod mai complex.

Figura 31-6. Regula Salmon-Goodsall. Relaţia obişnuită dintre deschiderile fistulelor primare şi secundare. Atunci când există o deschidere anterioară şi una posterioară a aceleiaşi fistule, se aplică regula deschiderii posterioare; fistula anterioară lungă este o excepţie de la regulă.

Tratamentul iniţial implică un dop de colagen, care are o rată de succes de 70,8% pentru fistulele simple şi 35% pentru fistulele complexe. Ratele de succes sunt mai mici la pacienţii cu boală Crohn decât la cei fără (26,6% faţă de 66,7%). Dacă rezultatul dorit nu este obţinut, cel mai bun tratament pentru ulcer este plasarea unui lambou mucosal (descris în secţiunea Fistulă rectovaginală), deoarece diviziunea musculară imediată sau întârziată (cum ar fi în cazul unui seton) este asociată cu un risc de incontinenţă.

► Prognoză

Prognosticul pentru boala criptoglandulară cu abces şi fistulă este excelent atunci când sursa infecţioasă este identificată. Fistulele persistă atunci când sursa nu este identificată sau drenată adecvat, când diagnosticul este incorect sau când îngrijirea postoperatorie este inadecvată.

Brook I şi colab.: Bacteriologia aerobă şi anaerobă a abceselor perirectale. J Clin Microbiol 1997;35:2974.

Chapple KS şi colab.: Valoarea prognostică a imagisticii prin rezonanţă magnetică în tratamentul fistulelor anorexice. Dis Colon Rectum 2000;43:511.

Cho DY: Criterii endosonografice pentru deschiderea internă a unei fistule ano-in-. Dis Colon Rectum 1999;42:515.

Cintron JR şi colab.: Repararea fistulelor anorexice folosind adeziv de fibrină: urmărire pe termen lung. Dis Colon Rectum 2000;43:944.

Garcia-Aguilar J şi colab.: Chirurgia fistulei anale. Factori asociaţi cu recurenţa şi incontinenţa. Dis Colon Rectum 1996;39:723.

Ho YH şi colab.: Marsupializarea plăgilor de fistulotomie îmbunătăţeşte vindecarea: un studiu controlat randomizat. Br J Surg 1998;85:105.

Jun SH şi colab.: Închiderea cu lambou de avansare anocutanată a fistulelor anale înalte. Br J Surg 1999;86:490.

Knoefel WT şi colab.: Abordarea iniţială a abceselor anorectale: fistulotomia este sigură şi reduce riscul de recurenţe. Dig Surg 2000;17:274.

Ky AJ şi colab.: Dop de fistulă de colagen pentru tratamentul fistulelor anale. Dis Colon Rectum 2008;51:838.

Miller GV şi colab.: Avansarea lamboului şi fistulectomia cu bază pentru fistula rectală complexă. Br J Surg 1998;85:108.

Nelson RL şi colab.: Anoplastie cu lambou dermal insular pentru fistula transsfincterică intraanală: evaluarea eşecurilor tratamentului. Dis Colon Rectum 2000;43:681.

Park JJ şi colab.: Repararea fistulelor anorectale cronice folosind un sigilant comercial cu fibrină. Arch Surg 2000;135:166.

Parametri de practică pentru tratamentul fistulei ano-diagonale - documentaţie suplimentară. Grupul de lucru pentru standarde şi practică. Societatea Americană de Chirurgie de Colon şi Rectal. Dis Colon Rectum 1996;39:1363.

FISTULA RECTOVAGINALĂ

Eliminarea fecalelor şi a flatulenţei prin vagin.

Continenţă afectată.

► Tractul este de obicei vizibil sau palpabil.

► Consideraţii generale

Fistulele rectovaginale rezultă din leziuni obstetricale, boala Crohn, diverticulită, radiaţii, boală criptoglandulară nedrenată, traumatisme cu corp străin, îndepărtarea chirurgicală a tumorilor rectale anterioare şi tumori maligne ale rectului, colului uterin sau vaginului. Fistulele sunt clasificate ca fiind joase, medii sau înalte. Localizarea şi cauza fistulei determină abordarea chirurgicală.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Trecerea scaunului şi a flatulenţei prin vagin este caracteristică fistulelor rectovaginale. Pot exista diverse grade de incontinenţă. O deschidere în vagin sau rect poate fi vizibilă sau palpabilă în timpul unui examen fizic.

B. Studii de laborator şi imagistică

O vaginografie sau o clismă baritată pot identifica fistula. Dacă fistula nu este demonstrată în timpul examenului radiografic sau fizic, se poate administra o clismă cu albastru de metilen diluat, cu ajutorul unui tampon, în vagin. Dacă este prezentă o fistulă, acest lucru trebuie confirmat prin colorarea tamponului cu albastru de metilen.

Diagnostic diferenţial

Semnele şi simptomele unei fistule rectovaginale sunt inconfundabile. Important este să se diferenţieze cauza fistulei, deoarece aceasta afectează tratamentul, aşa cum se discută pe scurt mai jos.

Complicaţii

Principalele complicaţii ale unei fistule rectovaginale sunt igiena deficitară şi incontinenţa.

Tratament

Cauza şi localizarea fistulei determină tratamentul. Implicarea ţesuturilor înconjurătoare de către procesul bolii subiacente poate limita opţiunile chirurgicale. De exemplu, la pacienţii cu boală Crohn activă sau leziuni cauzate de iradiere ale ţesuturilor înconjurătoare, fistula nu poate fi reparată cu proceduri locale. Boala Crohn trebuie să fie în remisie înainte ca fistula să poată fi reparată. Leziunile cauzate de iradiere necesită ţesut normal, sănătos, care trebuie recoltat din zonele adiacente câmpului iradiat.

Fistulele rectovaginale joase (deschiderea rectală în apropierea liniei dentate şi deschiderea vaginală în apropierea ţesutului genital) rezultă de obicei în urma leziunilor obstetricale, a traumatismelor cu corp străin, a bolii criptoglandulare sau a bolii Crohn. Leziunile obstetricale se vindecă de obicei în primele trei luni. Aşteptarea a trei luni permite rezolvarea inflamaţiei, facilitând repararea şi permiţând închiderea fistulelor care se vindecă spontan. În mod similar, fistulele traumatice se pot repara mai uşor după ce inflamaţia dispare. Fistulele secundare bolii criptoglandulare se pot închide spontan odată ce procesul primar este drenat.

Fistulele secundare bolii Crohn se vindecă rareori spontan. Terapia medicamentoasă agresivă, cu control chirurgical al sepsisului perianal, este necesară pentru a păstra sfincterii. Când boala este în remisie, se pot efectua proceduri cu lambou. Principiul este de a obţine ţesut proaspăt, sănătos, din ţesuturile înconjurătoare ale fistulei şi de a rezeca vechea deschidere rectală. Aceasta întârzie de obicei protectomia şi păstrează sfincterul anal şi rectul. Pacienţii cu boală severă care nu răspund la măsurile locale pot necesita o colostomie temporară de deviere. După deviere, adesea se găseşte un singur focar de boală şi, prin urmare, procedura cu lambou poate fi efectuată, deoarece fluxul fecal este deviat. Distrugerea extinsă a rectului sau a sfincterilor poate necesita protectomie imediată, fără nicio încercare de conservare locală. Intervenţia chirurgicală precoce şi drenajul sau devierea conservatoare pot amâna această situaţie.

Fistulele medio-rectale cauzate de boli criptoglandulare, boli Crohn sau leziuni obstetricale trebuie tratate conform descrierii anterioare. Cele care apar secundar radiaţiilor nu se pot face prin proceduri locale, deoarece ţesuturile înconjurătoare sunt afectate în mod similar. Se preferă rezecţia transabdominală şi anastomoza coloanală. Aceşti pacienţi prezintă o provocare unică. Alte opţiuni chirurgicale depăşesc scopul acestui capitol.

Fistulele rectale înalte sunt rezultatul bolii Crohn, bolii diverticulare, leziunilor chirurgicale, malignităţii şi radioterapiei. Fistulele rectovaginale înalte se tratează cel mai bine prin abordare transabdominală. Aceasta permite rezecţia intestinului afectat şi creează fistula.

► Prognoză

Prognosticul este determinat de cauza fistulei.

Fry RD şi colab.: Fistulă rectovaginală. Surg Ann 1995;27:113.

Hull TL şi colab.: Abordări chirurgicale ale fistulei anovaginale joase în boala Crohn. Am J Surg 1997;173:95.

Hyman N: Repararea cu lambou de avansare endoanală pentru fistula anorectală complexă. Am J Surg 1999;178:337.

Khanduja KS şi colab.: Reconstrucţia fistulei rectovaginale cu disrupţie a sfincterului prin combinarea lambului de avansare a mucoasei rectale şi a sfincteroplastiei anale. Dis Colon Rectum 1999;42:1432.

Marchesa P şi colab.: Lambouri cu manşon avansat pentru tratamentul bolii Crohn perianale severe. Br J Surg 1998;85:1695.

Ozuner G şi colab.: Analiza pe termen lung a utilizării lambourilor rectale transanale de avansare pentru fistulele anorectale/vaginale complicate. Dis Colon Rectum 1996;39:10.

Simmang CL şi colab.: Avansarea manşonului rectal: repararea fistulei rectovaginale asociate cu strictura anorectală în boala Crohn. Dis Colon Rectum 1998;41:787.

Tsang CB şi colab.: Integritatea şi funcţia sfincterului anal influenţează rezultatul reparării fistulei rectovaginale. Dis Colon Rectum 1998;41:1141.

Tsang CB şi colab.: Fistule rectovaginale. Opţiuni terapeutice. Surg Clin North Am 1997;77:95.

Venkatesh KS şi colab.: Aplicarea adezivului de fibrină în tratamentul fistulelor anorectale recurente. Dis Colon Rectum 1999;42:1136.

Yee LF şi colab.: Utilizarea ecografiei endoanale la pacienţii cu fistule rectovaginale. Dis Colon Rectum 1999;42:1057.

BOALĂ PILONIDALĂ

Abscesos recurrentes crónicos agudos o senos drenantes crónicos sobre la región sacrococcígea o perianal.

Durere, sensibilitate, secreție purulentă, smoc de păr, indurație.

► Consideraţii generale

Incidenţa bolii pilonidale este cea mai mare la bărbaţii albi (raport bărbaţi-femei de 3:1) cu vârste cuprinse între 15 şi 40 de ani, cu un vârf de incidenţă între 16 şi 20 de ani. Apare rar la pacienţii cu vârsta peste 50 de ani. Până de curând, boala pilonidală era considerată o afecţiune congenitală care se dezvoltă de-a lungul unui tract epitelizat al fisurii natale. Acum este considerată o infecţie dobândită a foliculilor de păr din fisura natală, care devin dilataţi şi obstrucţionaţi şi se rup în ţesuturile subcutanate pentru a forma un abces pilonidal. Părul

de pe pielea din jur este aruncat în cavitatea abcesului prin frecarea generată de mușchii fesieri în timpul mersului.

Manifestări clinice

Pacienții cu boală pilonidă se pot prezenta cu mici gropițe sau abcese pe linia mediană sau în afara acesteia, în apropierea coccisului sau a sacrului. Pacienții sunt de obicei bărbați grași, păroși, care transpiră abundent. Evaluarea inițială se limitează la un examen fizic, cu excepția cazului în care se suspectează boala Crohn, caz în care este necesară o evaluare mai extinsă. Examinarea fizică poate dezvălui un spectru de boli, de la supurație acută și un abces nedrenat până la sinusuri cronice drenante cu multiple tracturi mature în care părul iese din deschideri asemănătoare unor gropițe.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial include abcesele fistuloase și criptoglandulare ale anusului, hidradenita supurativă, furunculul și actinomicoza.

Complicații

Boala pilonidă netratată poate duce la sinusuri multiple care drenează cu abcese cronice recurente, drenaj, haine pătate și, rareori, infecții necrozante ale plăgilor sau degenerare malignă.

Tratament

Abcesele pilonidale pot fi drenate sub anestezie locală. O sondă poate fi introdusă în orificiul primar, iar abcesul poate fi deschis. Țesutul de granulație și smocurile de păr sunt îndepărtate, dar terapia definitivă nu este necesară după prima procedură. A fost raportată o rată de vindecare de 60 până la 80% după dezlipirea primară și epilarea. În cazurile în care vindecarea nu are loc după trei luni sau în care se dezvoltă un sinus drenant cronic, trebuie luată în considerare terapia definitivă.

Terapia non-operatorie cu îngrijire meticuloasă a pielii (rasul fâșiei natale, igiena perineală) și drenajul abceselor reduc substanțial nevoia de intervenție chirurgicală.

Excizia conservatoare a fosetelor de pe linia mediană cu îndepărtarea părului de pe tracturile laterale și rasul postoperator săptămânal are o rată de succes de 90%. De asemenea, au fost recomandate excizia cu compresie deschisă, marsupializare sau închidere primară cu sau fără lambă. Atât compresia deschisă, cât și marsupializarea lasă pacientul cu o rană dureroasă care se vindecă lent, iar marsupializarea a fost raportată cu o rată de recurență de 10%. Închiderea primară simplă duce frecvent la dehiscență deoarece pielea de pe linia mediană are o alimentare deficitară cu sânge, rănile sunt închise sub tensiune și există adesea spațiu mort la baza defectului care este susceptibil la infecții. Închiderea cu drenaj prin aspirație sau utilizarea inciziilor laterale cu rezecția tracturilor scade rata dehiscenței plăgii. O analiză Cochrane recentă nu arată niciun beneficiu clar pentru a susține închiderea primară sau vindecarea deschisă prin intenție secundară. Cu toate acestea,

atunci când s-a ales închiderea primară, reparaţiile în afara liniei mediane au fost preferate faţă de reparaţiile de pe linia mediană.

Prognoză

Prognosticul după intervenţia chirurgicală este excelent. Boala recurentă sau persistentă a fost raportată în 0 până la 15% din cazuri şi este probabil datorată unei excizii inadecvate în care deschiderea externă sau tracturile ascunse au fost omise. Igiena postoperatorie inadecvată, cu creşterea părului în interiorul plăgii, duce, de asemenea, la recurenţă.

Abu Galala KH şi colab.: Tratamentul sinusului pilonidal prin închidere primară cu lambă romboidă transpusă comparativ cu sutura profundă: un studiu clinic prospectiv randomizat. Eur J Surg 1999;165:468.

Akinci OF şi colab.: Tratament chirurgical simplu şi eficient al sinusului pilonidal: excizie asimetrică şi închidere primară prin drenaj prin aspiraţie şi închidere subcuticulară a pielii. Dis Colon Rectum 2000;43:701.

Armstrong JH şi colab.: Boala sinusului pilonidal. Abordarea conservatoare. Arch Surg 1994;129:914.

Bozkurt MK şi colab.: Tratamentul sinusului pilonidal cu lamboul Limberg. Dis Colon Rectum 1998;41:775.

McCallum I şi colab.: Vindecare prin intenţie primară versus intenţie secundară după tratamentul chirurgical pentru sinusul pilonidal. Cochrane Database Syst Rev 2007;4:CD006213

Peterson S şi colab.: Tehnici de închidere primară în sinusul pilonidal cronic: o trecere în revistă a rezultatelor diferitelor abordări chirurgicale. Dis Colon Rectum 2002;45:1458.

Senapati A şi colab.: Operaţia Bascom în tratamentul chirurgical ambulatoriu al sinusului pilonidal simptomatic. Br J Surg 2000;87:1067.

Spivak H şi colab.: Tratamentul bolii pilonidale cronice. Dis Colon Rectum 1996;39:1136.

MÂNCĂRIME ANALĂ

Prurit perianal sever, frecvent nocturn.

Când este cronică, pielea devine palidă, bătătorită şi groasă.

Consideraţii generale

Mâncărimea anală este de obicei idiopatică. Majoritatea pacienţilor au încercat numeroase remedii populare fără ameliorare. Aceste remedii pot exacerba problema prin menţinerea perineului umed, provocând iritaţii suplimentare sau prin provocarea dermatitei de contact

(în special anestezice locale). Igiena perineală precară poate duce la iritaţia anodermului extrem de sensibil şi la mâncărimi ulterioare. În schimb, spălarea frecventă cu săpun şi detergent usucă pielea şi provoacă, de asemenea, mâncărimi. Oxiurii *(Enterobius vermicularis)* sunt cea mai frecventă cauză a mâncărimii perianale la copii.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Pacientul prezintă mâncărimi perianale severe, care se agravează de obicei noaptea. Pielea este îngroşată, palidă şi pieloasă în stadiul cronic, dar poate fi normală în stadiul acut. La copiii cu oxiuri, mâncărimea perianală este cea mai severă noaptea, când paraziţii îşi depun ouăle în pielea perianală.

Studii de laborator şi imagistică

Oxiurii sunt diagnosticaţi prin aplicarea unei benzi adezive transparente pe pielea perianală, care aderă la ouă şi permite vizualizarea acestora la microscop. Examinarea microscopică a pielii perianale poate dezvălui ciuperci sau paraziţi. În cazurile refractare, pot fi necesare o biopsie şi o evaluare histologică pentru a exclude malignitatea.

Diagnostic diferenţial

Pruritul poate fi asociat cu alte leziuni perianale care distorsionează anatomia anală normală, cum ar fi hemoroizii, fistulele, fisurile, tumorile anorectale, intervenţiile chirurgicale anterioare şi radioterapia. După cum s-a menţionat anterior, pruritul poate fi secundar curăţării excesive sau aplicării de creme în regiunea perianală. Bolile dermatologice primare, cum ar fi lichenul plan, eczema atopică, psoriazisul şi dermatita seboreică, pot afecta perineul. Trebuie luate în considerare suprainfecţiile fungice (dermatofitoză, candidoză), parazitare *(Enterobius vermicularis,* scabie sau pediculoză) şi bacteriene. Alte cauze includ dermatita de contact cauzată de creme sau săpunuri anestezice locale, utilizarea recentă de antibiotice, boli sistemice (diabet, boli hepatice), factori alimentari şi neoplasme perianale (boala Bowen şi boala Paget extramamară). Mâncărimea poate rezulta şi din purtarea de haine strâmte, obezitate şi traiul într-un climat cald. Atunci când nu se poate găsi o cauză specifică, este considerată idiopatică.

Complicaţii

Complicaţiile includ excoriaţie severă, ulceraţie şi infecţie secundară a perineului.

Tratament

Cauzele identificabile ale mâncărimii anale, cum ar fi hemoroizii, infecţiile cu candida sau paraziţii, trebuie tratate. Pacienţii trebuie educaţi cu privire la îngrijirea perineală adecvată, iar utilizarea săpunurilor şi a cremelor topice trebuie descurajată. Perineul trebuie menţinut uscat. Utilizarea unui uscător de aer pe perineu după baie poate fi utilă. Pot fi necesare modificări ale dietei. Cafeaua, ceaiul, cola, berea, ciocolata şi roşiile provoacă mâncărimi perianale şi trebuie excluse din dietă timp de cel puţin două săptămâni.

Simptomele se rezolvă prin modificări ale dietei şi igienei personale. După ce simptomele sunt controlate, fiecare grup alimentar trebuie adăugat secvenţial pentru a identifica agentul cauzal. Pruritul refractar la măsurile de mai sus poate fi tratat cu injectare intradermică de soluţie 1% de albastru de metilen.

► Prognoză

Recidivele sunt frecvente, iar reabilitarea este adesea eficientă. În cazurile refractare, poate fi necesară o consultaţie dermatologică şi psihiatrică.

PROCTITA ŞI ANUZITA

Proctita şi anuzita sunt termeni nespecifici pentru diferite grade de inflamaţie cauzate de boli infecţioase sau inflamatorii. Agentul sau evenimentul cauzal determină simptomele, semnele şi tratamentul adecvat. Atunci când se iau în considerare aceste afecţiuni, trebuie acordată o atenţie deosebită practicilor sexuale şi infecţiilor cu transmitere sexuală.

Proctită herpetică

Leziunile apar sub formă de vezicule, care se rup pentru a forma ulcere care se infectează secundar. Pacienţii pot prezenta dureri anale şi vezicule precoce, iar mai târziu ulceraţii, exudat, sângerări rectale, tenesmus şi chiar teama de a defeca din cauza durerii. Febra şi starea de rău sunt frecvent prezente. Este necesar un istoric de act sexual anal, deoarece boala se poate răspândi prin extensie din vagin. Cultura virală a veziculei sau biopsia ulcerului sunt diagnostice. Herpes simplex tip 2 este cel mai frecvent.

Aciclovirul oral este tratamentul de elecţie, dar nu este un leac. Reduce durata erupţiei cutanate şi transmiterea virală.

şi creşte intervalul dintre atacuri. Primul episod este asociat cu o durere mai mare şi o durată mai lungă a ulceraţiei. Episoadele ulterioare sunt în general mai scurte şi nedureroase.

şi se extind de la baza scrotului. Imunosupresia, fie din cauza medicamentelor administrate după un transplant, fie din cauza HIV, creşte susceptibilitatea la boala condilomatoasă, cu rate de prevalenţă de 5% şi, respectiv, 85%.

Sifilis anorectal

Un şancru este un ulcer perianal indurat, insensibil, la locul inoculării. Pot fi prezente şi proctită, pseudotumori şi condiloame late. Condiloamele late, sau condiloamele plate, sunt contigue cu papulele hipertrofice care însoţesc sifilisul secundar. Microscopia în câmp întunecat a exudatului pentru *Treponema pallidum* şi testarea serologică sunt metodele de diagnostic preferate. Testarea serologică poate fi iniţial negativă şi, prin urmare, trebuie repetată după câteva luni.

Penicilina este tratamentul de elecţie. Prognosticul este bun. Contactele trebuie identificate şi tratate.

Proctita gonococică

Spectrul de simptome variază de la absenţă totală până la defecaţie dureroasă. Pot fi prezente sângerări rectale şi secreţii, excoriaţie perianală şi fistule. Mucoasa apare friabilă şi edematoasă. Trebuie obţinute culturi din anus, vagin, uretră şi faringe şi inoculate pe mediu Thayer-Martin. Agentul cauzal este diplococul gram-negativ *Neisseria gonorrhoeae .*

Tratamentele de elecţie sunt penicilina G cu procaină administrată intramuscular şi probenecidul oral. Tulpinile rezistente trebuie tratate cu spectinomicină. Trebuie efectuate examinări şi culturi ulterioare pentru a confirma că tratamentul a fost adecvat. Prognosticul este excelent.

Proctită chlamidiană şi limfogranulom venerian

Ca şi în cazul proctitei gonococice, simptomele proctitei chlamydiace acoperă un spectru larg, de la absenţa simptomelor la un capăt până la durere rectală, sângerare şi secreţii la celălalt. Ulcerul mic, superficial al limfogranulomului venerian (LGV) poate fi subtil, dar limfadenopatia inghinală poate fi mai pronunţată. Constatările tardive includ proctita hemoragică şi strictura rectală. Agentul cauzal este *Chlamydia trachomatis,* un parazit intracelular dobândit în timpul actului sexual anal sau prin extensie directă prin limfaticele septului rectovaginal. Diagnosticul se pune cu testul de fixare a complementului pentru LGV. Se utilizează, de asemenea, culturi de ţesuturi.

Se recomandă tratamentul cu tetraciclină timp de 21 de zile, dar eritromicina este, de asemenea, o alternativă acceptabilă. Stricturile precoce se pot dilata şi, deşi mai puţin frecvente, pot provoca obstrucţie intestinală şi pot necesita o colostomie.

Condilom acuminat

Virusul papiloma uman (HPV) este agentul cauzator al verucilor genitale. Au fost identificate mai multe tipuri. HPV-6 şi HPV-11 sunt asociate cu veruci genitale benigne comune, în timp ce HPV-16 şi HPV-18 sunt asociate cu dezvoltarea displaziei anale de grad înalt şi a cancerului anal. În Statele Unite, verucile genitale sunt cea mai frecventă infecţie virală cu transmitere sexuală, cu un milion de cazuri noi raportate anual. De asemenea, sunt cea mai frecventă infecţie anorectală în rândul bărbaţilor care au relaţii sexuale cu alţi bărbaţi şi sunt deosebit de răspândite în rândul persoanelor seropozitive. Cu toate acestea, boala nu se limitează la bărbaţii sau femeile care practică actul sexual anal receptiv. La femei, virusul poate fi transmis din vagin, iar la bărbaţi, se poate acumula.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Cea mai frecventă plângere este creşterea perianală. Pruritul, secreţiile, sângerările, mirosul neplăcut şi durerea anală sunt prezente într-o măsură mai mică. Examenul fizic relevă leziunea clasică asemănătoare conopidei, care poate fi solitară, grupată sau coalescentă. Negii tind să se răspândească radial de la anus. Leziunile pot fi izbitoare datorită dimensiunilor lor mari la prezentare.

Studii de laborator şi imagistică

Anoscopia sau proctosigmoidoscopia este esenţială deoarece boala se extinde intern la mai mult de trei sferturi dintre pacienţi şi deoarece boala intraanală este prezentă în 95% din cazuri la bărbaţii homosexuali. Se pot preleva materiale pentru cultură şi testare serologică pentru infecţii cu transmitere sexuală de la nivelul penisului, anusului, gurii şi vaginului.

Diagnostic diferenţial

Aceste leziuni trebuie diferenţiate de cele ale condilomului latum, sifilisului secundar şi carcinomului scuamos anal. Condilomul latum este mai plat, mai palid şi mai moale decât condilomul acuminat. Carcinomul scuamos este de obicei dureros şi are tendinţa de a se ulcera, în timp ce condiloamele nu sunt nici sensibile, nici ulcerate.

Complicaţii

Carcinomul scuamos al canalului anal este principala complicaţie.

Tratament şi prognostic

Extinderea bolii şi riscul de malignitate determină tratamentul. Boala minimă este tratată în cabinet cu agenţi topici, cum ar fi acidul bicloroacetic sau răşina de podofilină 25% în vopsea cu benzoin. Prima este preferată, iar complicaţiile (escarele) sunt rare, deoarece acestea din urmă trebuie spălate în decurs de 4 până la 6 ore pentru a minimiza durerea. Negii răspund uşor la tratament. Pacienţii trebuie consultaţi la intervale regulate până la rezoluţia completă. Boala mai extinsă poate necesita o şedinţă iniţială de tratament sub anestezie pentru a exciza leziuni aleatorii în vederea evaluării patologice, pentru a exclude displazia şi pentru a coagula orice leziuni rămase. Electrocauterizarea coagulează leziunile. Trebuie avută grijă pentru a evita deteriorarea pielii din jur. Evaluarea ulterioară poate dezvălui boală reziduală, dar aceasta este adesea tratată cu uşurinţă cu agenţi topici în acelaşi cabinet.

Terapia cu laser este o altă metodă de distrugere a condiloamelor. Ratele de recurenţă sunt scăzute, dar echipamentul este scump. Boala recurentă poate răspunde la excizie sau distrugere repetată. Imiquimod este un modulator imun aplicat topic care induce eliberarea de interferon şi citokine de către ţesuturile gazdă. Acestea activează sistemul imunitar al gazdei pentru a ataca infecţia cu HPV atât prin imunitate înnăscută, cât şi prin imunitate mediată celular. La pacienţii selectaţi, îndepărtarea verucii externe a avut succes în 72 până la 84% din cazuri. Imiquimod poate fi, de asemenea, util ca terapie adjuvantă după excizie.

Prima descriere a vaccinurilor autologe a fost raportată în 1944, dar abia recent vaccinurile au arătat rezultate promiţătoare. Vaccinurile actuale vizează proteinele structurale finale ale capsidei virale (E6, E7) pentru a genera un răspuns imun mediat de limfocitele T citotoxice. Un vaccin tetravalent care vizează HPV-6, HPV-11, HPV-16 şi HPV-18 a fost recent dezvoltat pentru prevenirea displaziei cervicale şi ar putea juca, de asemenea, un rol în prevenirea condiloamelor anale şi a displaziei anale. Impactul său asupra prevenirii specifice a displaziei anale este în prezent evaluat într-un studiu prospectiv.

HPV-16 şi HPV-18 sunt agenţi cauzali asociaţi cu carcinomul scuamos al canalului anal. Această asociere a condus la noi tehnici de screening pentru evaluarea pacienţilor cu risc

crescut de boli oculte. Aceste tehnici sunt discutate în secţiunea despre neoplasmele anale şi perianale. Biopsiile reprezentative ale condiloamelor evidente în contextul clinic trebuie trimise pentru examinare patologică, deoarece se poate constata displazie de grad scăzut sau înalt sau carcinom scuamos al canalului anal.

Tumorile Buschke-Löwenstein sunt condiloame acuminate gigantice care prezintă agresivitate locală şi comportament malign, în ciuda unei histologii benigne. Excizia radicală este adesea singura opţiune terapeutică, fie pentru paliaţie, fie pentru vindecare. Incizia locală largă şi chiar intervenţia chirurgicală cu chimioterapie şi radioterapie adjuvante au fost utilizate cu succes.

Chancroid

Haemophilus ducreyi provoacă un ulcer perianal moale, dureros, adesea multiplu, care sângerează uşor. Autoinocularea este frecventă. Ganglionii limfatici inghinali devin fluctuanţi, se rup şi drenează. Culturile sunt diagnostice.

Opţiunile terapeutice includ azitromicină, 1 g administrată oral, într-o singură doză; ceftriaxonă, 250 mg intramuscular, într-o singură doză; ciprofloxacină, 500 mg administrată oral de două ori pe zi, timp de trei zile; sau eritromicină bază, 500 mg administrată oral de patru ori pe zi, timp de şapte zile. Toate sunt tratamente eficiente şi opţionale.

Proctită inflamatorie

Proctita inflamatorie este o formă uşoară de colită ulcerativă limitată la rect. Sângerarea rectală, secreţiile, diareea şi tenesmusul sunt frecvente. Mucoasa rectală este inflamată şi friabilă, dar colonul pare normal la examinare. Boala este de obicei autolimitată. Doar aproximativ 10% dintre pacienţi dezvoltă întotdeauna manifestări colonice ale colitei ulcerative. Probele bioptice sunt prelevate în timpul endoscopiei pentru a exclude procesele infecţioase şi boala Crohn.

Înainte de începerea terapiei cu steroizi, trebuie exclus orice proces infecţios. Distincţia dintre boala Crohn şi proctita inflamatorie poate fi dificilă. Lipsa de răspuns la terapia adecvată ar trebui să determine reevaluarea pacientului.

Clismele cu retenţie steroizi se administrează timp de două săptămâni. Dacă nu există răspuns, se iniţiază o cură scurtă de steroizi orali. În plus, mesalamina (acid 5-aminosalicilic) poate fi administrată oral sau rectal sub formă de clismă sau supozitor. Pacienţii trebuie să evite produsele lactate şi laptele, fructele şi fibrele alimentare. Boala răspunde de obicei la aceste măsuri şi se vindecă rapid.

Proctita de radiaţii

Proctita iradiată la o pacientă cu antecedente de radioterapie rectală se prezintă iniţial cu diaree, sângerări rectale, secreţii, tenesmus, durere şi incontinenţă. Boala tardivă se poate dezvolta de la luni la ani după leziune. Simptomele tardive ale bolii sunt secundare stricturilor, fistulelor şi telangiectaziilor, care se pot manifesta ca infecţii recurente ale tractului urinar, secreţii vaginale, incontinenţă fecală, sângerări rectale, modificări ale calibrului scaunului şi constipaţie. Simptomele includ sângerări, modificări ale obiceiurilor

intestinale, infecţii ale tractului urinar şi secreţii vaginale. Endoscopia poate releva mucoasă friabilă şi edematoasă, telangiectazii sau stricturi şi poate evidenţia deschideri interne ale fistulelor.

Terapia iniţială include agenţi formatori de volum, antidiareice şi antispastice. Steroizii topici, preparatele de mesalamină, supozitoarele de misoprostol şi acizii graşi cu lanţ scurt trebuie utilizaţi atât în boala acută, cât şi în cea cronică. Proctita hemoragică refractară poate fi tratată prin aplicarea de formalină pe mucoasa rectală. Dilatarea stricturilor şi coagularea cu laser a telangiectaziilor sunt utile în stadiul avansat al bolii. Cheia succesului chirurgical în tratarea fistulelor la nivelul vezicii urinare sau vaginale este interpunerea sau transpoziţia ţesutului sănătos, neiradiat, în câmpul respectiv. Doar rareori rectul este iradiat incorect şi necesită rezecţie. Prin urmare, prognosticul este bun.

Babb RR: Proctita cauzată de iradiere: o analiză. Am J Gastroenterol 1996;91:1309.

Berry JM, Palefsky JM: O trecere în revistă a vaccinurilor împotriva virusului papiloma uman: de la ştiinţa fundamentală la studiile clinice. Frontiers Biosci 2003;8:s333.

Bjork M şi colab.: Condilom acuminat gigant (tumora Buschke-Löwenstein) al anorectului cu transformare malignă. Eur J Surg 1995;161:691.

Breese PL şi colab.: Infecţia anală cu virusul papiloma uman la bărbaţii homosexuali şi bisexuali: prevalenţa infecţiei specifice tipului şi asocierea cu virusul imunodeficienţei umane. Sex Transm Dis 1995;22:7.

Chang GJ, Welton ML: Virusul papiloma uman, condiloame acuminate şi neoplazie anală. Clin Colon Rectal Surg 2004;17:55.

Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor: Ghiduri de tratament pentru bolile cu transmitere sexuală 2002. MMWR 2002;51.

Counter SF şi colab.: Evaluare prospectivă a terapiei cu formalină pentru proctita prin radiaţii. Am J Surg 1999;177:396.

El-Attar SM şi colab.: Negi anali, boli cu transmitere sexuală şi afecţiuni anorectale asociate cu virusul imunodeficienţei umane. Prim Care 1999;26:81.

Fantin AC şi colab.: Coagulare cu fascicul de argon pentru tratamentul proctitei simptomatice induse de radiaţii. Gastrointest Endosc 1999;49(4 Partea 1):515.

Farouk R, Lee PW: Injecţie intradermică cu albastru de metilen pentru tratamentul pruritului anal idiopatic refractar. Br J Surg 1997;84:670.

Hakim AA şi colab.: Indicaţiile şi eficacitatea vaccinului împotriva virusului papiloma uman. Curr Treat Options Oncol 2007;6:393.

Hemminki K şi colab.: Cancer la soţii pacientelor cu cancer de col uterin. Epidemiology 2000;11:347.

Khan AM şi colab.: Un studiu pilot prospectiv randomizat, controlat cu placebo, dublu-orb, privind supozitoarele rectale cu misoprostol în prevenirea simptomelor de proctită acută şi cronică cauzată de radiaţii la pacienţii cu cancer de prostată. Am J Gastroenterol 2000;95:1961.

Kobal B: Herpes simplex genital tip 2: experienţele noastre. Clin Exp Obstet Gynec 1999;26:123.

Palefsky JM: Leziuni intraepiteliale scuamoase anale la bărbaţi şi femei infectaţi cu virusul imunodeficienţei umane. Semin Oncol 2000;27:471.

Palefsky JM: Leziuni intraepiteliale scuamoase anale: relaţia cu HIV şi infecţia cu papilomavirus uman. J Acquir Immune Defic Syndr 1999;21(Supl. 1):S42.

Pinto A şi colab.: Acizii graşi cu lanţ scurt sunt eficienţi în tratamentul pe termen scurt al proctitei cronice cauzate de radiaţii: studiu randomizat, dublu-orb, controlat. Dis Colon Rectum 1999;42:788.

Rompalo AM: Diagnosticul şi tratamentul proctitei şi proctocolitei dobândite pe cale sexuală: o actualizare. Clin Infect Dis 1999;28(Supliment 1):S84.

Saclarides TJ şi colab.: Instilaţie cu formalină pentru proctita hemoragică indusă de radiaţii refractare. Raport a 16 pacienţi. Dis Colon Rectum 1996;39:196.

Tabet SR şi colab.: Incidenţa HIV şi a bolilor cu transmitere sexuală (BTS) într-o cohortă de bărbaţi HIV-negativi care întreţin relaţii sexuale cu bărbaţi (MSM). SIDA 1998;12:2041.

Talley NA şi colab.: Acizi graşi cu lanţ scurt în tratamentul proctitei cauzate de radiaţii: un studiu pilot randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, încrucişat. Dis Colon Rectum 1997;40:1046.

Taylor JG şi colab.: Terapia cu laser KTP pentru sângerarea cauzată de proctopatia cronică prin radiaţii. Gastrointest Endosc 2000;52:353.

IMPACŢIUNE FECALĂ

Impacţiunea fecală se poate dezvolta după hemoroidectomia excizională, la pacienţii cu slăbiciune cronică sau din cauza utilizării de medicamente astringente pentru durere fără utilizarea de emolienţi fecal şi fibre alimentare. La populaţiile hemoroidectomizate, păstrarea unui anoderm adecvat între complexele hemoroidale minimizează incidenţa acestei complicaţii. Controlul durerii postoperatorii este esenţial, deoarece, în caz contrar, se poate dezvolta teama de defecare. Utilizarea limitată a opioidelor astringente, adăugarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), agenţi formatori de masă (fibre) şi emolienţi fecal pot minimiza incidenţa impacţiunii fecale.

Toţi pacienţii spitalizaţi şi postoperatori prezintă riscul de a dezvolta impactaţie fecală din cauza limitărilor activităţii fizice, a perturbării obiceiurilor alimentare şi intestinale şi a iniţierii administrării de medicamente astringente (opioide, blocante ale canalelor de calciu

etc.). Prin urmare, pacienţii cu risc şi fără diaree ar trebui să înceapă tratamentul cu emolienţi ai scaunului şi agenţi formatori de volum pentru a preveni această complicaţie. Clismele şi laxativele trebuie administrate după cum este necesar.

Pacienţii cu impacţiune fecală se prezintă de obicei cu diaree, deoarece scaunele lichide sunt singurele care pot trece prin bolusul fecal solid, obstructiv. Unii se pot plânge de dureri pelvine însoţite de spasme severe, episodice, din cauza presiunii exercitate de masa de pe planşeul pelvin. Examenul rectal digital poate evidenţia scaune tari şi uscate care obstrucţionează rectul. Examenul abdominal poate evidenţia o masă pelviană sau abdominală care seamănă foarte mult cu un uter gravid.

Când este detectată, impactarea fecală trebuie dislocată digital lângă pat, dar poate fi necesar tratamentul în sala de operaţie sub anestezie locală sau regională pentru a obţine relaxarea planşeului pelvin şi controlul durerii. Odată ce dezimpactarea este completă, este necesară sigmoidoscopia pentru a exclude o masă obstructivă inflamatorie sau malignă sau o leziune rectală care s-ar fi putut produce în timpul procedurii.

Prather CM şi colab.: Evaluarea şi tratamentul constipaţiei şi impactării fecale la adulţi. Mayo Clin Proc 1998;73:881.

Tiongco FP şi colab.: Utilizarea soluţiei orale GoLytely pentru ameliorarea impactării fecale refractare. Dig Dis Sci 1997;42:1454.

NEOPLASIAS ANALES Y PERIANALES

Tumorile canalului anal reprezintă 1,5% din bolile maligne ale tractului digestiv, cu aproximativ 4.650 de cazuri noi anual în Statele Unite. Incidenţa a crescut în ultimii 30 de ani. Iritaţia anală cronică a fost asociată din punct de vedere istoric cu dezvoltarea cancerului anal, dar legătura etiologică dintre infecţia cronică cu HPV şi cancerul anal este acum bine stabilită. Femeile prezintă un risc crescut de cancer anal, probabil pentru că virusul poate fi stocat în vagin şi se poate răspândi la anus. Femeile pot, de asemenea, să aibă relaţii sexuale anale receptive în timpul relaţiilor heterosexuale. Deşi femeile prezintă, în general, un risc crescut de cancer anal ($9{:}10^6$ vs. $7{:}10^6$ la femei vs. bărbaţi, respectiv), incidenţa în rândul bărbaţilor HIV-negativi şi HIV-pozitivi care întreţin relaţii sexuale cu bărbaţi este de $360{:}10^6$ şi, respectiv, $700{:}\ 10^6$. Alţi factori asociaţi cu un risc crescut de cancer anal includ verucile anogenitale; antecedente de boli cu transmitere sexuală; mai mult de 10 parteneri sexuali (dar dacă unul are HPV, este suficient); antecedente de cancer cervical, vulvar sau vaginal; imunosupresie (HIV-pozitivă sau asociată transplantului); utilizare pe termen lung de corticosteroizi; şi fumat.

Leziunile intraepiteliale scuamoase de grad înalt (HSIL) sunt presupuse leziuni precursoare ale carcinomului scuamos invaziv al anusului. Este o afecţiune prevalentă şi în creştere, asociată cu infecţia cu HPV. Tratamentul constă în excizia ţesutului afectat folosind un microscop operator şi utilizarea acidului acetic pentru a ajuta la identificarea displaziei de grad înalt. Această abordare terapeutică este eficientă în controlul bolii atât la pacienţii imunocompetenţi, cât şi la cei imunocompromişi. Boala recurentă este tratată în cabinet

prin ablaţie cu un coagulator cu infraroşu sau acid tricloracetic. În acest fel, leziunile premaligne pot fi controlate fără intervenţie chirurgicală radicală şi cu morbiditate minimă.

Deşi femeile prezintă un risc crescut de cancer de canal anal, acest lucru nu este valabil pentru carcinomul marginii anale, unde bărbaţii prezintă un risc mai mare (4:1). Această diferenţă subliniază importanţa clasificării bazate pe repere anatomice, cum ar fi linia dinţată, marginea anală şi sfincterele anale. Aceste repere disting tumorile marginii anale de tumorile canalului anal. Din păcate, literatura de specialitate este neclară în ceea ce priveşte aceste repere anatomice, iar Organizaţia Mondială a Sănătăţii, precum şi Comitetul American Comun pentru Cancer (AJCC), au depus eforturi considerabile pentru a stabili repere anatomice care să distingă tumorile canalului anal de tumorile marginii anale. Definiţiile sunt următoarele: canalul anal se extinde de la marginea superioară la marginea inferioară a sfincterului anal intern (de la planşeul pelvin până la marginea anală). Tumorile marginii anale apar în afara marginii anale, la nivelul pielii perianale, pe o rază de 5 până la 6 cm de anus. Tumorile canalului anal tind să fie agresive, nekeratizate şi asociate cu infecţia cu HPV. Tumorile marginii anale sunt de obicei bine diferenţiate şi keratinizate, comportându-se similar cu alte carcinoame scuamoase ale pielii şi sunt tratate în consecinţă. Autorii au propus o nouă clasificare pentru a ajuta clinicienii de diverse specialităţi în descrierea precisă a neoplaziei anale, prin împărţirea zonei afectate în trei regiuni: intraanală, perianală şi cutanată. Leziunile intraanale fie nu sunt vizibile, fie sunt abia sesizabile atunci când se efectuează o separare uşoară a feselor. Leziunile perianale sunt complet vizibile şi sunt situate într-o rază de 5 cm de deschiderea anală atunci când se efectuează o separare uşoară a feselor. În cele din urmă, leziunile cutanate sunt situate în afara acestei raze de 5 cm.

Stadializarea tumorilor maligne anale şi perianale este clinică. Aceasta implică examinarea fizică cu tuşeu rectal, acordând atenţie ganglionilor limfatici pararectali, anoscopie şi palpare bilaterală a zonei inghinale. Biopsia (efectuată sub anestezie, dacă este necesar), ecografia endorectală, tomografia computerizată şi RMN-ul pot fi efectuate, după cum este necesar, pentru a evalua dimensiunea tumorii şi a determina dacă sunt prezente boli ganglionare şi la distanţă. Stadializarea AJCC pentru tumorile canalului anal şi ale marginii anale este prezentată în Tabelul 31-1.

TUMORI ALE MARGINII ANALE

Carcinom cu celule scuamoase

Pacienţii se plâng de o masă, sângerare, durere, exudat, mâncărime şi sensibilitate sau tenesmus (plângeri frecvente la majoritatea leziunilor din această regiune). De obicei, leziunile sunt mari şi prezintă o ulceraţie centrală cu margini rulate şi evertite, prezentă de mai mult de doi ani înainte de detectare. Toate ulcerele perineale cronice sau nevindecate trebuie biopsiate pentru a exclude carcinomul scuamos. Carcinomul scuamos este mai frecvent la bărbaţi.

Leziunile mici, bine diferenţiate (< 4 cm) sunt tratate cu rezecţie locală largă. Leziunile profunde care implică sfincterele necesită rezecţie abdominoperineală. Chimiaradioterapia este utilizată pentru leziuni mai puţin favorabile. Răspândirea are loc la ganglionii limfatici

inghinali, care sunt de obicei incluşi în câmpul de radiaţii. Excizia bolii ganglionilor limfatici inghinali este rezervată bolilor palpabile şi simptomatice. Boala cutanată recurentă poate...

Tabelul 31-1. Stadializarea cancerului anal.

Cancerul anal

Tumoră primară (stadiul T)

TX Tumora primară nu poate fi evaluată

T0 Fără dovezi ale tumorii primare

Carcinom Tis *in situ*

T1 < 2 cm

T2 > 2-5 cm

T3 > 5 cm

T4 Invazia organului (organelor) adiacent(e)

Afectarea ganglionilor limfatici (stadiul N)

Ganglionii limfatici regionali NX nu pot fi evaluaţi

N0 Nu există afectarea ganglionilor limfatici regionali

N1 Implicarea ganglionilor limfatici perirectali

N2 Afectarea unilaterală a ganglionilor limfatici iliaci/inghinali interni

N3 Afectarea ganglionilor limfatici perirectali şi/sau bilaterali

ganglionii limfatici iliaci/inghinali interni

Metastaze la distanţă (stadiul M)

MX nu pot fi evaluate

M1 Fără metastaze la distanță

M2 Metastaze la distanță prezente

Gruparea pe etape

Adaptat după *Manualul de stadializare a cancerului AJCC,* ediția a 6-a. Springer, 2002.

Tratamentul implică reexcizia sau rezecţia abdominoperineală. Stadiul T determină supravieţuirea, cu rapoarte de rate de supravieţuire de 100% la cinci şi 10 ani pentru leziunile T1, comparativ cu rate de supravieţuire de 60% şi 40% la cinci şi respectiv 10 ani pentru leziunile T2.

Carcinom bazocelular

Simptomele de prezentare ale carcinomului bazocelular sunt sângerări, mâncărime şi durere. Leziunile superficiale, imobile, au margini neregulate, ridicate şi ulceraţii centrale. Sunt mai frecvente la bărbaţi.

Ca şi în cazul carcinomului scuamos marginal, tratamentul constă în excizie locală largă, atunci când este posibil. Leziunile invazive profunde pot necesita rezecţie abdominoperineală. Metastazele sunt rare, dar rata de recurenţă locală este de 30%. Recurenţa locală se tratează prin reexcizie.

Boala lui Bowen

Boala Bowen (carcinom intraepitelial scuamos) este frecvent asociată cu condiloame şi poate afecta atât marginea anală, cât şi canalul anal. Pacienţii se plâng adesea de arsuri, mâncărime sau durere perianală. Leziunile sunt de obicei descoperite întâmplător în timpul evaluării histologice de rutină a specimenelor obţinute în timpul investigării unei afecţiuni fără legătură. Când sunt vizibile cu ochiul liber, acestea sunt solzoase, discrete, eritematoase şi ocazional pigmentate. La pacienţii imunocompromişi care sunt HIV-pozitivi sau au primit un transplant, un test Papanicolau este o tehnică de screening utilă pentru detectarea displaziei. Dacă testul Papanicolau este pozitiv, anoscopia de înaltă rezoluţie cu colorare cu acid acetic poate dezvălui un condilom altfel ascuns de displazie.

Excizia locală largă, cu biopsii ale tuturor celor patru cadrane, pentru a stabili că nu există boală reziduală rezistentă, este tratamentul de elecţie. Grefele de piele pot fi necesare pentru leziunile mai mari. Cu toate acestea, nu există diferenţe histologice între boala Bowen şi carcinomul scuamos invaziv al anusului (ISCCL), iar excizia radicală a pielii trece cu vederea faptul că leziunile displazice intra-anale au fost gestionate cu succes prin excizie sau distrugere locală, chiar şi la gazdele imunocompromise. În plus, doar 10% dintre pacienţii cu boala Bowen vor dezvolta carcinom scuamos invaziv al anusului. Prin urmare, necesitatea exciziei radicale şi a procedurilor cu lambou a fost pusă sub semnul întrebării.

Boala Paget

Boala Paget (adenocarcinom intraepitelial) apare în principal la femei. Pacientele sunt de obicei în a şaptea sau a opta decadă de viaţă. Pruritul anal sever, refractar, este caracteristic. La examenul fizic, este evidentă o erupţie eritematoasă, eczematoasă. Trebuie prelevate probe de biopsie din orice leziune care nu se vindecă pentru a exclude acest diagnostic. Dacă se diagnostichează boala Paget, trebuie luată în considerare o strategie cuprinzătoare pentru detectarea malignităţii oculte, deoarece până la 50% dintre aceşti pacienţi au carcinom gastrointestinal persistent.

Rezecţia locală largă este tratamentul de elecţie. Rezecţia abdominoperineală poate fi indicată în cazurile de boală avansată. Disecţia ganglionilor limfatici trebuie efectuată numai în cazurile de limfadenopatie palpabilă. Rolul chimioradiaţiei este mai puţin clar. Prognosticul este bun, cu excepţia cazului în care există boală metastatică sau o malignitate ocultă.

Beck DE: Boala Paget şi boala Bowen a anusului. Semin Colon Rectal Surg 1995;6:143.

Chang GJ şi colab.: Tratamentul chirurgical al leziunilor intraepiteliale scuamoase anale de grad înalt: un studiu prospectiv. Dis Colon Rectum 2002;45:453.

Frisch M şi colab.: Infecţiile cu transmitere sexuală ca şi cauză a cancerului anal. N Engl J Med 1997;337:1350.

Fuchshuber PR şi colab.: Cancere epidermoide ale canalului anal şi perianale. J Am Coll Surg 1997;185:494.

Marchesa P şi colab.: Boala Bowen perianală: un studiu clinicopatologic pe 47 de pacienţi. Dis Colon Rectum 1997;40:1286.

Marchesa P şi colab.: Prognosticul pe termen lung al pacienţilor cu boală Paget perianală. Ann Surg Oncol 1997;4:475.

Peiffert D şi colab.: Tratamentul conservator prin iradiere a carcinoamelor epidermoide ale marginii anale. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1997;39:57.

Pineda CE şi colab.: Anoscopia de înaltă rezoluţie a vizat distrugerea chirurgicală a leziunilor intraepiteliale scuamoase anale de grad înalt: o experienţă de zece ani. Dis Colon Rectum 2008;51:829.

Sarmiento JM şi colab.: Boala Paget a regiunii perianale: o boală agresivă? Dis Colon Rectum 1997;40:1187.

Touboul E şi colab.: Carcinom epidermoid al marginii anale: 17 cazuri tratate cu radioterapie cu intenţie curativă. Radiother Oncol 1995;34:195.

Welton ML şi colab.: Etiologia şi epidemiologia cancerului anal. Surg Oncol Clin North Am 2004;13:263. Rate de recurenţă tumorală de 80%. Din cauza morbidităţii asociate cu acest regim, cantitatea şi tipul de chimioterapie şi radiaţii au fost modificate. Radioterapia singură, fără chimioterapie, a dus la rate mai mari de recurenţă locală în studiile randomizate multicentrice. Cea mai mare parte a toxicităţii radioterapiei este legată de mitomicină, care a fost înlocuită din ce în ce mai mult cu cisplatină, care este eficientă şi asociată cu mai puţine efecte secundare. Cu toate acestea, ratele de supravieţuire fără colostomie sunt mai mari în cazul mitomicinei C. Dozele de radioterapie cu fascicul extern variază între 35 şi 59 Gy; unele centre utilizează şi catetere de brahiterapie.

Eşecul tratamentului apare cel mai frecvent la nivelul pelvisului, la locul leziunii primare sau în ganglionii limfatici locoregionali, boala existând în afara pelvisului la 15% dintre pacienţi. Rezecţia abdominoperineală de salvare pentru insuficienţa locală cu boală recurentă sau persistentă este asociată cu o rată de supravieţuire la cinci ani de 50%. Supravieţuirea este legată de extinderea bolii la momentul eşecului şi de starea ganglionilor limfatici înainte de iniţierea chimioradioterapiei.

Disecţia inghinală profilactică nu este recomandată, dar unii experţi recomandă includerea zonei inghinale în câmpul de radiaţii, deoarece rata de eşec la nivelul zonei inghinale este de 20% dacă nu este tratată.

TUMORI ALE CANALULUI ANAL

Carcinom cu celule scuamoase

(scuamos, bazaloid, mucoepidermoid)

Manifestări clinice

În majoritatea cazurilor, există un istoric lung de afecţiuni perianale minore, cum ar fi sângerări, mâncărime sau disconfort. Poate fi prezentă o masă anală indurată. Boala poate fi extinsă la prezentare, aproximativ jumătate din leziuni extinzându-se dincolo de peretele intestinal sau în pielea perianală la prezentare. Metastazele ganglionilor limfatici inghinali se găsesc în 20% din cazuri la momentul diagnosticului şi în încă 15% ulterior. Strategia de tratament este discutată în secţiunea despre neoplasmele anale şi perianale.

Tomografia computerizată abdominală şi radiografia toracică pot evidenţia metastaze hepatice sau pulmonare. Ecografia endorectală poate determina profunzimea invaziei la nivelul leziunii primare şi poate identifica ganglionii limfatici pararectali.

Tratament

Leziunile incipiente, mici, mobile, limitate la submucoasă şi bine diferenţiate, pot fi tratate prin excizie locală. Ratele generale de recurenţă raportate doar prin excizie locală sunt ridicate, cu o rată medie de supravieţuire la cinci ani de 70%. Excizia locală a leziunilor favorabile are ca rezultat o rată de recurenţă mai mică de 10% şi o rată de supravieţuire la cinci ani de 100%. Leziunile mai mari ale canalului anal necesită radioterapie sau tratament multimodal cu chimioterapie şi radiaţii.

Chimioradioterapia a înlocuit acum intervenţia chirurgicală ca terapie de primă linie pentru toate leziunile iniţiale, iar intervenţia chirurgicală este recomandată doar ca procedură de salvare pentru boala persistentă sau recurentă. Regimul Nigro constă în 30 Gy la nivelul tumorii primare şi al ganglionilor limfatici inghinali şi pelvini. Mitomicina (15 mg/m^2 sub formă de bolus intravenos) se administrează în prima zi de radioterapie. Două perfuzii cu fluorouracil (5-FU) (1000 mg/m^2 pe zi) cu durata de patru zile se administrează la momentul iniţial, în prima şi a 28-a zi de chimioradioterapie. Au fost raportate răspunsuri tumorale excelente, cu rate de supravieţuire de 1-25.

Prognoză

Dimensiunea tumorii este cel mai important factor prognostic. Leziunile mobile cu diametrul de până la 2 cm au rate de vindecare de 80%, dar tumorile cu diametrul de 5 cm sau mai mare sunt asociate cu o rată a mortalităţii de 50%. Există rapoarte despre rate excelente de supravieţuire la 10 ani pentru boala fără ganglioni limfatici T1-3 (88%) şi pentru boala cu ganglioni limfatici T1-3 pozitivi (50%). Boala metastatică este mai probabil să se prezinte cu o adâncime crescută a invaziei şi a dimensiunii şi cu agravarea gradului

histologic. Boala la distanţă este rară la momentul diagnosticării, dar implică mai frecvent ficatul atunci când apare. Metastazele ulterioare în afara pelvisului nu sunt neobişnuite, iar 40% dintre pacienţi decedează cu boală care s-a răspândit la locuri îndepărtate. Afectarea ganglionilor limfatici la prezentare este un semn prognostic slab.

Melanom al canalului anal

Manifestări clinice

Melanomul canalului anal reprezintă mai puţin de 1% din totalul tumorilor din această zonă. Rămâne o localizare frecventă a melanomului primar, ca şi în cazul altor tumori ale canalului anal, iar diagnosticul este frecvent întârziat din cauza stadiului avansat al bolii la prezentare. Boala metastatică este raportată la aproximativ o treime dintre pacienţi la momentul diagnosticului. Leziunile pot fi localizate în canalul anal, rect sau ambele. Prognosticul general a fost slab, cu rate de supravieţuire la cinci ani mai mici de 25% în mai multe serii. Majoritatea pacienţilor decedează din cauza bolii diseminate.

Tratament

În mod tradiţional, tratamentul melanomului primar al canalului anal a fost chirurgia radicală, inclusiv rezecţie abdominoperineală cu sau fără disecţie bilaterală a ganglionilor limfatici inghinali, în special pentru tumorile mici, localizate. Cu toate acestea, prognosticul constant slab pentru toţi pacienţii i-a determinat pe mulţi chirurgi să pună la îndoială caracterul adecvat al acestei strategii morbide. Propunerile actuale favorizează excizia locală largă şi rezervă rezecţia abdominoperineală pentru pacienţii cu boală foarte extinsă, la care excizia locală largă nu este fezabilă. Foarte puţini pacienţi prezintă recurenţe locale izolate; mai degrabă, majoritatea au boală diseminată în momentul recurenţei.

► Prognoză

Din păcate, prognosticul melanomului anorectal rămâne slab. Este o boală biologic agresivă, frecvent sistemică la momentul diagnosticării. În plus, prezintă un răspuns redus la chimioterapie sau radioterapie; cu toate acestea, într-o serie recentă de chimioradioterapie adjuvantă, s-a observat o oarecare îmbunătăţire după excizia locală cu prezervarea sfincterului, în concordanţă cu lecţiile învăţate din bolile cu alte localizare, cu o rată actuarială de supravieţuire la cinci ani de 31% şi o rată actuarială de control local de 74%. Pe lângă chimioradioterapie, unele serii au utilizat şi interferon alfa, cu o oarecare îmbunătăţire a supravieţuirii. Există speranţa că, odată cu dezvoltarea unor terapii mai noi pentru melanomul malign, prognosticul pentru aceşti pacienţi se va îmbunătăţi.

Ajani JA şi colab.: Fluorouracil, mitomicină şi radioterapie vs. fluorouracil, cisplatină şi radioterapie pentru carcinomul canalului anal: un studiu controlat randomizat. JAMA 2008;299:1914.

Allal AS şi colab.: Eficacitatea terapiei chirurgicale de salvare la pacienţii cu carcinom anal necontrolat local după tratamentul cu conservare a sfincterului. Cancer 1999;86:405.

Ballo MT şi colab.: Excizie locală cu conservarea sfincterului şi radioterapie adjuvantă pentru melanomul anal-rectal. J Clin Oncol 2002;20:4555.

Brady MS şi colab.: Melanomul anorectal. O experienţă de 64 de ani la Centrul de Cancer Memorial Sloan-Kettering. Dis Col Rectum 1995;38:146.

Doci R şi colab.: Chimioradioterapie primară cu fluorouracil şi cisplatină pentru cancerul anus: rezultate la 35 de pacienţi consecutivi. J Clin Oncol 1996;14:3121.

Eng C şi colab.: Chimioterapia şi radioterapia cancerului de canal anal: prima abordare. Surg Onc Clinics N Am 2004;13:309.

Ellenhorn JD şi colab.: Rezecţie abdominoperineală de salvare după chimioterapie şi radioterapie combinate pentru carcinomul epidermoid al anusului. Ann Surg Oncol 1994;1:105.

Cancer anal epidermoid: rezultate din studiul randomizat UKCCCR privind radioterapia singură versus radioterapia, 5-fluorouracilul şi mitomicina. Grupul de lucru UKCCCR pentru studiul privind cancerul anal. Comitetul de coordonare din Regatul Unit pentru cercetarea cancerului. Lancet 1996;348:1049.

Flam M şi colab.: Rolul mitomicinei în combinaţie cu fluorouracil şi radioterapie şi al chimioradioterapiei de salvare în tratamentul definitiv nechirurgical al carcinomului epidermoid al canalului anal: rezultatele unui studiu intergrup randomizat de fază III. J Clin Oncol 1996;14:2527.

Homsi J şi colab.: Melanom al canalului anal: o serie de cazuri. Dis Colon Rectum 2007;50:1004.

Klas JV şi colab.: Tumori maligne ale canalului anal: spectrul bolii, tratamentul şi rezultatele. Cancer 1999;85:1686.

Myerson RJ şi colab.: Carcinom al canalului anal. Am J Clin Oncol 1995;18:32.

Peiffert D şi colab.: Rezultate preliminare ale unui studiu de fază II privind radioterapia cu doze mari şi neoadjuvantul plus 5-fluorouracil concomitent cu chimioterapie CDDP la pacienţii cu cancer de canal anal: un studiu cooperativ francez. Ann Oncol 1997;8:575.

Nilsson PJ şi colab.: Rezecţie abdominoperineală de salvare în cancerul epidermoid anal. Br J Surg 2002;89:1425.

Pocard M şi colab.: Rezultatele rezecţiei abdominoperineale de salvare pentru cancerul anal după radioterapie. Dis Colon Rectum 1998;41:1488.

Ryan DP şi colab.: Carcinom al canalului anal. N Engl J Med 2000;342:792. Smith DE şi colab.: Cancerul canalului anal: tratament cu chimioterapie şi radioterapie cu doze mici. Radiology 1994;191:569.

Thibault C şi colab.: Melanomul anorectal: o boală incurabilă? Dis Col Rectum 1997;40:661.

Hernii și alte leziuni ale peretelui abdominal

Karen E. Deveney, doctor în medicină

O hernie externă este o proeminenţă anormală a ţesutului intraabdominal printr-un defect parţial al peretelui abdominal. Deşi majoritatea herniilor (75%) apar la nivelul zonei inghinale, herniile incizionale reprezintă o proporţie tot mai mare (15 până la 20%), herniile ombilicale şi alte hernii ventrale reprezentând restul. De obicei, o masă herniată constă din ţesuturi de acoperire (piele, ţesuturi subcutanate etc.), un sac peritoneal şi unele viscere conţinute. În special, dacă gâtul sacului este îngust pe măsură ce iese din abdomen, intestinul proeminent din interiorul herniei poate fi obstrucţionat sau strangulat. Dacă acest lucru nu este reparat din timp, defectul se poate mări, iar procedura chirurgicală devine mai complicată. Tratamentul definitiv pentru o hernie este repararea chirurgicală.

O **hernie reductibilă** este una în care conţinutul sacului se întoarce în abdomen spontan sau prin manevre manuale atunci când pacientul este în decubit dorsal.

O **hernie ireductibilă (incarcerată)** este una al cărei conţinut nu poate fi returnat în abdomen, de obicei deoarece este prins de un gât îngust. Termenul „incarcerare” nu implică obstrucţie, inflamaţie sau ischemie a organelor herniate, deşi incarcerarea este o condiţie prealabilă pentru ca obstrucţia sau strangularea să aibă loc.

Deşi lumenul unui segment de intestin din interiorul sacului herniar poate **fi obstrucţionat** , iniţial, alimentarea cu sânge poate rămâne neafectată. Compromiterea alimentării cu sânge a conţinutului sacului (de exemplu, oment sau intestin) are ca rezultat o **hernie strangulată** , în care se poate dezvolta gangrena conţinutului sacului. Incidenţa strangulării este mai mare în herniile femurale decât în cele inghinale, dar strangularea poate apărea în orice tip de hernie.

Un tip rar şi periculos de hernie, **hernia Richter** , apare atunci când doar o porţiune a intestinului devine incarcerată sau strangulată în interiorul defectului fascial. O hernie Richter strangulată se poate reduce spontan, iar porţiunea gangrenoasă a intestinului poate fi identificată în timpul intervenţiei chirurgicale. Ulterior, intestinul se poate perfora, ducând la peritonită.

Hernii inghinale

► Anatomie

Toate herniile peretelui abdominal constau dintr-un sac peritoneal care iese în evidenţă printr-o slăbiciune sau un defect al straturilor musculare abdominale. Defectul poate fi congenital sau dobândit.

Chiar în afara peritoneului se află **fascia transversalis** , o aponevroză a cărei slăbiciune sau defect este cauza principală a herniilor inghinale. Foarte aproape de aponevroză se află mușchii **transversus abdominis** , **oblicul intern** și **oblicul extern** , care sunt cărnoși lateral și aponevrotici medial. Aponevrozele lor formează straturile de înveliș ale puternicului **mușchi rectus abdominis** deasupra liniei semilunare. Sub această linie, aponevroza trece în întregime anterior de mușchi. Între cei doi mușchi rectus verticali, foițele aponevrotice se întâlnesc și formează **linia albă** , care este cel mai clar definită deasupra ombilicului. Grăsimea subcutanată conține fascia lui Scarpa - o denumire improprie, deoarece este doar o condensare de țesut conjunctiv fără o rezistență substanțială.

hernie inghinală indirectă apare atunci când procesul vaginal, extensia peritoneală care însoțește testiculul în coborârea sa în scrot, nu reușește să se oblitereze. Sacul herniar rezultat trece prin **inelul inghinal intern** , un defect al fasciei transversalis situat la jumătatea distanței dintre spina iliacă antero-superioară și tuberculul pubian. Sacul se află anteromedial față de cordonul spermatic și se poate extinde parțial de-a lungul **canalului inghinal** sau poate însoți cordonul spre exterior prin inelul inghinal subcutanat (extern), un defect medial al mușchiului oblic extern situat chiar deasupra tuberculului pubian. O hernie care trece complet în scrot este cunoscută sub numele de **hernie inghinală completă** . Sacul și cordonul spermatic sunt căptușite de **mușchiul cremaster** , o extensie a fibrelor din mușchiul oblic intern.

Alte structuri anatomice ale inghinalului importante pentru înțelegerea formării herniilor și a tipurilor de reparare a herniei includ **tendonul conjunctiv** , sau falxul inghinal, o fuziune a aponevrozei mediale a mușchilor transvers abdominal și oblic intern, care trece de-a lungul marginii inferolaterale a rectului abdominal și se atașează de tuberculul pubian. Între tuberculul pubian și spina iliacă antero-superioară trece **ligamentul inghinal** *(ligamentul* ***lui Poupart*** *),* format de marginea inferioară a aponevrozei oblice externe, pe măsură ce această margine se ondulează și se îngroașă într-un cordon.

Chiar în profunzime și paralel cu ligamentul inghinal se întinde **tractul** (sau banda) **iliopubic** , o bandă de țesut conjunctiv care se extinde din fascia iliopsoas, traversează inelul inghinal profund, formează marginea superioară a tecii femurale și se inserează în ramul pubian superior pentru a forma **ligamentul lacunar** *(Gimbernat).* Ligamentul lacunar are aproximativ 1,25 cm lungime și este de formă triunghiulară. Marginea laterală ascuțită, în formă de semilună, a acestui ligament este elementul fix implicat în strangularea unei hernii femurale.

Ligamentul lui Cooper este o bandă fibroasă puternică, care se extinde lateral pe aproape 2,5 cm de-a lungul liniei iliopectineale, peste suprafața superioară a ramului pubian superior și își are originea la baza laterală a ligamentului lacunar.

Triunghiul lui Hesselbach este delimitat de ligamentul inghinal, vasele epigastrice inferioare și marginea laterală a mușchiului rectus abdominis. O slăbiciune sau un defect al fasciei transversalis, care formează podeaua acestui triunghi, are ca rezultat o **hernie inghinală directă** . În majoritatea herniilor directe, fascia transversalis este atenuată difuz,

deşi ocazional poate apărea un defect discret al acestei structuri. Acest tip **funicular** de hernie inghinală directă este mai probabil să devină incarcerat datorită marginilor sale ascuţite.

O **hernie femurală** se extinde dincolo de tractul iliopubic şi ligamentul inghinal în partea superioară a coapsei. Caracteristica anatomică predispozantă a herniilor femurale este un mic spaţiu gol între ligamentul lacunar medial şi vena femurală lateral: **canalul femural** . Deoarece marginile sale sunt ascuţite şi inextensibile, herniile femurale prezintă un risc mai mare de incarcerare şi strangulare decât herniile inghinale.

Chirurgii trebuie să fie familiarizaţi cu traiectul nervilor şi vaselor de sânge din regiunea inghinală pentru a evita leziunile atunci când repară herniile inghinale. Nervul iliohipogastric (T12, L1) porneşte de la marginea laterală a muşchiului psoas şi trece medial faţă de muşchiul oblic extern, ieşind medial faţă de inelul inghinal extern pentru a inerva pielea suprapubiană. Nervul ilioingvinal (L1) este paralel cu nervul iliohipogastric şi trece peste suprafaţa cordonului spermatic pentru a inerva baza penisului (sau mons pubis), scrotul (sau labia majora) şi suprafaţa medială a coapsei. Acest nerv este cel mai frecvent lezat în timpul reparării herniei inghinale deschise anterioare. Nervii genitofemurali (L1, L2) şi cutanaţi femurali laterali (L2, L3) traversează şi lateral faţă de muşchiul psoas pentru a oferi sensibilitate scrotului, aspectului anteromedial şi respectiv aspectului lateral al coapsei. Aceşti nervi sunt supuşi leziunilor în timpul reparării laparoscopice a herniei. Nervul femural (L2-L4) se întinde de-a lungul marginii laterale a muşchiului psoas şi se extinde lateral faţă de vasele femurale. Acesta poate fi lezat atât în timpul reparării herniei femurale, cât şi în timpul reparării laparoscopice a herniei.

Artera iliacă externă se întinde de-a lungul suprafeţei mediale a muşchiului psoas şi, dincolo de ligamentul inghinal, dă naştere arterei epigastrice inferioare, care se curbează în jurul marginii mediale a inelului inghinal intern. Venele corespunzătoare însoţesc arterele. Aceste vase pot fi lezate în timpul reparaţiilor herniilor de toate tipurile.

► Cauze

Aproape toate **herniile inghinale** la sugari, copii şi adulţi tineri sunt **indirecte** . Deşi aceste hernii „congenitale” se prezintă cel mai adesea în primul an de viaţă, primele dovezi clinice pot să nu apară decât la vârsta mijlocie sau înaintată, când creşterea presiunii intraabdominale şi dilatarea inelului inghinal intern permit conţinutului abdominal să pătrundă în diverticulul peritoneal anterior gol. O hernie indirectă netratată dilată inevitabil inelul intern şi deplasează sau atenuează planşeul inghinal. Peritoneul poate protruda lateral sau inferior faţă de vasele epigastrice, rezultând o hernie directă sau indirectă cunoscută sub numele de **hernie pantalon** .

În schimb, **herniile inghinale directe** sunt dobândite ca urmare a slăbiciunii fasciei transversalis în zona Hesselbach. Există unele dovezi că herniile inghinale directe pot fi legate de defecte moştenite sau dobândite în sinteza sau turnover-ul de colagen. **Herniile femurale** implică o proeminenţă dobândită a unui sac peritoneal prin inelul femural. La femei, inelul se poate dilata din cauza modificărilor fizice şi biochimice asociate cu sarcina.

Orice afecţiune care creşte cronic presiunea intraabdominală poate contribui la dezvoltarea şi progresia unei hernii. Obezitatea marcată, efortul abdominal cauzat de exerciţii fizice sau ridicarea de greutăţi, tusea, constipaţia cu efort în timpul defecaţiei şi prostatismul cu efort în timpul urinării sunt frecvent implicate. Ciroza cu ascită, sarcina, dializa peritoneală ambulatorie cronică şi organele pelvine mărite cronic, precum şi tumorile pelvine, pot contribui, de asemenea. Pierderea turgorului ţesuturilor în zona Hesselbach, asociată cu slăbirea fasciei transversalis, apare odată cu vârsta şi în bolile cronice debilitante.

Skandalakis JE şi colab.: Bazele embriologice şi anatomice ale hernirafiei inghinale. Surg Clin North Am 1993;73:799.

HERNII INGHINALE INDIRECTE ŞI DIRECTE

► Manifestări clinice

Simptome

Majoritatea herniilor nu provoacă simptome până când pacientul nu observă un nodul sau o umflătură la nivelul zonei inghinale, deşi unele persoane pot descrie o durere şi o umflătură bruscă care apar în timpul ridicării de obiecte grele sau a efortului. Herniile sunt adesea detectate în timpul examinărilor fizice de rutină, cum ar fi cele efectuate înainte de a începe un nou loc de muncă. Unii pacienţi se plâng de o senzaţie de tras şi, în special în cazul herniilor inghinale indirecte, de o durere care iradiază în scrot. Pe măsură ce hernia creşte, este probabil să provoace disconfort sau durere ascuţită, iar pacientul poate fi nevoit să se întindă pentru a reduce hernia.

În general, herniile directe produc mai puţine simptome decât herniile indirecte şi sunt mai puţin susceptibile de a deveni incarcerate sau strangulate.

Semne

Examinarea inghinală relevă o masă care poate fi sau nu reductibilă. Pacientul trebuie examinat atât în picioare, cât şi în decubit dorsal şi rugat să tuşească şi să se împingă, deoarece herniile mici pot fi dificil de demonstrat. Inelul extern poate fi identificat prin invaginarea scrotului şi palparea cu degetul arătător deasupra şi pe o parte a tuberculului pubian (Figura 32-1). Dacă inelul extern este foarte mic, degetul examinator poate să nu intre în canalul inghinal şi, prin urmare, poate fi dificil de confirmat că senzaţia de pulsare din timpul tusei se datorează unei hernii. La cealaltă extremă, un inel extern foarte mare nu constituie, în sine, o hernie. Ţesutul proeminent trebuie simţit în canalul inghinal în timpul tusei pentru a diagnostica o hernie.

Diferenţierea între herniile inghinale directe şi indirecte în timpul examinării este dificilă şi are o importanţă practică redusă, deoarece majoritatea herniilor necesită reparare, indiferent de tipul lor. Cu toate acestea, fiecare tip de hernie inghinală are propriile caracteristici comune. O hernie care coboară în scrot este aproape întotdeauna indirectă. La inspecţia cu pacientul în picioare şi susţinând greutatea, o hernie indirectă apare de obicei ca o umflătură simetrică, circulară în inelul inghinal extern; această umflătură dispare

atunci când pacientul se întinde. O hernie indirectă apare ca o umflătură eliptică care nu este uşor de redus.

La palpare, peretele posterior al canalului inghinal este ferm şi rezistent în cazul unei hernii indirecte, dar relaxat sau auto-

4 **Figura 32-1.** Introducerea unui deget prin scrotul superior în inelul inghinal extern.

În cazul unei hernii directe, dacă pacientului i se cere să tuşească sau să se forţeze în timp ce degetul examinator este îndreptat lateral şi în sus în canalul inghinal, o hernie directă proeminenţă pe partea laterală a degetului, în timp ce o hernie indirectă se simte la vârful degetului.

Compresia inelului intern atunci când pacientul este în poziţie de aplecare poate ajuta, de asemenea, la diferenţierea herniilor directe şi indirecte. O hernie directă protrudează înainte prin triunghiul lui Hesselbach, dar mâna opusă poate menţine o hernie indirectă redusă în interiorul inelului intern.

Aceste distincţii sunt puţin probabile atunci când o hernie creşte şi distorsionează relaţiile anatomice dintre inelele inghinale şi canalul inghinal. La aproape toţi pacienţii, tipul de hernie inghinală nu poate fi determinat cu certitudine înainte de operaţie.

► Diagnostic diferenţial

Durerea inghinală de origine musculo-scheletică sau necunoscută poate face dificilă diferenţierea unei hernii. Herniografia, în care se obţin imagini cu raze X după injectarea intraperitoneală a unui mediu de contrast, poate ajuta la diagnosticarea cazurilor de durere inghinală în care hernia nu poate fi palpată nici după manevre multiple care cresc presiunea intraabdominală.

Herniarea grăsimii preperitoneale prin inelul inghinal în cordonul spermatic („lipom de cordon spermatic") este adesea interpretată greşit ca un sac herniar. Adevărata sa natură poate fi confirmată doar în timpul intervenţiei chirurgicale. Ocazional, o hernie femurală care se extinde deasupra ligamentului inghinal, după ce trece prin fosa ovală femurală, poate fi confundată cu o hernie inghinală. Dacă degetul examinator este plasat pe tuberculul pubian, gâtul sacului unei hernii femurale este palpat lateral şi inferior, în timp ce cel al unei hernii inghinale este găsit superior.

O hernie inghinală trebuie diferenţiată de un hidrocel al cordonului spermatic, limfadenopatie sau abcese inghinale, varicocel şi hematoame reziduale după traumatisme sau sângerări spontane la pacienţii care iau anticoagulante. De asemenea, trebuie luat în considerare un testicul necoborât în canalul inghinal atunci când acesta nu poate fi palpat în scrot.

Prezenţa unei compresii în masă în timpul tusei, zgomotele intestinale în masă şi eşecul transiluminării acesteia sunt caracteristici care indică faptul că masa ireductibilă din inghinal aparţine unei hernii.

► Tratament

Deşi herniile inghinale au fost reparate în mod tradiţional electiv pentru a evita riscurile de incarcerare, obstrucţie şi strangulare, herniile asimptomatice sau uşor simptomatice pot fi monitorizate în siguranţă la pacienţii vârstnici, sedentari sau la cei cu morbiditate ridicată din cauza intervenţiilor chirurgicale. Riscul anual de incarcerare a herniei nu este cunoscut cu precizie, dar este estimat la 2.000 până la 3.000 de pacienţi pe an. Toate herniile inghinale simptomatice trebuie reparate dacă pacientul poate tolera operaţia.

Chiar şi pacienţii vârstnici tolerează foarte bine repararea electivă a herniei inghinale atunci când alte probleme medicale sunt controlate optim şi se utilizează anestezie locală. Chirurgia de urgenţă prezintă un risc mult mai mare pentru vârstnici decât chirurgia electivă atent planificată.

Dacă pacientul suferă de hiperplazie prostatică semnificativă, este prudent să se rezolve mai întâi această problemă, deoarece riscurile de retenţie urinară şi infecţie sunt mai mari după repararea herniei la pacienţii cu această afecţiune.

Deşi majoritatea herniilor directe nu prezintă acelaşi risc de incarcerare ca herniile indirecte, dificultatea de a le diferenţia în mod fiabil face ca repararea tuturor herniilor simptomatice să fie recomandabilă. Herniile funiculare directe, care tind să se incarcereze, ar trebui întotdeauna reparate.

Din cauza posibilităţii de strangulare, o hernie incarcerată, dureroasă sau sensibilă necesită de obicei o intervenţie chirurgicală de urgenţă. Mai întâi trebuie încercată reducerea nonoperatorie a unei hernii incarcerate. Pacientul este poziţionat cu şoldul ridicat şi i se administrează analgezice şi sedare suficientă pentru a promova relaxarea musculară. Repararea herniei poate fi amânată dacă masa herniară se reduce la o manipulare uşoară şi dacă nu există dovezi clinice de intestin strangulat. Deşi strangularea este de obicei evidentă clinic, ţesutul gangrenos poate fi uneori redus în abdomen prin manipulare manuală sau spontan. Prin urmare, este mai sigur să se repare o hernie redusă la prima ocazie disponibilă. În timpul procedurii chirurgicale, trebuie luată o decizie cu privire la explorarea abdomenului pentru a stabili definitiv viabilitatea intestinală. Dacă pacientul prezintă leucocitoză sau semne clinice de peritonită sau dacă sacul herniar conţine lichid sanguinolent închis la culoare, abdomenul trebuie explorat.

A. Principiile tratamentului chirurgical

a herniei inghinale

Repararea cu succes necesită identificarea şi tratarea oricăror factori agravanţi corectabili (tuse cronică, obstrucţie prostatică, tumoră colonică, ascită etc.) şi reconstrucţia defectului cu cele mai bune ţesuturi disponibile care pot fi aproximate fără tensiune.

Un sac herniar indirect trebuie izolat anatomic, disecat până la originea sa peritoneală şi ligaturat (Figura 32-2). La sugari şi adulţi tineri, la care anatomia inghinală este normală, repararea se poate limita de obicei la ligatura înaltă, îndepărtarea sacului şi reducerea inelului intern la o dimensiune adecvată. Pentru majoritatea herniilor la adulţi, trebuie reconstruit şi planşeul inghinal. Inelul intern trebuie redus la o dimensiune care să permită

trecerea structurilor cordonului spermatic. La femei, inelul intern poate fi complet închis pentru a preveni recurenţa prin acest loc.

În herniile inghinale directe (Figura 32-3), podeaua inghinală este adesea prea slabă pentru a utiliza propriile ţesuturi ale pacientului pentru repararea primară fără a le pune sub tensiune. Deşi în mod tradiţional se folosea o incizie verticală de relaxare

În teaca rectus abdominis, majoritatea reparaţiilor herniei din prezent se efectuează folosind plasă pentru a asigura o reparare fără tensiune.

Chiar dacă se constată o hernie directă, cordonul ombilical trebuie întotdeauna căutat cu atenţie pentru a depista posibilitatea unei hernii indirecte simultane.

La pacienţii cu hernii mari, repararea bilaterală a fost în mod tradiţional descurajată sub presupunerea că o presiune crescută asupra plăgii reparate ar duce la o rată de recurenţă mai mare şi la complicaţii chirurgicale mai frecvente. Cu toate acestea, dacă se utilizează repararea cu plasă deschisă sau laparoscopică, reparaţiile bilaterale pot fi efectuate cu un risc scăzut de recurenţă. La copiii şi adulţii cu hernii mici, repararea herniei bilaterale este adesea recomandată deoarece evită necesitatea unui al doilea anestezic.

O hernie recurentă la câteva luni sau până la un an după intervenţia chirurgicală indică de obicei o reparare inadecvată, cum ar fi trecerea cu vederea a unui sac indirect sau a unei hernii femurale sau eşecul reparării în siguranţă a defectului fascial. Orice reparare efectuată sub tensiune este supusă recurenţei precoce. Recidivele la doi sau mai mulţi ani după reparare sunt de obicei cauzate de slăbirea progresivă a fasciei pacientului. Recidivele repetate după o reparare atentă efectuată de un chirurg experimentat sugerează un defect de sinteză a colagenului. Deoarece defectul fascial trebuie să fie mic, ferm şi rigid, herniile recurente sunt mult mai susceptibile decât o hernie inghinală neoperată să dezvolte incarcerare sau strangulare şi ar trebui reparate din nou cât mai curând posibil.

Dacă recidiva se datorează unui sac indirect trecut cu vederea, peretele posterior este de obicei solid, iar îndepărtarea sacului este tot ce este necesară. Ocazional, o recidivă este descoperită ca un defect mic, ascuţit şi circumscris în hernioplastia anterioară, caz în care închiderea defectului este de obicei suficientă.

B. Tipuri de operaţii pentru hernia inghinală

Scopul tuturor reparărilor de hernie este de a reduce conţinutul herniat în abdomen şi de a închide defectul fascial din planşeul inghinal. Reparaţiile tradiţionale cu ţesut nativ utilizează suturi permanente. Mai recent, plasa permanentă a înlocuit repararea ţesuturilor datorită multiplelor studii prospective, randomizate, care demonstrează rate de recurenţă mai mici şi reparaţii fără tensiune cu această abordare.

În ultimul deceniu, experienţa cu tehnicile minim invazive pentru repararea herniei a crescut. Deşi abordările laparoscopice oferă mai puţină durere şi o revenire mai rapidă la muncă sau la activităţile normale, studiile randomizate controlate care compară repararea herniei deschise şi laparoscopice nu au demonstrat nicio superioritate a niciuneia dintre

metode în ceea ce privește complicațiile generale sau ratele de recurență. Succesul abordării laparoscopice depinde de experiența chirurgului, la fel ca în cazul reparației deschise.

Deși reparațiile moderne utilizează în mod covârșitor materiale protetice, prezența infecției sau necesitatea rezecției intestinului gangrenat pot face ca utilizarea unei plase non-biologice să fie o decizie neînțeleaptă. În aceste situații, repararea tisulară primară poate fi opțiunea preferabilă. Din acest motiv, chirurgii trebuie să fie familiarizați cu tehnicile tradiționale, chiar dacă acestea sunt rareori utilizate în prezent.

Printre tehnicile tradiționale de reparare a țesutului autolog, **repararea Bassini** este cea mai utilizată. În această reparare, tendonul conjunctiv este aproximat la ligamentul Poupart, iar cordonul spermatic rămâne în poziția sa anatomică normală sub aponevroza mușchiului oblic extern. **Repararea Halsted** plasează mușchiul oblic extern sub cordonul spermatic, dar în rest seamănă cu repararea Bassini. **Repararea ligamentului Cooper** (**Lotheissen-McVay**) trage tendonul conjunctiv posterior și inferior față de ligamentul Cooper. Spre deosebire de metodele Bassini și Halsted, repararea McVay este eficientă pentru herniile femurale, dar necesită întotdeauna o incizie relaxantă pentru a elibera tensiunea pe care o produce. Rata de recurență după aceste reparații deschise, fără plasă, variază foarte mult în funcție de abilitatea și experiența chirurgului, dar este de aproximativ 10%. Deși **repararea Shouldice** are o rată scăzută de recurență, nu este utilizată pe scară largă, probabil pentru că necesită o disecție mai extinsă, iar abilitatea chirurgului este considerată la fel de importantă ca metoda în sine. În repararea Shouldice, amorsarea...

Fascia transversalis se divide și apoi se suprapune peste ligamentul Poupart. În cele din urmă, tendonul conjunctiv și mușchiul oblic intern aproximează, de asemenea, ligamentul inghinal în straturi.

Abordarea **preperitoneală deschisă** expune zona inghinală dintre fascia transversalis și peritoneu printr-o incizie abdominală inferioară pentru a închide defectul fascial. Deoarece necesită o disecție inițială mai extinsă și este asociată cu morbiditate și rate de recurență mai mari la mâinile mai puțin experimentate, nu este larg acceptată. Pentru herniile mari, recurente sau bilaterale, Stoppa a descris o tehnică care utilizează o abordare preperitoneală și o bucată mare de plasă pentru a acoperi toate zonele de potențială hernie. Abordările laparoscopice preperitoneale au demonstrat un succes excelent, cu rate scăzute de recurență și complicații la mâinile experimentate.

Dorința de a reduce rata de recurență a herniilor a determinat utilizarea sporită a materialelor protetice în repararea herniilor recurente și a celor apărute pentru prima dată. Metodele includ „dopuri” din plasă plasate în inelul intern și foi de plasă pentru a crea o reparare fără tensiune. Cea mai utilizată tehnică este procedura Lichtenstein, o reparare deschisă cu plasă care permite o revenire rapidă la activitățile normale și are rate scăzute de complicații și recurență.

Practic toate tehnicile laparoscopice utilizează plasă în reparare. Numeroase metode au fost explorate, de la un singur strat de plasă intraperitoneală transabdominală (IPOM) la o tehnica de plasă preperitoneală transabdominală (TAPP) până la plasarea totală extraperitoneală (preperitoneală) a plasei (TEP). Incidența ridicată a complicațiilor apărute

în studiile timpurii a determinat o revizuire promptă a tehnicilor chirurgicale pentru a evita leziunile nervului lateral. Mai multe studii randomizate prospective ulterioare compară tehnicile deschise cu tehnicile minim invazive şi un tip de tehnică minim invazivă cu altul. Aceste studii demonstrează, în general, o durere redusă şi o revenire mai rapidă la muncă cu tehnici minim invazive, dar la un cost mai mare şi cu o durată mai lungă a procedurii. Procedurile laparoscopice necesită, de asemenea, anestezie generală şi, prin urmare, nu sunt potrivite pentru toţi pacienţii. Deoarece succesul reparării laparoscopice a herniei depinde în mare măsură de abilitatea şi experienţa chirurgului, puţine hernii inghinale sunt reparate folosind această metodă. Situaţiile specifice în care procedurile minim invazive pot fi avantajoase includ repararea herniilor recurente multiple după reparaţii deschise anterioare, herniile bilaterale simultane şi la pacienţii care necesită o revenire deosebit de promptă la muncă.

Tratament nechirurgical (utilizarea unui grind articulat)

Uneori, un chirurg trebuie să prescrie o armătură articulară atunci când pacientul refuză repararea chirurgicală sau când există contraindicaţii absolute pentru operaţie. Armătură articulară trebuie poziţionată astfel încât să ofere o compresie externă adecvată peste defectul peretelui abdominal. Aceasta trebuie îndepărtată seara şi înlocuită dimineaţa, înainte ca pacientul să se dea jos din pat. Utilizarea unei armătură articulară nu împiedică repararea ulterioară a herniei, deşi poate provoca fibroză în structurile anatomice, ceea ce face ca repararea ulterioară să fie mai dificilă.

► Curs preoperator şi postoperator

Deşi repararea herniei inghinale este de obicei o procedură ambulatorie, o evaluare preoperatorie amănunţită trebuie efectuată cu o zi înainte de intervenţia chirurgicală. Anestezia poate fi generală, spinală sau locală. Anestezia locală este eficientă la majoritatea pacienţilor, iar incidenţa retenţiei urinare şi a complicaţiilor pulmonare este mai mică decât în cazul altor tipuri de anestezie. Herniile recurente sunt mai uşor de reparat cu pacientul sub anestezie spinală sau generală, deoarece anestezicul local nu difuzează uşor prin ţesutul cicatricial. Un lucrător sedentar se poate întoarce la muncă în câteva zile, dar în mod tradiţional, munca manuală grea nu ar trebui efectuată decât la patru până la şase săptămâni după repararea herniei. Cu toate acestea, studii recente nu documentează o creştere a recurenţelor atunci când activitatea completă este reluată chiar şi la două săptămâni postoperator, în special atunci când s-a utilizat plasă pentru reparare, indiferent dacă s-a efectuat printr-o tehnică deschisă sau laparoscopică.

► Prognoză

Pe lângă tusea cronică, prostatism şi constipaţie, calitatea slabă a ţesuturilor şi tehnica chirurgicală deficitară pot contribui la recurenţa herniei inghinale. Deoarece ţesuturile sunt adesea atenuate în herniile directe, ratele de recurenţă sunt mai mari decât în cazul herniilor indirecte. Tehnicile de reparare efectuate sub tensiune facilitează recurenţa. Eşecul de a localiza o hernie indirectă, de a diseca sacul cât mai sus posibil sau de a efectua o închidere adecvată a inelului intern poate duce la recurenţa herniei indirecte. Infecţia plăgii

postoperatorii este asociată cu o rată crescută de recurenţă. Rata de recurenţă creşte considerabil la pacienţii care primesc dializă peritoneală cronică; într-un raport, rata a fost de până la 27%.

Ratele de recurenţă după repararea indirectă a herniei la adulţi sunt raportate a fi de doar 0,6 până la 3%, deşi incidenţa mai probabilă este de 5 până la 10%. Reducerea inadecvată a sacului femural sau închiderea defectuoasă a inelului intern, precum şi eşecul identificării unei hernii femurale sau directe contribuie la recurenţă. Se citează un spectru mai larg pentru recurenţele după repararea directă a herniei, variind de la un minim de 1% până la un maxim de 28%. Locul recurenţei este cel mai frecvent localizat imediat lateral de tuberculul pubian, ceea ce implică o tensiune excesivă asupra reparaţiei şi adaugă dovezi în favoarea reparaţiilor cu plasă sau a utilizării unei incizii relaxante în teaca rectului dacă s-a utilizat o metodă tradiţională cu ţesut autolog pentru repararea directă a herniei. Utilizarea plasei în repararea herniei a redus riscul de recurenţă cu 50 până la 75%.

Otra secuela menospreciada de la hernia inguinal es el dolor inguinal crónico, el cual puede ser tan alto como de 10% şi suele atribuirse al atrapamiento de un nervio oa un neuroma.

Arvidsson D şi colab.: Studiu clinic randomizat care compară rata de recurenţă la 5 ani după repararea laparoscopică versus repararea Shouldice a herniei inghinale primare. Br J Surg 2005;92:1085.

Cheek CM şi colab.: Şnurele în tratamentul herniei astăzi. Br J Surg 1995;82:1611.

Eklund A şi colab.: Hernie inghinală recurentă: studiu multicentric randomizat care compară repararea laparoscopică şi cea Lichtenstein. Surg Endosc 2007;21:634.

Colaborarea UE privind studiul herniei: Repararea herniei inghinale cu plasă sintetică: Meta-analiză a studiilor clinice randomizate. Ann Surg 2002;235:322.

Fitzgibbons R şi colab.: Examinarea atentă versus repararea herniei inghinale la bărbaţii cu simptome minime. JAMA 2006;295:285.

Grunwaldt L şi colab.: Este repararea laparoscopică a herniei inghinale o operaţie de domeniul trecutului? JACS 2005;200:616.

Kark AE şi colab.: 3175 reparaţii primare ale herniei inghinale: avantajele reparării ambulatorii cu plasă deschisă folosind anestezie locală. J Am Coll Surg 1998;186:447.

Matthews R: Factori asociaţi cu complicaţii postoperatorii şi recurenţa herniei la pacienţii supuşi reparării herniei inghinale: un raport al Grupului de Studiu Cooperativ al Herniei din cadrul VA. Am J Surg 2007;194:611.

McCormack K şi colab.: Tehnici laparoscopice versus tehnici deschise pentru repararea herniei inghinale. Cochrane Database Syst Rev 2004;4:CD001785.

Mellinger J şi colab.: Repararea herniei inghinale primare: deschisă sau laparoscopică, aceasta este întrebarea. Surg Endosc 2004;18:144.

Neumayer L şi colab.: Repararea herniei inghinale cu plasă deschisă versus laparoscopică. New Engl J Med 2004;350:1819.

Scott NW şi colab.: Plasă deschisă versus plasă fără plasă pentru repararea herniei inghinale. Cochrane Database Syst Rev 2004;4:CD002197.

HERNIE INGHINALĂ ALUNECARE

O hernie inghinală glisantă (Figurile 32-4 şi 32-5) este o hernie inghinală indirectă în care peretele unui viscer face parte din peretele sacului herniar. În partea dreaptă, cecumul este cel mai frecvent afectat, în timp ce în stânga, colonul sigmoid. Dezvoltarea unei hernii glisante este legată de gradul variabil de fixare posterioară a intestinului gros sau a altor componente glisante (de exemplu, vezica urinară, ovarul) şi de proximitatea acestora faţă de inelul inghinal intern.

Manifestări clinice

Deşi herniile glisante nu prezintă semne distinctive care să le diferenţieze de alte hernii inghinale, acestea ar trebui suspectate în cazul oricărei hernii mari care nu poate fi redusă complet. Găsirea unui segment de colon în scrot pe un studiu radiografic cu substanţă de contrast sugerează puternic o hernie glisantă. Recunoaşterea acestei variaţii este crucială în timpul procedurii chirurgicale, deoarece nerespectarea acesteia poate duce la leziuni, putând duce la pătrunderea accidentală în lumenul intestinal sau vezical.

Tratament

Este esenţial să se identifice organul afectat într-un stadiu incipient al operaţiei. Ca de obicei în cazul tuturor herniilor inghinale indirecte, sacul se află anterior cordonului spermatic, dar

Cavitatea peritoneală

Figura 32-5. Hernie glisantă pe partea dreaptă, observată în secţiune sagitală. Acolo unde indică săgeata, peretele cecal formează o porţiune a sacului herniar.

Peretele posterior poate fi format într-o măsură mai mare sau mai mică de colon sau de vezică urinară.

După ce cordonul spermatic este disecat şi eliberat din sacul herniar, majoritatea herniilor alunecoase pot fi reduse printr-o serie de suturi de inversie (tehnica Bevan) şi oricare dintre tipurile standard de reparare inghinală. Herniile alunecoase foarte mari pot fi reduse prin intrarea în cavitatea peritoneală printr-o incizie separată (tehnica La Roque), împingerea intestinului înapoi în abdomen şi fixarea acestuia pe peretele abdominal posterior. Hernia este apoi reparată în mod obişnuit.

► Prognoză

Herniile alunecătoare au o rată de recurenţă mai mare decât herniile indirecte necomplicate.

Cea mai frecventă complicaţie chirurgicală după repararea unei hernii prin alunecare este leziunea intestinală sau a vezicii urinare. Această leziune poate fi cel mai bine evitată prin simpla reducere a herniei şi a sacului în spaţiul preperitoneal şi repararea defectului herniar.

Bendavid R: Hernii alunecoase. Hernia 2002;6:137.

Figura **32-4.** Hernie glisantă pe partea dreaptă, vedere sagitală. *Sus :* Cecumul şi colonul ascendent sunt vizibile alunecând peste fascia peretelui abdominal posterior. *Jos :* Hernia a intrat în inelul inghinal intern. Reţineţi că un sfert din hernie nu este legată de sacul peritoneal.

HERNIE FEMURALĂ

O hernie femurală coboară prin canalul femural sub ligamentul inghinal. Deoarece are un gât îngust, este predispusă la incarcerare şi strangulare. Este mult mai frecventă la femei decât la bărbaţi, dar la ambele sexe este mai puţin frecventă decât o hernie inghinală. Herniile femurale reprezintă aproximativ o treime din herniile inghinale la femei şi aproximativ 2% la bărbaţi.

► Manifestări clinice

A. Simptome

Surprinzător, arterele femurale sunt asimptomatice până la incarcerarea sau strangularea. Chiar şi în cazul obstrucţiei sau strangularii, pacientul poate resimţi un disconfort crescut.

durere abdominală mai degrabă decât în zona femurală. Astfel, manifestările de prezentare sunt de obicei dureri abdominale colicative şi semne de obstrucţie intestinală, care sunt manifestări ale herniei femurale strangulate, fără disconfort, durere sau sensibilitate în regiunea femurală.

B. Semne

O hernie femurală se poate prezenta în diverse moduri. Dacă este mică şi necomplicată, apare de obicei ca o mică umflătură în partea medială şi superioară a coapsei, chiar sub nivelul ligamentului inghinal. Deoarece poate protruda înainte prin fosa ovală pentru a se prezenta ca o masă vizibilă sau palpabilă la sau deasupra nivelului ligamentului inghinal, poate fi confundată cu o hernie inghinală.

Diagnostic diferenţial

O hernie femurală trebuie diferenţiată de o hernie inghinală, o venă safenă şi limfadenopatia femurală. O venă safenă transmite o vibraţie distinctă atunci când pacientul tuşeşte şi apare şi dispare spontan în picioare sau în decubit dorsal, spre deosebire de herniile femurale, care pot fi ireductibile sau se pot reduce treptat sub presiune.

Tratament

A. Principii

Principiile reparării herniei femurale sunt următoarele: (1) excizia completă a sacului herniar, (2) utilizarea suturilor neresorbabile, (3) repararea defectului din fascia transversalis care condiţionează hernia şi (4) utilizarea ligamentului Cooper sau a tractului iliopubic pentru reparare, deoarece astfel de structuri oferă un suport ferm suturilor şi formează o linie naturală pentru închiderea defectului.

B. Tipuri de reparare pentru hernia femurală

O hernie femurală poate fi reparată printr-o abordare inghinală, la nivelul coapsei, preperitoneală sau abdominală, deşi cea mai frecvent utilizată este abordarea inghinală. Spre deosebire de abordarea în sine, hernia este adesea dificil de redus. Reducerea poate fi facilitată prin incizii atente ale tractului iliopubic, ale ligamentelor Gimbernat sau chiar ale ligamentului inghinal. Ocazional, este necesară o contra-incizie la nivelul coapsei pentru a elibera fixările situate sub ligamentul inghinal.

Indiferent de abordarea utilizată, repararea cu succes a herniei femurale trebuie să închidă canalul femural. Repararea Lotheissen-McVay, care este utilizată şi pentru herniile inghinale, este cea mai comună abordare.

Dacă sacul herniar poate fi redus atunci când pacientul ia opiacee sau anestezie, şi apare lichid sanguinolent în sac atunci când acesta este expus şi deschis, trebuie suspectată cu tărie posibilitatea unui intestin neviabil în cavitatea peritoneală. Într-un astfel de caz, este obligatorie deschiderea şi explorarea abdomenului printr-o incizie separată pe linia mediană. Accesul laparoscopic este satisfăcător pentru repararea herniilor femurale.

► Prognoză

Ratele de recurenţă sunt de obicei similare cu valorile medii pentru hernia inghinală directă: aproape de 5 până la 10%.

Glassow F: Hernie femurală: analiză a 2.105 reparaţii într-o perioadă de 17 ani. Am J Surg 1985;150:353.

Hernandez-Richter T: Hernia femurală: o abordare ideală pentru tehnica preperitoneală transabdominală (TAPP). Surg Endos 2000;14:736.

HERNII OMBILICALE LA ADULŢI

La adulţi, herniile ombilicale apar la mult timp după închiderea inelului ombilical şi se datorează unei înmuieri treptate a ţesutului cicatricial care sigilează inelul. Sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi.

Factorii predispozanţi includ: (1) sarcini multiple cu travaliu prelungit, (2) ascită, (3) obezitate şi (4) tumori intraabdominale mari.

Diagnostic diferenţial

La adulţi, herniile ombilicale nu se închid de obicei spontan, aşa cum se întâmplă la copii, ci tind să crească în dimensiuni. Sacul herniar poate avea loculaţii multiple. Herniile ombilicale conţin de obicei epiploon, dar pot fi prezente şi intestine subţiri şi groase. Repararea de urgenţă este adesea necesară deoarece colul herniar este adesea prea îngust în comparaţie cu dimensiunea masei herniate şi, în consecinţă, incarcerarea şi strangularea sunt frecvente.

Herniile ombilicale mici sunt adesea însoţite de dureri ascuţite în timpul tusei sau al efortului. Herniile ombilicale foarte mari produc de obicei o senzaţie de disconfort sau suferinţă.

Tratament

Herniile ombilicale la adulţi trebuie reparate prompt pentru a preveni incarcerarea şi strangularea. Reparaţiile cu plasă au ca rezultat rate de recurenţă mai mici. Accesul laparoscopic este asociat cu mai puţine dureri postoperatorii şi o recuperare mai rapidă decât tehnicile deschise. Plasa trebuie utilizată în toate cazurile, dar mai ales în cazul herniilor ombilicale mai mici.

Prezenţa cirozei şi a ascitei nu contraindică repararea herniei ombilicale, deoarece incarcerarea, strangularea şi ruptura sunt deosebit de periculoase la pacienţii cu aceste afecţiuni. Cu toate acestea, dacă este prezentă ascita semnificativă, aceasta trebuie mai întâi tratată medical sau, dacă este necesar, prin TIPS (şunt portosistemic intrahepatic transjugular), deoarece ratele de mortalitate, morbiditate şi recurenţă sunt mai mari după repararea herniei la pacienţii cu ascită. Corecţia preoperatorie a dezechilibrelor fluide şi electrolitice, precum şi suportul nutriţional, îmbunătăţesc rezultatele la aceşti pacienţi.

Prognoză

Factorii care duc la o rată ridicată de complicaţii şi recurenţe după repararea chirurgicală includ dimensiunile mari ale herniei, vârsta înaintată sau fragilitatea pacientului, obezitatea şi prezenţa bolilor intraabdominale asociate. La persoanele sănătoase, repararea chirurgicală a defectului ombilical produce rezultate bune, cu o rată scăzută de recurenţă.

Arroyo A şi colab.: Studiu clinic randomizat care compară sutura şi repararea cu plasă a herniei ombilicale la adulţi. Br J Surg 2001;88:1321.

Hansen J şi colab.: Studiu de cohortă la nivel naţional danez privind decesul postoperator la pacienţii cu ciroză hepatică supuşi unei intervenţii chirurgicale de hernie. Br J Surg 2002;89:805.

Lau H şi colab.: Hernia ombilicală la adulţi. Surg Endos 2003;17:2016.

HERNIE EPIGASTRICĂ

O hernie epigastrică (Figura 32-6) protrudează prin linia albă deasupra nivelului ombilicului. Hernia se poate dezvolta

să treacă prin orificiile de ieşire ale nervilor şi vaselor mici paramediane sau printr-o zonă de slăbiciune congenitală în linia albă.

Aproximativ 3 până la 5% din populaţie are hernii epigastrice. Acestea sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei şi, de asemenea, între 20 şi 50 de ani. Aproximativ 20% din herniile epigastrice sunt multiple, iar în jur de 80% apar de-a lungul liniei mediane.

► Manifestări clinice

A. Simptome

Majoritatea herniilor epigastrice sunt nedureroase şi sunt descoperite în timpul unui examen abdominal de rutină. Dacă sunt simptomatice, se prezintă cu dureri epigastrice uşoare, variind de la sensibilitate la o durere epigastrică profundă, arzătoare, care iradiază în spate sau în cadranele abdominale inferioare. Durerea poate fi însoţită de distensie abdominală, greaţă sau vărsături. Simptomele apar adesea după o masă copioasă şi uneori pot fi ameliorate prin înclinarea în spate, probabil pentru că poziţia supină determină masa herniată să deplaseze peretele abdominal anterior. Masele mai mici conţin de obicei doar grăsime preperitoneală şi au o predispoziţie particulară de a deveni incarcerate şi strangulate. Herniile mai mici sunt adesea mai sensibile. Herniile mai mari rareori strangulează şi pot conţine, pe lângă grăsimea preperitoneală, o porţiune din epiploonul din apropiere şi, ocazional, o ansă de intestin subţire sau gros.

B. Semne

Dacă o masă este palpabilă, diagnosticul poate fi adesea confirmat prin orice manevră care creşte presiunea intraabdominală şi, prin urmare, provoacă o protuberanţă anterioară. Diagnosticul este dificil la pacienţii obezi, deoarece masa este greu de palpat; prin urmare, pot fi necesare ecografie, tomografie computerizată sau radiografii tangenţiale.

Figura 32-6. Hernie epigastrică. Observaţi apropierea sa de linia mediană şi prezenţa sa în abdomenul superior. Herniaţia a avut loc prin linia albă.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial include ulcerul peptic, boala vezicii biliare, hernia hiatală, pancreatita şi obstrucţia intestinală subţire. Ocazional, poate fi imposibil de distins masa herniată de un lipom, fibrom sau neurofibrom subcutanat.

O altă afecţiune care trebuie diferenţiată de o hernie epigastrică este **diastaza recti** , o slăbire difuză cu atenuare a liniei albe fără defect fascial. La examinare, această afecţiune apare ca o umflătură fusiformă, liniară, între cei doi muşchi rectus abdominis, fără un defect fascial specific. Deşi această afecţiune poate fi inestetică, repararea trebuie evitată deoarece nu există risc de incarcerare, straturile fasciale sunt slabe, iar rata de recurenţă este ridicată.

Tratament

Majoritatea herniilor epigastrice necesită reparare, deoarece cele mici tind să se încarcereze, iar cele mari sunt frecvent simptomatice şi inestetice. Defectele mici pot fi de obicei închise în mod iniţial, deşi plasa este preferabilă pentru herniile mari. Grăsimea

herniată este disecată şi îndepărtată. Structurile herniate intraperitoneale sunt reduse, dar nu trebuie încercată închiderea sacului peritoneal.

Prognoză

Rata de recurenţă este de 10 până la 20%, o incidenţă mai mare decât în cazul reparaţiilor de rutină ale herniei inghinale sau femurale. Această rată ridicată de recurenţă se poate datora parţial incapacităţii de a recunoaşte şi repara multiple defecte mici.

Muschaweck U: Repararea herniei ombilicale şi epigastrice. Surg Clin North Am 2003;83:1321.

HERNIE INCIZIONALĂ (HERNIE VENTRALĂ)

Aproximativ 10% din intervenţiile chirurgicale abdominale duc la hernii incizionale. Incidenţa acestui tip de hernie iatrogenă nu a scăzut, în ciuda înţelegerii multiplilor factori care contribuie.

Etiologie

Factorii care explică cel mai frecvent herniile incizionale sunt enumeraţi mai jos. Atunci când sunt prezenţi mai mulţi factori la acelaşi pacient, posibilitatea eşecului plăgii postoperatorii creşte semnificativ.

Tehnică chirurgicală deficitară. Clamparea fascială inadecvată, tensiunea pe marginile fasciale sau închiderea prea strânsă sunt cauze frecvente ale eşecului incizional.

Infecţia plăgii postoperatorii.

Vârstă. Vindecarea rănilor este de obicei mai lentă şi mai puţin robustă la pacienţii mai în vârstă.

Slăbiciune generală. Ciroza, carcinomul şi bolile cronice de epuizare sunt factori care afectează negativ vindecarea rănilor. Orice afecţiune care compromite nutriţia creşte probabilitatea colapsului plăgii.

Obezitate. Pacienţii obezi prezintă frecvent o presiune intraabdominală crescută. Prezenţa grăsimii în rana abdominală maschează straturile de ţesut şi creşte incidenţa seroamelor şi hematoamelor în rană.

Complicaţiile pulmonare postoperatorii care îngreunează procesul de reparare sunt adesea rezultatul tusei intense. Prin urmare, fumătorii şi pacienţii cu boli pulmonare cronice prezintă un risc crescut de ruptură fascială.

Plasarea de drenuri sau stome în plaga chirurgicală primară.

Pierdere intraoperatorie de sânge mai mare de 1000 ml.

Eşecul închiderii fasciei în locurile mai mari de 10 mm pe unde trec trocarele laparoscopice.

► Tratament

Herniile incizionale mici trebuie tratate cu reparare precoce, deoarece pot provoca obstrucţie intestinală. Dacă pacientul este reticent în a fi supus unei intervenţii chirurgicale sau prezintă un risc chirurgical scăzut, simptomele pot fi gestionate cu o orteză elastică de susţinere.

Defectele prea mari pentru a se închide uşor pot rămâne nereparate chirurgical dacă sunt asimptomatice, deoarece este puţin probabil să se încarce.

Hernii mici

Herniile incizionale mici (< 2 cm în diametru) necesită de obicei doar reparare fascie-fascie pentru o închidere satisfăcătoare. Se pot utiliza suturi întrerupte sau continue, dar materialul de sutură trebuie să fie neresorbabil. Suturile legate prea strâns sau care exercită tensiune asupra reparaţiei predispun la recurenţă.

Hernii mari

Deşi nu există un diametru specific care să distingă herniile mici de cele mari, o hernie poate fi considerată mare atunci când marginile fasciale nu pot fi aproximate fără tensiune.

La efectuarea reparării, excesul de ţesut cicatricial şi ţesutul subcutanat care acoperă hernia trebuie îndepărtate. Sacul herniar este apoi disecat cu grijă până când este eliberat de muşchiul şi ţesutul fascial subiacent. Dacă nu se găsesc structuri intraperitoneale aderente, sacul poate fi inversat, iar repararea se efectuează peste sacul inversat. Dacă există incarcerare sau aderenţă a conţinutului intraperitoneal, conţinutul abdominal trebuie disecat pentru a elibera sacul şi a-l readuce în abdomen. Marginile defectului fascial trebuie curăţate astfel încât închiderea să se efectueze peste ţesut fascial solid şi nu peste ţesut cicatricial.

Închiderea primară a unui defect mare nu este recomandabilă, deoarece tensiunea asupra închiderii creşte riscul de recurenţă a herniei. Din ce în ce mai mult, defectele mari sau recurente sunt reparate cu plasă neresorbabilă. Deşi există o varietate de tehnici de plasare a plasei, tehnica retrorectală sau sandwich atinge cea mai mică rată de recurenţă în comparaţie cu plasarea superficială sau margine-la-margine. Dacă persistă un spaţiu mort mare, se utilizează în mod curent un sistem de drenaj închis în spaţiul de deasupra fasciei. Închiderea fascială primară trebuie efectuată numai dacă straturile fasciale pot fi aproximate fără tensiune şi numai pentru cele mai mici defecte.

Tehnicile laparoscopice sunt din ce în ce mai utilizate în repararea herniilor incizionale şi se efectuează electiv adezioliza. O folie de material sintetic este fixată pe peretele abdominal ca grefă profundă; plasarea intraperitoneală a grefei creşte durabilitatea reparării, deşi creşte şi riscul de aderenţe intestinale sau formare a fistulelor.

Metodele alternative de închidere a unui defect fascial utilizează propriile ţesuturi ale pacientului. Tehnici precum separarea componentelor, lambourile miofasciale glisante sau contrainciziile laterale în teaca rectus abdominis permit închiderea primară a liniei mediane. Aceste tehnici pot fi utilizate pentru a evita necesitatea utilizării unei plase şi sunt indicate în special atunci când procedura este infectată sau contaminată, ceea ce face ca

utilizarea unei plase sintetice să nu fie recomandabilă. Se pot utiliza şi plase biologice mai noi, de origine umană sau animală, deşi ratele de recurenţă cu aceste materiale sunt ridicate.

Prognoză

Rezultatele studiilor clinice randomizate arată că repararea cu plasă este superioară reparării primare cu suturi, chiar şi pentru herniile incizionale mici. Într-un studiu cu o urmărire mediană de 75 şi 81 de luni pentru suturi şi respectiv repararea cu plasă, repararea cu suturi a arătat o rată de recurenţă de 63%, în timp ce repararea cu plasă a avut o rată de doar 32%. În ciuda utilizării tot mai mari a reparării cu plasă atât cu tehnici deschise, cât şi laparoscopice, studiile bazate pe populaţie arată că herniile incizionale încă recidivează la rate mari după reparare, rata de reparare la cinci ani crescând cu fiecare reoperaţie sau recurenţă ulterioară, ajungând la aproape 40% în medie după a treia recurenţă. Cu toate acestea, rămâne de văzut dacă rezultatele pe termen lung ale reparaţiilor laparoscopice cu plasă vor arăta rezultate mai bune. Factorii asociaţi cu un risc mai mare de recurenţă a herniei includ infecţia plăgii, prezenţa anevrismelor abdominale, fumatul şi nutriţia deficitară. În toate tehnicile bazate pe plasă, plasarea adâncă a plasei, cu o adâncime minimă de 3 până la 4 cm, are ca rezultat cele mai mici rate de recurenţă. Pe lângă rata ridicată de recurenţă după intervenţia chirurgicală, complicaţii precum plasa infectată, sângerări, serom şi penetrarea parţială a plasei în intestin, care duce la fistulă, apar într-un procent mai mic de cazuri. Infecţia plasei este mai probabilă după repararea herniei decât într-o plagă cu o infecţie preexistentă.

Burger JWA şi colab.: Urmărire pe termen lung a unui studiu controlat randomizat privind sutura versus repararea cu plasă a herniei incizionale. Ann Surg 2004;240:578.

Cobb WS şi colab.: Repararea laparoscopică a herniilor incizionale. Surg Clin N Am 2005;85:91.

Flum DR şi colab.: S-au îmbunătăţit rezultatele reparării herniei incizionale în timp? Ann Surg 2003;237:129.

Heniford BT şi colab.: Repararea laparoscopică a herniilor ventrale. Nouă ani de experienţă cu 850 de hernii consecutive. Ann Surg 2003;238:391.

Jezupors A şi colab.: Analiza infecţiei după repararea herniei peretelui abdominal cu plasă de polipropilenă. World J Surg 2006;30:2270.

Klinge U şi colab.: Hernie incizională: tehnici deschise. World J Surg 2005;29:1066.

Leber GE şi colab.: Complicaţii pe termen lung asociate cu repararea protetică a herniilor incizionale. Arch Surg 1998;133:378.

McLanahan D şi colab.: Repararea herniei abdominale mediane cu plasă protetică retrorectală. Am J Surg 1997;173:445.

Sorensen LT şi colab.: Fumatul este un factor de risc pentru hernia incizională. Arch Surg 2005;140:119.

DIVERSE HERNIAŢII RARE PRIN PERETELE ABDOMINAL

Hernia lui Littre

O hernie Littre este o afecţiune în care un diverticul Meckel este conţinut în sacul herniar. Deşi Littre a fost primul care a descris afecţiunea în raport cu o hernie femurală, distribuţia relativă a herniilor Littre este următoarea: inghinală, 50%; femurală, 20%; ombilicală, 20%; şi diverse, 10%. Herniile Littre inghinale sunt mai frecvente la bărbaţi şi pe partea dreaptă. Manifestările clinice sunt similare cu cele ale unei hernii Richter; când are loc strangularea, se dezvoltă ulterior durere, febră şi manifestări de obstrucţie intestinală.

Tratamentul constă în repararea herniei şi, dacă este posibil, rezecţia diverticulului. Dacă este prezent un diverticul—

În litiaza Meckel acută, masa inflamatorie acută poate fi tratată printr-o incizie abdominală separată.

Hernia spiegeliană

O hernie spiegeliană este o hernie ventrală dobândită prin linia semilunară, linia unde tecile muşchilor abdominali laterali fuzionează pentru a forma teaca rectului lateral. Herniile spiegeliene se găsesc întotdeauna în apropierea şi deasupra nivelului vaselor epigastrice inferioare. Majoritatea apar acolo unde linia semicirculară (plica lui Douglas) traversează linia semilunară.

Simptomul de prezentare este durerea, care este de obicei localizată la locul herniei şi poate fi agravată de orice manevră care creşte presiunea intraabdominală. În timp, durerea poate deveni mai surdă, mai constantă şi difuză, toate acestea îngreunând diagnosticul.

Dacă se poate demonstra prezenţa unei mase, diagnosticul este mai puţin dificil. Diagnosticul se pune cel mai uşor atunci când pacientul se ridică în picioare şi se întinde; apoi apare o umflătură în zona abdominală inferioară şi dispare cu un sunet de gâlgâit la apăsare. După reducerea masei, orificiul herniar este de obicei palpabil.

Diagnosticul este adesea îngreunat deoarece defectul herniar poate fi situat sub muşchiul oblic extern intact şi, prin urmare, nu poate fi palpabil. Frecvent, hernia disecă straturile peretelui abdominal şi poate să nu se prezinte ca o masă distinctă sau masa poate fi localizată la o oarecare distanţă de linia semilunară. Pacienţii cu hernii spiegeliene ar trebui să prezinte un punct sensibil deasupra orificiului herniar, deşi sensibilitatea singură este insuficientă pentru diagnostic. Ecografia şi tomografia computerizată pot ajuta la confirmarea diagnosticului.

Herniile spiegeliene au o incidenţă ridicată de incarcerare şi necesită reparare. Se vindecă foarte uşor prin închidere aponevrotică primară. Repararea laparoscopică poate reduce morbiditatea şi spitalizarea.

Moreno-Egea A şi colab.: Repararea deschisă vs. laparoscopică a herniei spiegeliene: un studiu randomizat prospectiv. Arch Surg 2002;137:1266.

Skandalakis P şi colab.: Hernia spiegeliană: anatomie chirurgicală, embriologie şi tehnica de reparare. Am Surg 2006;72:42.

Hernie lombară sau dorsală

Herniile lombare sau toracice (Figura 32-7) sunt hernii care traversează peretele abdominal posterior, la un moment dat în regiunea lombară. Cele mai frecvente localizări (95%) sunt triunghiurile lombare superioare (Grynfeltt) şi inferioare (Petit). Cea mai frecventă plângere este un „nodul în flanc", asociat cu o senzaţie surdă, grea, de tracţiune. Când pacientul stă în picioare, prezenţa unei mase reductibile, adesea timpanice, în flanc este de obicei suficientă pentru diagnostic. Incarcerarea şi strangularea apar în aproximativ 10% din cazuri. Herniile triunghiului lombar inferior sunt cel mai adesea mici şi apar la femeile tinere, atletice. Se prezintă ca mase sensibile, dureroase, care conţin de obicei grăsime. Herniile lombare trebuie diferenţiate de abcese, hematoame, tumori ale ţesuturilor moi, tumori renale şi întinderi musculare.

Herniile dobândite pot fi traumatice sau atraumatice. Traumatismele directe severe, plăgile penetrante, abcesele şi inciziile flancurilor cu vindecare deficitară sunt cauze frecvente. Herniile congenitale apar la sugari şi sunt de obicei malformaţii congenitale izolate, unilaterale.

Herniile lombare cresc în dimensiuni şi trebuie reparate imediat ce sunt detectate. Repararea implică mobilizarea fasciei înconjurătoare şi închiderea defectului herniat prin sutura precisă a fasciei la fascie. Rata de recurenţă este foarte scăzută.

Heniford BT şi colab.: Repararea laparoscopică a herniei lombare inferioare şi superioare. Arch Surg 1997;132:1141.

Killeen KL şi colab.: Utilizarea CT pentru diagnosticarea herniei lombare traumatice. A.J.R.

Am J Roentgenol 2000;174:1413.

Hernie obturatorie

Hernia de canal obturator este mai frecventă la femeile în vârstă şi este dificil de diagnosticat preoperator. Rata mortalităţii (13% până la 40%) în cazul acestor hernii le face cele mai letale dintre toate herniile abdominale. Frecvent, aceste hernii se prezintă ca o obstrucţie a intestinului subţire, cu crampe, dureri abdominale şi vărsături. Hernia este rareori palpabilă la nivelul zonei inghinale, deşi se poate simţi o masă deasupra planşeului pelvin sau în timpul tuşeului rectal. Cea mai specifică constatare este un semn Howship-Romberg pozitiv, în care durerea radiază pe faţa medială a coapsei cu abducţie, extensie sau rotaţie internă a genunchiului. Deoarece acest semn este prezent în mai puţin de jumătate din cazuri, diagnosticul trebuie suspectat la orice femeie în vârstă debilitată, fără intervenţie chirurgicală abdominală anterioară, care prezintă obstrucţie a intestinului subţire. Deşi

diagnosticul trebuie confirmat cu o tomografie computerizată, intervenţia chirurgicală nu trebuie amânată în mod nejustificat dacă este prezentă o obstrucţie intestinală completă.

Abordul abdominal oferă cea mai bună expunere; aceste hernii nu trebuie reparate printr-o abordare îngustă. Se poate utiliza şi abordarea Cheatle-Henry (retropubică). Repararea simplă este de obicei posibilă, deşi s-au folosit peretele vezicii urinare, muşchiul pectineu, peritoneul sau plasa atunci când defectul nu poate fi aproximat în mod iniţial.

Losanoff J şi colab: Hernia obturatoare. JACS 2002;194:657.

Hernie perineală

O hernie perineală protrudează prin muşchii şi fascia planşeului perineal. Poate fi primară, dar este de obicei dobândită după prostatectomie perineală, rezecţie abdominoperineală a rectului sau exenteraţie pelviană. Aceste hernii se prezintă ca nişte protuberanţe perineale uşor reductibile şi sunt de obicei asimptomatice, dar pot provoca durere, disurie, obstrucţie intestinală sau colaps al pielii perineale.

Figura 32-7. Relaţii anatomice ale herniei lombare sau toracice. În stânga, hernia lombară sau toracică în spaţiul Grynfeltt. În dreapta, hernia în triunghiul Petit (spaţiul lombar inferior).

Repararea se efectuează de obicei printr-o abordare abdominală, cu repararea perineală adecvată a fasciei şi muşchilor. Ocazional, pot fi necesare plase de polipropilenă (Marlex) sau lambouri din rectusul intern, rectus abdominal sau muşchii fesieri atunci când ţesuturile disponibile sunt prea atenuate pentru o reparare primară adecvată.

Deci JB şi colab.: Hernie perineală postoperatorie. Dis Colon Rectum 1997;40:954.

Hernie interparietală

Herniile interparietale, în care sacul se insinuează între straturile peretelui abdominal, sunt de obicei de tip hernie inghinală indirectă, dar rareori pot fi hernii directe sau ventrale. Deşi herniile interparietale sunt rare, este esenţial să le recunoaştem deoarece strangularea este frecventă, iar masa este uşor confundată cu o tumoră sau un abces. De obicei, leziunea trebuie suspectată pe baza examenului fizic şi dacă este luată în considerare. În majoritatea cazurilor, diagnosticul este precedat de investigaţii ample pentru tumori intraabdominale. O radiografie abdominală laterală arată de obicei intestinul în straturile peretelui abdominal în cazurile de incarcerare sau strangulare a intestinului, iar o ecografie sau o tomografie computerizată pot fi diagnostice. De îndată ce diagnosticul este stabilit, trebuie efectuată o intervenţie chirurgicală, de obicei printr-un abord inghinal standard.

Hernie sciatică

Hernia sciatică este cea mai rară dintre herniile abdominale şi constă dintr-un sac extern cu conţinut intraabdominal care proeminează prin foramenul sciatic mare. Diagnosticul se pune după incarcerarea sau strangularea intestinului. Repararea se efectuează de obicei printr-un abord abdominal. Sacul herniar şi conţinutul său sunt reduse, iar zona slăbită este închisă prin construirea unui lambou fascial din fascia superficială a muşchiului piriformis.

HERNIE TRAUMATICĂ

Herniile peretelui abdominal apar rareori ca urmare directă a unei leziuni abdominale contondente. Pacienţii se prezintă cu dureri abdominale. Examinarea relevă de obicei echimoze şi protuberanţe ale peretelui abdominal. Prezenţa unei hernii poate să nu fie evidentă, iar pacientul poate necesita o tomografie computerizată pentru confirmare. Datorită incidenţei ridicate a leziunilor intraabdominale concomitente, este de obicei necesară laparotomia. Defectul trebuie reparat în primul rând, dacă este posibil.

Gill IS şi colab.: Hernie abdominală ventrală traumatică asociată cu gangrenă a intestinului subţire: raport de caz. J Trauma 1993;35:145.

Otero C şi colab.: Leziuni ale musculaturii peretelui abdominal: spectrul complet al herniei traumatice. South Med J 1988;81:517.

Wood RJ şi colab.: Hernie abdominală traumatică: prezentare de caz şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Am Surg 1988;54:648.

DEFECTE CONGENITALE

Defectele congenitale ale peretelui abdominal, altele decât herniile sau leziunile urachului sau ombilicului, sunt rare. Cele semnificative implică urachul şi ombilicul şi sunt discutate în Capitolul 43.

LEZIUNI ALE PERETELUI ABDOMINAL

► Hematomul tecii rectale

Aceasta este o entitate rară, dar importantă, care poate urma unor traumatisme minore ale peretelui abdominal sau poate apărea spontan la pacienţii cu tulburări de coagulare, discrazie sanguină sau boli vasculare degenerative.

Durerea abdominală localizată la nivelul muşchiului rectus abdominis este simptomul de prezentare. Durerea poate fi bruscă şi severă la debut sau poate progresa lent. Cheia diagnosticului este examenul fizic. Palparea atentă poate dezvălui o masă sensibilă în peretele abdominal. Când pacientul contractă muşchii rectus abdominis prin ridicarea capului sau a corpului, umflarea devine mai sensibilă şi mai ascuţită la atingere, spre deosebire de o masă sau sensibilitate intra-abdominală care dispare atunci când muşchii rectus abdominis se contractă (semnul Fothergill). În plus, pot fi detectabile decolorări sau echimoze. Dacă semnele fizice nu sunt diagnostice, ecografia sau tomografia computerizată pot evidenţia hematomul din peretele abdominal. Tulburarea nu necesită de obicei intervenţie chirurgicală. Durerea acută şi disconfortul se rezolvă de obicei în două până la trei zile, deşi o masă reziduală poate persista timp de câteva săptămâni. Dacă durerea este severă, evacuarea cheagului şi controlul sângerării sunt alternative acceptabile.

Edlow JA şi colab.: Hematom al tecii rectusului. Ann Emerg Med 1999;34:671.

DURERE ÎN PERETELE ABDOMINAL

Numeroase afecţiuni sunt caracterizate prin dureri ale peretelui abdominal fără o leziune organică demonstrabilă. Durerea cauzată de o leziune diafragmatică, supradiafragmatică sau a măduvei spinării poate iradia în abdomen. Herpesul zoster („zona zoster") se poate manifesta ca durere abdominală, caz în care urmează o distribuţie dermatomală.

Cicatricile pot fi sensibile sau dureroase, în special în primele şase luni după operaţie.

Captarea nervului de către o sutură neresorbabilă poate provoca durere incizională persistentă, uneori foarte severă. Hiperestezia pielii peste dermatomul afectat poate oferi un indiciu cu privire la cauza acesteia. Dacă blocarea nervoasă cu anestezic ameliorează durerea, trebuie efectuată blocarea nervoasă cu alcool sau rezecţia nervului.

În toate cazurile de durere localizată la nivelul peretelui abdominal, o investigaţie atentă trebuie îndreptată către o hernie mică: RMN-ul sau tomografia computerizată pot fi utile în excluderea unei hernii.

Tumorile peretelui abdominal

Tumorile peretelui abdominal sunt foarte frecvente, dar majoritatea sunt benigne, cum ar fi lipoamele, hemangioamele şi fibroamele. Fibroamele musculoaponevrotice (tumorile desmoide), care apar frecvent în cicatricile peretelui abdominal sau după naştere la femei, sunt discutate mai detaliat în Capitolul 44.

Endometrioamele pot apărea pe peretele abdominal, în special în cicatricile rezultate în urma procedurilor ginecologice şi a cezarienelor. Majoritatea tumorilor maligne ale peretelui abdominal sunt metastatice. Metastazele pot apărea din cauza invaziei directe din partea leziunilor intraabdominale sau din diseminarea vasculară. Apariţia bruscă a unui nodul sensibil oriunde pe peretele abdominal, care în mod clar nu se datorează unei hernii, ar trebui să ridice suspiciunea unui cancer ocult şi trebuie ţinut cont de faptul că plămânul şi pancreasul sunt cele mai probabile sedii ale tumorilor primare.

Quan-Yang Duh, MD
Chienying Liu, MD

J. Blake Tyrrell, medic

Chirurgia glandelor suprarenale se efectuează pentru hiperaldosteronism primar, feocromocitom, hipercortizolism (boala sau sindromul Cushing) şi carcinom adrenocortical. Aceste afecţiuni sunt de obicei caracterizate prin supraproducţia unuia sau mai multor hormoni suprarenali. Chirurgia este mai puţin frecvent necesară pentru tumorile nefuncţionale sau metastaze.

► Anatomie şi principii chirurgicale

Greutatea normală combinată a glandelor suprarenale este de 7 până la 12 g. Glanda dreaptă este situată posterior şi lateral faţă de vena cavă inferioară şi superioară faţă de rinichi (Figura 33-1). Glanda stângă este situată medial faţă de polul superior al rinichiului,

puţin lateral faţă de aortă şi imediat posterior faţă de marginea superioară a pancreasului. O caracteristică chirurgicală importantă este constanţa remarcabilă a venelor suprarenale. Vena suprarenală dreaptă, lungă de 2 până la 5 mm şi lăţime de câţiva milimetri, conectează suprafaţa anterioară a glandei suprarenale de suprafaţa posterolaterală a venei cave inferioare. Vena suprarenală stângă are câţiva centimetri lungime şi trece sub polul inferior al glandei, de-a lungul venei renale stângi, după ce primeşte vena frenică inferioară. Arterele suprarenale sunt mici, numeroase şi inconsistente. De obicei, acestea provin din artera frenică inferioară, aortă şi artera renală.

Cu excepţia cancerelor nesecretorii, care sunt rare, indicaţiile pentru chirurgia suprarenală se datorează de obicei stărilor hipersecretorii. Diagnosticul şi tratamentul încep cu confirmarea unei stări hipersecretorii (de exemplu, niveluri crescute de cortizol, aldosteron şi catecolamine în sânge sau urină). Pentru a determina dacă problema îşi are originea în glanda suprarenală, trebuie măsurate nivelurile hormonilor trofici relevanţi (de exemplu, hormonul adrenocorticotrop [ACTH] sau renina). Dacă nivelurile hormonilor trofici sunt suprimate, dar secreţia de hormoni este excesivă, se demonstrează secreţie autonomă.

Următorul pas, cu excepţia feocromocitomului, este determinarea gradului de autonomie, un proces care de obicei distinge hiperplaziile (care răspund la majoritatea, dar nu la toate mecanismele de control) de adenoame şi adenoamele de cancere. În general, cancerele sunt sub un control de feedback redus, dacă există. Dacă problema principală nu este glanda suprarenală, ca în boala Cushing, tratamentul trebuie direcţionat către locul corespunzător ori de câte ori este posibil.

Masele suprarenale sunt de obicei detectate şi localizate prin studii CT şi RMN. Tumorile suprarenale funcţionale pot fi localizate prin scintigrafie suprarenală, utilizând 131I-6p-iodometilnorcolesterol (NP-59) pentru tumorile corticale şi 131I-metaiodobenzilguanidină (MIBG) pentru tumorile medulare (feocromocitom). Tumorile suprarenale sau hipofizare funcţionale pot fi, de asemenea, localizate prin demonstrarea unui gradient al nivelurilor hormonale între drenajul lor venos şi o venă periferică.

Cele mai importante principii ale chirurgiei suprarenale sunt următoarele:

Dacă este posibil, chirurgul ar trebui să fie sigur de diagnosticul şi localizarea leziunii înainte de a începe operaţia.

Pacientul trebuie să fie pregătit corespunzător pentru a putea face faţă problemelor metabolice cauzate de boală sau de operaţie.

Chirurgul şi consultanţii trebuie să fie capabili să detecteze şi să trateze orice criză metabolică care apare în timpul sau după operaţie.

► Acces chirurgical

În prezent, aproape toate tumorile suprarenale sunt identificate preoperator prin studii de localizare, cum ar fi CT şi RMN, astfel încât foarte puţine operaţii necesită explorare abdominală generală. Acest lucru permite utilizarea chirurgiei minim invazive. Majoritatea tumorilor suprarenale pot fi rezecate laparoscopic. Adrenalectomia deschisă tradiţională

este necesară numai atunci când tumora este mare (de exemplu, >12 cm, în funcţie de experienţa chirurgului) sau pentru cancerele suprarenale invazive local, unde poate fi necesară rezecţia ganglionilor limfatici sau a organelor adiacente.

Adrenalectomia laparoscopică poate fi efectuată prin abord transabdominal sau retroperitoneal, dar prima este preferabilă, în special pentru tumorile mari. Operaţia implică rotaţia medială a splinei şi a pancreasului (dacă este pe partea stângă) sau a ficatului (dacă este pe partea dreaptă), folosind gravitaţia pentru a îndepărta viscerele de glanda suprarenală.

Chirurgia tradiţională deschisă ar trebui utilizată doar atunci când expertiza laparoscopică nu este disponibilă sau când este necesară din cauza dimensiunii şi naturii tumorii. Avantajele chirurgiei laparoscopice sunt atât de semnificative încât este preferată.

O abordare anterioară deschisă (transperitoneală) printr-o incizie verticală pe linia mediană sau o incizie subcostală bilaterală permite o expunere largă a organelor abdominale şi a retroperitoneului. Din păcate, această incizie provoacă şi mai multă durere, ileus şi atelectazie şi o perioadă de recuperare mult mai lungă. Riscurile vindecării deficitare a rănilor (Tabelul 33-1) sunt mai mari, în special la pacienţii cu sindrom Cushing.

Abordul posterior deschis, efectuat prin incizii pe fiecare parte a coloanei vertebrale şi în patul coastei a unsprezecea sau a douăsprezecea, cu pacientul în decubit ventral, este mai bine tolerat în

4 **Figura 33-1.** Anatomia glandelor suprarenale care prezintă întoarcerea venoasă.

Postoperator, dar oferă o expunere mai limitată. Este potrivită doar pentru leziuni mai mici de 4 până la 5 cm şi a fost în mare parte înlocuită de abordul laparoscopic. O abord lateral deschis prin patul celei de-a unsprezecea coaste pentru a expune glandele suprarenale din retroperitoneu sau o incizie toracoabdominală poate fi luată în considerare pentru tumorile mari sau invazive.

Tabelul 33-1. Frecvenţa manifestărilor hipercortizolismului.

	Procent
Obezitate	95
Hipertensiune arterială	70
Toleranţă la glucoză	80
Distribuţia centripetală a grăsimii	80
Slăbiciune	20
Atrofie musculară la nivelul extremităţilor superioare şi inferioare	70
Hirsutism	80
Nereguli menstruale sau impotenţă	75
Vergeturi mov	50
Faţă pletorică	85

Vânătăi uşoare	35
Acnee	40
Simptome psihologice	40
Edem	20
Durere de cap	15
Dureri de spate	60

HIPERALDOSTERONISM PRIMAR

Hipertensiune arterială cu sau fără hipokaliemie.

Secreţie crescută de aldosteron şi activitate plasmatică suprimată a reninei.

Alcaloză metabolică cu hipernatremie relativă.

Slăbiciune, poliurie, parestezii, tetanie şi crampe datorate hipokaliemiei.

► Consideraţii generale

Aldosteronul, cel mai puternic mineralocorticoid secretat de cortexul suprarenal, reglează compoziţia electroliţilor din organism, volumul fluidelor şi tensiunea arterială. Excesul de aldosteron creşte nivelul total de sodiu din organism, scade nivelul de potasiu, creşte volumul de lichide extracelulare (fără edeme) şi creşte tensiunea arterială. În condiţii normale, secreţia de aldosteron este reglată de sistemul renină-angiotensină prin feedback şi este, de asemenea, stimulată tranzitoriu de ACTH.

În hiperaldosteronismul primar, nivelurile de aldosteron sunt crescute, iar nivelurile de renină sunt suprimate. În hiperaldosteronismul secundar, nivelul crescut de aldosteron se datorează creşterii secreţiei de renină. Exemple de hiperaldosteronism secundar includ bolile vasculare renale, tumorile secretoare de renină şi ciroza cu volum intravascular scăzut sau utilizarea de diuretice. Printre subtipurile de hiperaldosteronism primar, adenomul producător de aldosteron (aldosteronomul) şi hiperaldosteronismul idiopatic cu hiperplazie suprarenală sunt cele mai frecvente. Hiperplazia suprarenală primară unilaterală, carcinomul adrenocortical producător de aldosteron şi hiperaldosteronismul familial (de exemplu, hiperaldosteronismul corectat cu glucocorticoizi) sunt rare. Chirurgia este benefică numai la pacienţii cu adenoame producătoare de aldosteron şi la pacienţii cu hiperplazie suprarenală primară unilaterală.

În forma sa clasică, hiperaldosteronismul primar este caracterizat prin hipertensiune arterială, hipokaliemie, creşterea secreţiei de aldosteron şi suprimarea activităţii reninei plasmatice; cu toate acestea, hipokaliemia nu este necesară pentru diagnostic. Studii recente demonstrează că majoritatea pacienţilor au niveluri normale de potasiu. Se credea odată că hiperaldosteronismul primar este prezent la aproximativ 1% dintre pacienţii cu

hipertensiune arterială, dar prevalenţa sa a crescut de la 5% la 13% pe baza mai multor studii în care concentraţia plasmatică de aldosteron, corelată cu activitatea reninei plasmatice, a fost utilizată pentru a detecta hiperaldosteronismul la pacienţii hipertensivi fără hipokaliemie. Deşi rar, a fost descris şi hiperaldosteronismul primar normotensiv.

Aldosteronomele sunt de obicei solitare şi mici (0,5 până la 2 cm). Au o culoare crom caracteristică la secţionare. Celulele tumorale au de obicei o citomorfologie eterogenă care aminteşte de cele trei zone ale cortexului suprarenal, incluzând celule hibride cu caracteristici atât ale zonei glomerulare, cât şi ale zonei fasciculate. Hiperplazia este, de asemenea, frecvent observată în glandele care adăpostesc adenoame.

► Manifestări clinice

Aldosteronul facilitează schimbul de ioni de sodiu cu ioni de potasiu şi hidrogen în nefronul distal. Prin urmare, atunci când secreţia de aldosteron este crescută cronic, concentraţiile serice de potasiu şi ioni de hidrogen scad (hipokaliemie şi alcaloză), sodiul total din organism creşte şi, în consecinţă, se dezvoltă hipertensiunea arterială.

Semne şi simptome

Dacă sunt prezente, simptomele sunt de obicei cele ale hipokaliemiei şi depind de severitatea pierderii de potasiu. Pacienţii se plâng de stare generală de rău, slăbiciune musculară, poliurie, polidipsie, crampe şi parestezii. Tetania şi paralizia hipokaliemică sunt rare. Cefaleea este frecventă. Hipertensiunea arterială este de obicei moderată până la severă şi poate fi refractară la terapia medicamentoasă, dar retinopatia avansată este dificil de detectat. Deşi volumul lichidului extracelular este crescut, edemul nu apare decât dacă este prezentă insuficienţă renală.

Date de laborator

Test de screening. Hiperaldosteronismul primar trebuie suspectat la pacienţii cu hipertensiune arterială şi hipokaliemie, fie spontan, fie după administrarea de diuretice, şi la pacienţii cu hipertensiune arterială refractară. Evaluarea diagnostică trebuie să înceapă cu teste de screening. Un test ambulatoriu simplu determină raportul dintre concentraţia plasmatică de aldosteron (PAC), în nanograme pe decilitru, şi activitatea plasmatică a reninei (PRA), în nanograme pe mililitru pe oră, efectuat dimineaţa la un pacient ambulatoriu aşezat. Un raport mai mare de 20, cu o concentraţie plasmatică de aldosteron mai mare de 15 ng/dl, sugerează hiperaldosteronism primar şi necesită studii biochimice suplimentare de confirmare. Persoanele hipertensive fără hiperaldosteronism primar au de obicei rapoarte sub 20. Dacă pacientul ia un antagonist al receptorilor de aldosteron, cum ar fi spironolactona sau eplerenona, datele sunt inexacte, iar estrogenii cresc concentraţiile plasmatice de aldosteron prin creşterea nivelului de angiotensinogen. Administrarea acestor agenţi trebuie întreruptă cu şase săptămâni înainte de studiu.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocantele receptorilor de angiotensină, diureticele şi blocantele canalelor de calciu cresc APR; prin urmare, hiperaldosteronismul primar nu trebuie exclus la pacienţii cu un raport CAP/PRA scăzut care iau astfel de

medicamente. Beta-blocantele reduc APR şi cresc raportul CAP/PRA. Poate fi necesară întreruperea administrării acestor medicamente timp de două săptămâni, dacă este necesar.

Blocantele alfa-adrenergice periferice sunt agenţii antihipertensivi preferaţi în timpul evaluării. La majoritatea pacienţilor, întreruperea administrării medicamentelor antihipertensive este imprudentă, aşa că medicul trebuie să accepte date incomplete.

Test de confirmare. Dacă testul de screening este pozitiv, eşecul de a suprima secreţia de aldosteron cu o încărcătură de sodiu confirmă diagnosticul bolii la aproape toţi pacienţii. Aldosteronul poate fi suprimat cu o încărcătură orală de sare sau cu o perfuzie intravenoasă de clorură de sodiu. Pacientul poate consuma o dietă bogată în sodiu (5.000 mg de sodiu timp de trei zile) sau poate fi suplimentat cu comprimate de NaCl (2 până la 3 g la fiecare masă), dacă este necesar. O probă de urină din 24 de ore se recoltează pentru aldosteron şi sodiu în a treia zi. Potasiul seric trebuie monitorizat deoarece o dietă bogată în sare creşte diureza de potasiu, caz în care suplimentarea cu clorură de potasiu este necesară pentru a evita hipokaliemia, care interferează cu rezultatele testului prin reducerea secreţiei de aldosteron şi are potenţialul de a provoca aritmii cardiace. Excreţia urinară de aldosteron mai mare de 14 pg/24 h distinge mulţi pacienţi cu hiperaldosteronism primar de cei cu hipertensiune arterială esenţială care urmează o dietă bogată în sare, confirmată de excreţia urinară de sodiu care depăşeşte 200 mEq/24 h. Alternativ, o concentraţie plasmatică de aldosteron mai mare de 10 ng/ml după o perfuzie de 2 litri de soluţie salină normală pe parcursul a patru ore este, de asemenea, compatibilă cu aldosteronismul primar. Cu toate acestea, variabilitatea secreţiei de aldosteron pe parcursul zilei la pacienţii cu aldosteronoame poate face ca această metodă să fie mai puţin dezirabilă decât un test de încărcare orală.

Diagnostic diferenţial

Odată stabilit diagnosticul, formele corectabile chirurgical - adenomul producător de aldosteron (aldosteronomul) şi rara hiperplazie adrenală primară unilaterală - trebuie diferenţiate de hiperaldosteronismul idiopatic datorat hiperplaziei adrenale bilaterale, pentru care terapia medicamentoasă este cea mai bună abordare. Aldosteronomul şi hiperaldosteronismul idiopatic sunt cele mai frecvente subtipuri. Comparativ cu cei care suferă de hiperaldosteronism idiopatic, pacienţii cu aldosteronom au hipertensiune arterială mai severă, hipokaliemie mai severă, secreţie de aldosteron mai mare (>20 ng/dl), concentraţii mai mari de 18-hidroxicorticosteron (>100 ng/dl) şi sunt mai tineri.

Testul de stimulare posturală poate fi util. Acest test se bazează pe observaţia că aldosteronoamele sunt de obicei insensibile la sistemul renină-angiotensină, dar îşi păstrează sensibilitatea la stimularea cu ACTH. În consecinţă, concentraţia plasmatică de aldosteron urmează variaţia diurnă a ACTH şi cortizolului. În schimb, hiperaldosteronismul idiopatic este caracterizat printr-o sensibilitate crescută la modificări mici ale sistemului renină-angiotensină, dar este insensibil la ACTH. Prin urmare, dacă pacientul stă în picioare timp de patru ore, nivelurile plasmatice de aldosteron scad, iar renina remanentă este

suprimată la pacienţii cu aldosteronom. La pacienţii cu hiperaldosteronism idiopatic, aldosteronul plasmatic creşte ca răspuns la creşteri mici ale reninei plasmatice.

Din păcate, aceste caracteristici nu disting definitiv între cele două tipuri. Din motivul menţionat mai sus, sunt adesea necesare studii biochimice şi imagistice combinate.

Tomografia computerizată (CT) de înaltă rezoluţie, cu secţiune subţire, identifică aproape toate adenoamele şi ar trebui efectuată atunci când se stabileşte diagnosticul de hiperaldosteronism primar. Recoltarea de probe din vena suprarenală este indicată dacă studiul CT este echivoc sau negativ. Recoltarea de probe din vena suprarenală este cea mai fiabilă metodă pentru diferenţierea aldosteronomului de hiperaldosteronismul idiopatic şi pentru diagnosticarea şi localizarea unui aldosteronom. Utilizarea de rutină a recoltării selective din vena suprarenală este recomandată de unele centre. Cu toate acestea, acest studiu prezintă dificultăţi tehnice şi adesea nu reuşeşte să canuleze venele suprarenale, în special cea dreaptă, ceea ce este un fenomen destul de frecvent.

Carcinomul adrenocortical secretor de aldosteron trebuie suspectat atunci când tumora este mai mare de 4 cm. Hiperaldosteronismul corectabil cu glucocorticoizi (hiperaldosteronismul familial de tip 1) este moştenit într-un model autosomal dominant. Defectul genetic are ca rezultat o genă himerică. Gena mutată juxtapune promotorul genei 11-hidroxilazei care răspunde la ACTH cu secvenţa codificatoare a genei aldosteron sintazei. Aceasta duce la producţia de aldosteron sub stimularea ACTH în zona fasciculată. Terapia cu glucocorticoizi controlează acest tip de hiperaldosteronism. Aceşti pacienţi au antecedente familiale de hipertensiune arterială cu debut precoce. Diagnosticul poate fi stabilit prin măsurarea nivelurilor crescute de 18-hidroxicortizol şi 18-oxicortizol în urină pe 24 de ore, utilizând teste genetice.

Localizarea tumorii

De obicei, un adenom producător de aldosteron poate fi demonstrat prin studii CT de înaltă rezoluţie sau

RMN. Unele aldosteronoame mici pot fi omise şi, în astfel de cazuri, pacienţii cu un aldosteronom mic, care nu este observat la CT, pot fi diagnosticaţi greşit ca având hiperplazie suprarenală. Aldosteronoamele care coexistă cu adenoame nefuncţionale pot fi confundate cu hiperplazia suprarenală din cauza multinodularităţii sau a masei bilaterale pe imaginile CT. Anomaliile mici la studiile CT pot reprezenta hiperplazie mai degrabă decât aldosteronoame adevărate. Prin urmare, cu excepţia cazului în care la CT se observă o tumoră unilaterală neechivocă, de preferinţă mai mare de 1 cm, iar glanda contralaterală este normală, diagnosticul şi localizarea unui aldosteronom nu pot fi considerate exacte. Caracteristicile clinice şi rezultatele testelor de stimulare posturală pot oferi indicii, dar nu sunt întotdeauna predictive. Atunci când există vreo îndoială, trebuie efectuată prelevarea de probe din vena suprarenală; acest studiu are o rată de precizie de 95% în identificarea unui aldosteronom. Probele de sânge sunt prelevate din venele suprarenale şi din vena cavă inferioară pentru a determina nivelurile de aldosteron şi cortizol la momentul iniţial şi după o perfuzie cu ACTH. Plasarea corectă a cateterului este confirmată de găsirea unor niveluri mai ridicate de cortizol în sângele venos suprarenal decât în sângele din vena cavă

inferioară. Nivelurile corectate de aldosteron sunt calculate din raportul aldosteron-cortizol din fiecare probă venoasă. Un raport corectat lateralizat al aldosteronului mai mare de 4 indică secreţie unilaterală de aldosteron şi, prin urmare, confirmă diagnosticul de aldosteronom la majoritatea pacienţilor. Prelevarea de probe din vena suprarenală este invazivă şi necesită experienţă şi abilităţi considerabile; rata de succes pentru canularea ambelor vene suprarenale este de aproximativ 90%. Cateterizarea unilaterală doar a venei suprarenale stângi nu oferă informaţii utile.

Complicaţii

Hipertensiunea arterială necontrolată poate duce la insuficienţă renală, accident vascular cerebral şi infarct miocardic. Hipokaliemia severă poate provoca slăbiciune, paralizie şi aritmie, în special la pacienţii care iau digitalice.

Tratament

Scopul tratamentului este de a preveni complicaţiile hipertensiunii arteriale şi hipokaliemiei. Adrenalectomia unilaterală este recomandată pentru pacienţii cu aldosteronoame, iar terapia medicamentoasă pentru cei cu hiperaldosteronism idiopatic sau aldosteronom care sunt consideraţi candidaţi slabi pentru intervenţia chirurgicală.

A. Tratament chirurgical

1. Pregătire preoperatorie. Tensiunea arterială şi hipokaliemia trebuie controlate înainte de intervenţia chirurgicală. Spironolactona, un antagonist competitiv al aldosteronului, este medicamentul de elecţie. Aceasta blochează receptorul mineralocorticoid, promovează retenţia de potasiu, restabileşte nivelurile normale de potasiu şi reduce volumul lichidului extracelular, controlând astfel tensiunea arterială. În plus, reactivează sistemul renină-angiotensină-aldosteron suprimat în glanda suprarenală contralaterală, reducând riscul de hipoaldosteronism postoperator. O doză iniţială de 200 până la 400 mg/zi poate fi necesară pentru a controla hipokaliemia şi hipertensiunea arterială. Odată ce tensiunea arterială se normalizează şi hipokaliemia este corectată, doza poate fi redusă şi menţinută la aproximativ 100 până la 150 mg pe zi. Spironolactona poate avea efecte secundare antiandrogenice, cum ar fi impotenţa, ginecomastia, neregularităţile menstruale şi tulburările gastrointestinale.

Amilorida, 20 până la 40 ng/zi, un diuretic care economiseşte potasiu, poate fi utilizată ca alternativă sau supliment la spironolactonă. Alte medicamente, cum ar fi blocantele canalelor de calciu şi diureticele, pot fi necesare pentru controlul hipertensiunii arteriale. Aceşti agenţi pot fi continuaţi până în ziua intervenţiei chirurgicale. Hipokaliemia şi hipertensiunea arterială trebuie controlate preoperator, iar majoritatea pacienţilor necesită un tratament cu spironolactonă de minimum una până la două săptămâni. Glucocorticoizii nu sunt necesari la pacienţii care suferă o adrenalectomie unilaterală pentru aldosteronom. Spre deosebire de spironolactonă, care blochează şi receptorii de androgeni şi progesteron, eplerenona este un antagonist selectiv al receptorilor mineralocorticoizi cu puţine efecte secundare endocrine. A fost aprobată pentru tratamentul hipertensiunii arteriale şi al insuficienţei cardiace secundare infarctului miocardic. Eplerenona poate deveni

tratamentul de elecţie pentru hiperaldosteronismul primar datorită numărului mic de efecte secundare, dacă se dovedeşte a fi la fel de eficientă ca spironolactona, în ciuda costului său mai mare.

Intervenţie chirurgicală. Deoarece aldosteronoamele sunt aproape întotdeauna mici şi benigne, adrenalectomia laparoscopică este procedura de elecţie. Poate fi efectuată în siguranţă şi cu rezultate echivalente prin diferite abordări. Abordarea transabdominală foloseşte gravitaţia pentru a ajuta la rotaţia medială a viscerelor (ficatul la dreapta, iar splina şi pancreasul la stânga) şi pentru a expune glanda suprarenală. Este cea mai versatilă abordare şi este preferată de majoritatea chirurgilor. Abordarea retroperitoneală, fie laterală, fie posterioară, este uneori utilizată. Poate fi mai bună pentru pacienţii cu intervenţii chirurgicale abdominale superioare anterioare, dar spaţiul de lucru este restricţionat. Deşi unii chirurgi efectuează o rezecţie subtotală pentru aldosteronoame, majoritatea rezecează glanda suprarenală împreună cu tumora. Ţesutul suprarenal din jur apare adesea hiperplazic. Câteva aldosteronoame mici pot să nu fie vizibile în timpul operaţiei, aşa că localizarea lor preoperatorie este importantă. Adrenalectomia bilaterală nu este indicată, deoarece pacienţii cu hiperaldosteronism idiopatic trebuie trataţi cu resurse medicale, iar aldosteronoamele bilaterale sunt extrem de rare.

Îngrijiri postoperatorii. Unii pacienţi pot dezvolta deficit tranzitoriu de aldosteron din cauza supresiei glandei suprarenale contralaterale de către adenomul hiperfuncţional. Acest lucru este rar la pacienţii trataţi cu spironolactonă preoperator. Simptomele includ hipotensiune posturală şi hiperkaliemie. Aportul adecvat de sodiu este de obicei o terapie suficientă; înlocuirea pe termen scurt cu fludrocortizonă (0,1 mg/zi, administrată oral) este rareori necesară.

B. Tratament medical

Scopul este de a controla hipertensiunea arterială şi hipokaliemia. Agentul preferat este spironolactona, deşi amilorida poate fi mai bine tolerată. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei şi blocantele canalelor de calciu au fost utilizaţi cu un oarecare succes. Poate fi necesară o combinaţie de agenţi antihipertensivi.

► Prognoză

Hiperaldosteronismul are de obicei o evoluţie prelungită şi insidioasă. Hipertensiunea arterială netratată poate provoca accident vascular cerebral, infarct miocardic şi insuficienţă renală.

Rezecţia unui aldosteronom normalizează nivelurile de potasiu, dar hipertensiunea arterială nu este întotdeauna vindecată. Aproximativ o treime dintre pacienţi prezintă hipertensiune arterială uşoară persistentă.

care este de obicei mai uşor de controlat înainte de intervenţia chirurgicală. Hipertensiunea esenţială şi ateroscleroza cauzată de hipertensiunea cronică sunt factori care contribuie la aceasta. Deşi pacienţii cu hiperaldosteronism idiopatic ar trebui trataţi medical, adrenalectomia este indicată pentru cei cu aldosteronom din cauza efectelor secundare ale medicamentelor şi a plângerilor pacienţilor, toate acestea fac ca tratamentul medical pe

termen lung să fie nedorit. Morbiditatea scăzută, spitalizarea scurtă şi rata ridicată de succes a adrenalectomiei laparoscopice fac ca opţiunea chirurgicală să fie preferabilă terapiei medicamentoase pe termen lung.

Al Fehaily M, Duh QY: Manifestarea clinică a aldosteronomului. Surg Clin North Am 2004;84:887.

Magill SB şi colab.: Comparaţie între prelevarea de probe din vena suprarenală şi tomografia computerizată în diferenţierea aldosteronismului primar. J Clin Endocrinol Metab 2001;86;1066.

Mulatero P şi colab.: Creşterea numărului de diagnostice pentru aldosteronism primar, inclusiv formele corectabile chirurgical, în centre de pe cinci continente. J Clin Endocrin Metab 2004;89:1045.

Shen WT şi colab.: Adrenalectomie laparoscopică vs. adrenalectomie deschisă pentru tratamentul hiperaldosteronismului primar. Arch Surg 1999;134:628.

Walz MK şi colab.: Adrenalectomia retroperitoneoscopică în sindromul Connís cauzat de adenoame suprarenale sau hiperplazie nodulară. World J Surg 2008;32:847.

Weinberger MH, Fineberg NS: Diagnosticul aldosteronismului primar şi separarea a două subtipuri majore. Arch Intern Med 1993;153:2125.

Young WF: Minirecenzie: concepte primare de modificare a aldosteronismului în diagnostic şi tratament. Endocrinologie 2003;114:2208.

Young WF Jr şi colab.: Rolul prelevării de probe venoase suprarenale în aldosteronismul primar. Surgery 2004;136:1227.

Zarnegar R şi colab.: Scorul de rezoluţie a aldosteronomului: prezicerea rezoluţiei complete a hipertensiunii arteriale după adrenalectomie pentru aldosteronom. Ann Surg 2008;247:511.

FEOCROMOCITOM

Hipertensiune arterială, frecvent susţinută, cu sau fără paroxisme.

Cefalee episodică, transpiraţie excesivă, palpitaţii şi vedere înceţoşată.

Tahicardie posturală şi hipotensiune arterială.

Creşterea nivelului de catecolamine urinare sau a metaboliţilor acestora, hipermetabolism, hiperglicemie.

► Consideraţii generale

Feocromocitoamele sunt tumori ale medulei suprarenale şi ale ţesutului cromafin înrudit din alte părţi ale corpului (paraganglioame), care secretă epinefrină sau norepinefrină şi duc la hipertensiune arterială susţinută sau episodică şi alte simptome de exces de catecolamine.

Feocromocitomul se găseşte la mai puţin de 0,1% dintre pacienţii cu hipertensiune arterială şi reprezintă aproximativ 5% din tumorile suprarenale descoperite întâmplător în timpul unei tomografii computerizate. Majoritatea feocromocitoamelor apar sporadic, fără alte boli, dar pot fi asociate cu mai multe sindroame familiale, cum ar fi neoplazia endocrină multiplă (MEN) 2A (carcinom medular tiroidian, feocromocitom şi hiperparatiroidism), MEN-2B (carcinom medular tiroidian, feocromocitom, neuroame mucoase, habitus marfanoid şi ganglioneuromatoză), boala von Recklinghausen (pete café-au-lait, neurofibromatoză, feocromocitom), boala von Hippel-Lindau (hemangiom retinian, hemangioblastom al sistemului nervos central, chisturi şi carcinom renal, feocromocitom, chisturi pancreatice şi chistadenom epididimar) şi sindroamele de paragangliom familial cauzate de mutaţii ale genelor succinat dehidrogenazei *SDHB, SDHC* şi *SDHD* (feocromocitoame). tumori maligne, paraganglioame extrasuprarenale şi chemodectoame). Aceste sindroame trebuie luate în considerare, în special la pacienţii tineri şi la pacienţii cu tumori multifocale. Membrii familiilor pacienţilor diagnosticaţi cu aceste sindroame trebuie, de asemenea, evaluaţi pentru a determina dacă sunt purtători ai genei şi prezintă risc de a dezvolta această varietate de tumori, inclusiv feocromocitom.

La examenul patologic, feocromocitomul apare de culoare gri-roşiatică şi prezintă frecvent zone de necroză, hemoragie şi ocazional chisturi. Dimensiunea obişnuită este de aproximativ 100 µg până la 5 cm în diametru, dar acestea pot fi mici, de până la 2 până la 3 cm sau mari, de până la 12 până la 16 cm. Celulele sunt pleomorfe, prezintă nucleoli proeminenţi şi prezintă mitoze frecvente. Datele citologice nu pot fi utilizate pentru a determina dacă un feocromocitom este malign sau benign. Venele şi capsulele sunt, de asemenea, invadate, chiar şi în cazul tumorilor clinic benigne. Boala malignă poate fi diagnosticată doar în prezenţa metastazelor sau a invaziei ţesuturilor înconjurătoare.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Manifestările clinice ale feocromocitomului sunt variabile, iar aproape jumătate dintre pacienţi solicită asistenţă medicală din cauza descoperirii întâmplătoare a unei tumori suprarenale (incidentamol) în timpul scanărilor CT sau RMN efectuate pentru a evalua alte afecţiuni. În mod clasic, pacientul prezintă hipertensiune arterială episodică asociată cu triada palpitaţiilor, durerilor de cap şi transpiraţiilor. Pacientul se poate plânge, de asemenea, de anxietate, tremor, pierdere în greutate, ameţeli, greaţă şi vărsături, disconfort abdominal, constipaţie şi vedere înceţoşată. Unii pacienţi prezintă diaree, care poate fi secundară secreţiei de peptide intestinale vasoactive. Examenul fizic este nesemnificativ, cu excepţia cazului în timpul unui atac, când se pot observa paloare şi transpiraţii excesive. Tahicardia, hipotensiunea posturală şi retinopatia hipertensivă sunt alte semne.

Hipertensiunea arterială, cea mai frecventă caracteristică a feocromocitomului, apare la 90% dintre pacienţi. Mai mult de jumătate au hipertensiune arterială susţinută, care poate fi uşoară până la moderată, cu sau fără alte semne şi simptome de exces de catecolamine, iar diagnosticul poate fi pus greşit. În unele cazuri, tensiunea arterială iniţială poate să nu fie crescută, iar hipertensiunea arterială severă apare numai atunci când pacientul este stresat, cum ar fi în timpul anesteziei generale sau al unui traumatism. Pacienţii cu hipertensiune arterială diastolică şi hipotensiune arterială posturală care nu primesc medicaţie antihipertensivă pot avea feocromocitom. Hiperglicemia poate apărea deoarece epinefrina creşte glicemia, iar norepinefrina reduce secreţia de insulină.

În mod tradiţional, tumorile secretoare de catecolamine au fost raportate ca fiind 10% maligne, 10% familiale, 10% bilaterale, 10% multiple şi 10% extrasuprarenale. La copii, hipertensiunea arterială este mai puţin pronunţată, iar aproximativ 50% au tumori multiple sau extrasuprarenale. Boala malignă poate fi mai frecventă în feocromocitoamele extrasuprarenale şi la pacienţii cu *mutaţia SDHB.* Feocromocitoamele apar la 40% până la 50% dintre pacienţii cu MEN2; acestea tind să fie bilaterale şi multiple, dar rareori sunt extrasuprarenale sau maligne. Screening-ul pacienţilor cu MEN2 şi al membrilor familiei care poartă mutaţia în proto-oncogena *ret* prin măsurarea catecolaminelor şi metanefrinelor urinare sau a metanefrinelor libere plasmatice poate diagnostica feocromocitoamele mai devreme.

că acestea produc manifestări clinice. Metanefrinele libere din plasmă (metanefrina şi normetanefrina) sunt testul cel mai sensibil pentru feocromocitom în sindroamele familiale.

B. Date de laborator

Pentru a confirma diagnosticul de feocromocitom, cea mai bună abordare este măsurarea catecolaminelor şi metanefrinelor urinare fracţionate pe 24 de ore în aceeaşi colecţie de urină sau măsurarea metanefrinelor plasmatice libere. Ambele teste au o sensibilitate şi specificitate diagnostică ridicată. Testul cu metanefrină plasmatică liberă este mai sensibil decât testul de urină, dar are o rată fals pozitivă mai mare, în special la pacienţii mai în vârstă. Există o oarecare controversă cu privire la care test biochimic este cel mai bun (Figura 33-2). Nivelurile de metanefrină urinară şi catecolamine libere sunt crescute la peste 95% dintre pacienţii cu feocromocitom. La 80% dintre pacienţi, nivelul depăşeşte dublul limitei superioare a normalului. Măsurarea acidului vanililmandelic urinar (VMA) este mai puţin sensibilă şi, prin urmare, nu este utilizată pe scară largă. Testele care utilizează cromatografia lichidă de înaltă performanţă (HPLC) reduc interferenţele cauzate de medicamente şi diete, dar nu toate aceste teste sunt la fel, iar multe medicamente şi diete pot interfera cu anumite teste HPLC sau pot afecta secreţia şi metabolismul catecolaminelor. Exemplele includ acetaminofen, labetalol, vasodilatatoare (nitroglicerină şi nitroprusid), nifedipină, teofilină, stimulente (amfetamină, cafeină, nicotină, metilfenidat), multe antipsihotice, antidepresive (în special triciclice), buspironă, proclorperazină şi metildopa. Interpretarea studiului poate fi, de asemenea, afectată de cafea, etanol, banane, coloranţi radiografici, medicamente care conţin catecolamine şi suspensie de clonidină. Administrarea acestor agenţi trebuie întreruptă timp de două săptămâni înainte de

măsurarea catecolaminelor şi metanefrinelor urinare. Substanţele care interferează variază în funcţie de testul specific utilizat, aşadar o listă şi un protocol de pregătire a pacientului trebuie obţinute de la fiecare laborator. Cromatografia lichidă-spectrometria de masă este cel mai nou test utilizat pentru a minimiza interferenţa medicamentelor în măsurarea metanefrinelor plasmatice şi urinare şi poate îmbunătăţi acurateţea diagnosticului.

Figura 33-2. Schemă pentru evaluarea unui pacient cu suspiciune de feocromocitom.

Colectarea urinei peste noapte şi perioade scurte de colectare după un paroxism au fost, de asemenea, utilizate, împreună cu măsurarea creatininei. Măsurarea metanefrinelor libere din plasmă are o sensibilitate de 96 până la 100% şi o specificitate de 85 până la 89%. În funcţie de testul specific, acidul cafeic (care se găseşte în cafea), fenoxibenzamina, acetaminofenul şi antidepresivele triciclice pot provoca rezultate fals pozitive. Testele de provocare - care utilizează glucagon, histamină sau tiramină - sunt inexacte şi potenţial dăunătoare; nu sunt utilizate pe scară largă. Testele de supresie a clonidinei sunt rareori utilizate. Clonidina nu reduce nivelurile plasmatice de catecolamine la pacienţii cu feocromocitom aşa cum se întâmplă la pacienţii normali, la persoanele cu anxietate sau la pacienţii cu hipertensiune arterială esenţială.

Localizarea tumorii

Studiile de localizare trebuie efectuate numai după ce studiile biochimice confirmă diagnosticul unei tumori secretoare de catecolamine. Nouăzeci la sută din feocromocitoame se găsesc în glandele suprarenale, iar majoritatea acestora au un diametru mai mare de 3 cm. Dintre feocromocitoamele extrasuprarenale (numite şi paraganglioame), 75% sunt localizate în abdomen, 10% în vezică, 10% în torace, 2% în pelvis şi 3% în cap şi gât. Atât CT, cât şi RMN-ul pot localiza majoritatea feocromocitoamelor. Scanarea CT este mai puţin costisitoare şi oferă chirurgilor detalii anatomice mai bune, dar RMN-ul evită expunerea la radiaţii. Feocromocitomul are de obicei un aspect caracteristic luminos la RMN-ul ponderat T2. MIBG poate fi util în localizarea feocromocitoamelor extrasuprarenale şi trebuie luat în considerare atunci când se caută feocromocitoame extrasuprarenale multiple, maligne sau metastatice. MIBG este mai specific, dar mai puţin sensibil decât CT sau RMN pentru localizare. Arteriografia şi biopsia aspirativă cu ac fin pot precipita o criză hipertensivă. Deoarece niciuna dintre ele nu contribuie la diagnostic, nu sunt indicate. De asemenea, nu se recomandă insistent recoltarea de probe venoase pentru catecolamine.

► Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial include toate cazurile de hipertensiune arterială. Hipertiroidismul şi feocromocitomul au multe caracteristici comune (pierdere în greutate, tremor şi tahicardie). Diagnosticul feocromocitomului este mai uşor dacă este prezentă hipertensiunea arterială episodică. Atacurile acute de anxietate imită simptomele şi pot precipita episoade hipertensive, dar anxietatea singură produce rareori hipertensiune arterială severă. Sindromul carcinoid, care provoacă episoade de înroşire a feţei sau roşeaţă, poate fi, de asemenea, confundat cu feocromocitomul. Nivelurile urinare de 5-HIAA sunt de obicei semnificativ crescute, iar tomografia computerizată poate evidenţia metastaze

hepatice la pacienţii cu acest sindrom. Hipertensiunea arterială esenţială labilă nu este asociată cu niveluri crescute de catecolamine.

Feocromocitomul în sarcină, dacă nu este recunoscut, poate cauza moartea a jumătate dintre fetuşi şi a aproape jumătate dintre mame. Hipertensiunea arterială în sarcină este adesea atribuită preeclampsiei-eclampsiei. Diagnosticul de feocromocitom necesită aceleaşi studii biochimice; RMN-ul, ca înlocuitor pentru CT sau MIBG, este indicat pentru localizarea tumorii atunci când a fost stabilit un diagnostic biochimic pentru a evita expunerea la radiaţii. Blocantele alfa- şi beta-adrenergice par a fi bine tolerate. Momentul intervenţiei chirurgicale trebuie individualizat. Dacă este recunoscută precoce, cel mai bine este să se rezece tumora la începutul celui de-al doilea trimestru de sarcină. În caz contrar, blocarea alfa-adrenergică este continuată şi urmată de o cezariană planificată la termen. Feocromocitomul poate fi rezecat în momentul...

cezariană — dacă este uşor accesibilă prin aceeaşi incizie — sau electivă la câteva săptămâni după naştere prin laparoscopie.

O criză de feocromocitom se poate dezvolta la pacienţii cu această boală, de obicei precipitată de traume, anumite medicamente, intervenţii chirurgicale sau alte proceduri; a fost raportată şi declanşarea glucocorticoizilor. Criza apare de obicei atunci când nu se instituie blocada alfa-adrenergică. Aceşti pacienţi pot dezvolta insuficienţă multisistemică de organe, imitând sepsisul sever. Dacă boala nu este recunoscută, decesul este consecinţa obişnuită. Când se diagnostichează feocromocitomul, pacientul trebuie stabilizat şi se iniţiază blocada alfa-adrenergică. Chirurgia de urgenţă este rareori necesară. Pe de altă parte, rezecţia în timpul aceleiaşi spitalizări, după stabilizarea pacientului, este preferabilă.

Complicaţii

Feocromocitomul provoacă complicaţii din cauza hipertensiunii arteriale, a aritmiei cardiace şi a hipovolemiei. Sechelele hipertensiunii arteriale includ accidentul vascular cerebral, insuficienţa renală, infarctul miocardic şi insuficienţa cardiacă congestivă. Moartea subită poate apărea din cauza tahicardiei sau fibrilaţiei ventriculare. Stimularea alfa-adrenergică de la catecolamine provoacă vasoconstricţie şi volum sanguin scăzut. Prin urmare, pacientul nu este capabil să compenseze o pierdere bruscă de sânge (hemoragie) sau catecolamine (rezecţie tumorală) şi prezintă risc de colaps cardiovascular. Blocarea alfa-adrenergică preoperatorie şi restabilirea volumului sanguin pot preveni aceste complicaţii.

Tratament

A. Tratament medical

Tratamentul cu agenţi blocanţi alfa-adrenergici trebuie iniţiat imediat ce este stabilit diagnosticul biochimic. Scopurile terapiei preoperatorii sunt: (1) restabilirea volumului sanguin, care a fost redus de excesul de catecolamine; (2) prevenirea unei crize severe, cu potenţialele complicaţii ale acesteia; şi (3) permiterea recuperării pacientului după

cardiomiopatie. Controlul atent al hipertensiunii arteriale este necesar pentru a menţine volumul sanguin normal.

Fenoxibenzamina, un antagonist alfa-adrenergic neselectiv, are o durată lungă de acţiune şi este medicamentul preferat. Tratamentul trebuie iniţiat cu o doză de 10 mg la fiecare 12 ore, crescând cu 10 până la 20 mg la fiecare două-trei zile, atât timp cât permite hipotensiunea posturală. Dozele uzuale sunt de 100 până la 160 mg/zi; cu toate acestea, pot fi necesare doze de până la 300 mg/zi. Aproape toţi pacienţii necesită tratament de 10 până la 14 zile, în funcţie de stabilizarea tensiunii arteriale şi de reducerea simptomelor. Obstrucţia nazală este frecventă atunci când blocada alfa este bine stabilită.

Metirozina inhibă tirozinhidroxilaza şi reduce sinteza catecolaminelor; prin urmare, poate fi adăugată la fenoxibenzamină ca terapie preoperatorie. Blocantele canalelor de calciu şi agenţii blocanţi alfa-adrenergici selectivi competitivi, cum ar fi doxazosina şi prazosina, pot fi, de asemenea, eficienţi.

Agenţii beta-blocanţi adrenergici sunt frecvent utilizaţi pentru tratarea aritmiilor şi tahicardiei, dar ar trebui administraţi numai după ce s-a obţinut blocarea alfa. În caz contrar, poate fi precipitată o criză hipertensivă din cauza efectului alfa-adrenergic neopus al catecolaminelor. Opioidele trebuie evitate deoarece pot stimula eliberarea de histamină şi pot precipita o criză.

B. Tratament chirurgical

Tratamentul definitiv pentru feocromocitom este excizia. Anterior, se recomanda examinarea atât a glandelor suprarenale, cât şi a altor zone susceptibile de a adăposti tumori suprarenale în momentul intervenţiei chirurgicale, dar această practică a fost abandonată, chiar şi la pacienţii cu risc clinic de tumori bilaterale sau multiple, deoarece studiile CT, RMN şi MIBG sunt mai sensibile în detectarea tuturor leziunilor.

Feocromocitoamele suprarenale mai mici (< 5 până la 6 cm) pot fi rezecate în siguranţă prin adrenalectomie laparoscopică. Tumorile foarte mari (> 8 până la 10 cm) şi extrasuprarenale sunt mai dificil de rezecat din punct de vedere tehnic şi pot necesita laparotomie.

În timpul intervenţiilor chirurgicale, este necesar un cateter arterial pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale. Monitorizarea presiunii arterei pulmonare este rareori necesară la pacienţii care au fost bine blocaţi.

Nitroprusiatul ar trebui să fie uşor disponibil pentru a trata orice hipertensiune arterială bruscă, precum şi beta-blocantele pentru a trata aritmiile cardiace care pot apărea atunci când tumora este manipulată. Manipularea glandulară este mai puţin necesară în cazul tehnicii laparoscopice decât în cazul adrenalectomiei deschise, care minimizează fluctuaţiile nivelurilor plasmatice de catecolamine.

Tumorile maligne foarte mari pot necesita o incizie toracoabdominală. Feocromocitoamele maligne pot invada vena suprarenală sau vena cavă. Feocromocitoamele extrasuprarenale se găsesc de obicei de-a lungul aortei abdominale şi în organul Zuckerkandl, în apropierea bifurcaţiei aortice. Cu toate acestea, tumorile au fost găsite în locaţii atât de îndepărtate

precum vezica urinară, vaginul, mediastinul, gâtul şi chiar craniul şi pericardul. În general, tumorile extrasuprarenale pot fi localizate prin MIBG, CT sau RMN preoperatorii pentru a evita explorarea orbă.

La pacienţii cu MEN2 şi feocromocitom bilateral, adrenalectomia subtotală cu conservarea corticală pe partea tumorii mai mici poate preveni insuficienţa suprarenală postoperatorie, deşi creşte riscul de recurenţă. La pacienţii cu MEN2 şi feocromocitom unilateral, rezecţia profilactică a glandei suprarenale contralaterale, cu aspect normal, este contraindicată, deoarece adrenalectomia bilaterală duce la hipoplazie suprarenală pe tot parcursul vieţii, necesitând înlocuirea cortizolului. Aceşti pacienţi trebuie monitorizaţi cu evaluări biochimice, iar glanda suprarenală contralaterală trebuie rezecată numai dacă se dezvoltă un feocromocitom.

Majoritatea pacienţilor supuşi rezecţiei unui feocromocitom care nu au primit o pregătire preoperatorie adecvată vor prezenta crize hipertensive, aritmie cardiacă, infarct miocardic sau edem pulmonar acut. În plus, aceşti pacienţi pot prezenta hipotensiune arterială tratabilă şi pot deceda din cauza şocului după îndepărtarea tumorii. Dacă pacientul a primit o pregătire adecvată cu alfa-blocante, modificarea tensiunii arteriale nu va fi pronunţată. Pe de altă parte, poate fi necesară perfuzia intravenoasă cu volume mari de soluţie salină şi vasopresoare pentru a menţine tensiunea arterială după rezecţia tumorii. Deşi mai puţin frecventă, hipoglicemia poate apărea după ablaţia tumorii.

► Prognoză

Perspectiva pentru pacienţii cu feocromocitom netratat este sumbră, deşi rata mortalităţii operatorii a scăzut la 0-3% de la 30% iniţial după introducerea blocadei alfa-adrenergice. Hipertensiunea arterială uşoară până la moderată poate persista după intervenţia chirurgicală. Pot apărea tumori secundare la nivelul glandei suprarenale restante sau tumori metastatice.

La ani de zile după ablaţia feocromocitomului primar, este obligatorie o monitorizare pe termen lung. Feocromocitomul malign metastatic sau recurent trebuie rezecat, dacă este posibil, pentru a reduce încărcătura de catecolamine. Tratamentul cu doze mari de 131I-MIBG poate fi util la aceşti pacienţi.

Bravo EL, Tagle R: Feocromocitom: stadiul actual al tehnicii şi perspective viitoare. Endocr Rev 2003;24:539.

Duh QY: Editorial: Managementul chirurgical în evoluţie pentru pacienţii cu feocromocitom. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:1477.

Jimenez C şi colab.: Ar trebui pacienţii cu feocromocitoame sau paraganglioame aparent sporadice să fie examinaţi pentru sindroame ereditare? J Clin Endocrinol Metab 2006;91:2851.

Kudva şi colab.: Diagnosticul de laborator al feocromocitomului adrenal: experienţa Clinicii Mayo. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:4533.

Lenders JW şi colab.: Diagnosticul biochimic al feocromocitomului. Care test este cel mai bun? JAMA 2002;287:1427.

Mannelli M, Bemporad D: Diagnosticul şi tratamentul feocromocitomului în timpul sarcinii. J Endocrinol Invest 2002;25:567.

Rosas AL şi colab.: Criza de feocromocitom indusă de glucocorticoizi: raportarea a patru cazuri şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Eur J Endocrinol. 2008;158:423.

Rose B şi colab.: Terapie cu doze mari de 131 I-metaiodobenzilguanidină pentru 12 pacienţi cu feocromocitom malign. Cancer 2003; 98:239.

Scholz T şi colab.: Analiză clinică: Tratamentul actual al feocromocitomului malign. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:1217.

Taylor RL, Singh RJ: Validarea metodei cromatografiei lichide cu spectrometrie de masă în tandem pentru analiza metanefrinelor şi normetanefrinelor conjugate urinare pentru screening-ul feocromocitomului. Clin Chem. 2002;48:533.

Young WF Jr: Cauzele hipertensiunii suprarenale: feocromocitomul şi aldosteronismul primar. Rev Endocr Metab Disord 2007;8:309.

HIPERCORTIZOLISM

(ENFERMEDAD Y SINDROME DE CUSHING)

Pletora facială, pernă adipos dorsocervicală, pernă adipos supraclaviculară, obezitate trunchiară, vânătăi uşoare, vergeturi purpurii, acnee, hirsutism, impotenţă sau amenoree, slăbiciune musculară şi psihoză.

Hipertensiune arterială, hiperglicemie şi osteopenie sau osteoporoză.

Consideraţii generale

Sindromul Cushing este cauzat de un exces cronic de glucocorticoizi. Poate fi cauzat de stimularea excesivă a ACTH sau de tumori suprarenale care secretă glucocorticoizi independent de stimularea ACTH. Excesul de ACTH poate fi produs de adenoame hipofizare (boala Cushing) sau tumori extrahipofizare producătoare de ACTH (sindromul ACTH ectopic). Sindromul Cushing care nu este dependent de ACTH este de obicei cauzat de o boală suprarenală primară, cum ar fi adenomul suprarenal şi hiperplazia sau carcinomul micronodular sau macronodular.

Istoricul natural al sindromului Cushing depinde de boala de bază şi variază de la o boală uşoară, indolentă, până la o progresie rapidă urmată de deces.

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Vezi tabelul 33-1. Descrierea clasică a sindromului Cushing include obezitatea trunchiară, hirsutismul, faţa în formă de lună, acneea, cocoaşa de bivol, vergeturile purpurii, hipertensiunea arterială şi diabetul, dar sunt frecvente şi alte semne şi simptome. Slăbiciunea şi depresia sunt alte caracteristici, observate şi după administrarea prelungită şi excesivă de steroizi adrenocorticali.

La copii, sindromul Cushing este cel mai frecvent cauzat de cancerele suprarenale, dar au fost descrise şi adenoame şi hiperplazie nodulară. Sindromul Cushing la copii provoacă, de asemenea, întârziere sau stopare a creşterii.

Examinare patologică

Caracteristicile patologice ale glandei suprarenale depind de boala de bază. Glandele suprarenale normale cântăresc între 7 şi 12 g în total, în timp ce glandele suprarenale hiperplazice la pacienţii cu boala Cushing cântăresc până la 25 g în total. În sindromul ACTH ectopic, greutatea suprarenală combinată este cea mai mare (25 până la 100 g).

În sindromul Cushing, adenoamele suprarenale variază în greutate de la câteva grame la peste 100 g, au de obicei un diametru mai mare de 3 cm şi sunt cele mai mari adenoame producătoare de aldosteron. Celulele seamănă de obicei cu cele din zona fasciculată. Se pot observa grade variabile de anaplazie, iar diferenţierea dintre tumorile benigne şi cele maligne este adesea dificilă doar pe baza aspectului citologic. Aceste adenoame suprarenale apar mai frecvent la femei. Cancerele suprarenale sunt adesea foarte mari - aproape întotdeauna mai mari de 5 cm în diametru - şi sunt nediferenţiate, invadează ţesuturile înconjurătoare şi metastazează prin fluxul sanguin.

Formele rare de sindrom Cushing independent de ACTH includ hiperplazia macronodulară, care în unele cazuri rezultă din exprimarea receptorilor aberanţi din glandele suprarenale care răspund la stimuli alţii decât ACTH. În astfel de cazuri, glandele suprarenale pot fi masiv mărite. Hiperplazia micronodulară pigmentată este asociată cu sindromul Carney complex, care include şi mixomul cardiac şi lentiginoza. Rareori, ţesutul adrenal ectopic poate fi sursa secreţiei excesive de cortizol. Aceasta a fost găsită în diverse locaţii, dar cea mai frecventă este în apropierea aortei abdominale.

Adenoamele hipofizare cauzează boala Cushing.

Sindromul ACTH ectopic este de obicei cauzat de cancerul pulmonar cu celule mici şi de tumorile carcinoide, dar ACTH poate fi secretat şi de tumorile pancreasului, timusului, tiroidei, prostatei, esofagului, colonului şi ovarelor, precum şi de feocromocitom şi melanom malign.

Date de laborator

Întrucât nu există un test specific, trebuie utilizată o combinaţie de teste.

Persoanele normale au un ritm circadian de secreţie de ACTH, urmat de secreţie de cortizol. Nivelurile sunt cele mai ridicate dimineaţa devreme şi scad pe parcursul zilei, atingând cel

mai scăzut punct seara. În boala Cushing, acest ritm circadian dispare, iar secreţia totală de cortizol creşte. În cazurile uşoare, nivelurile plasmatice de cortizol şi ACTH pot fi în limite normale pentru cea mai mare parte a zilei, dar anormal de ridicate noaptea.

Când se suspectează sindromul Cushing, primul obiectiv este stabilirea diagnosticului; al doilea, stabilirea cauzei. Un algoritm pentru diagnostic este prezentat în Figura 33-3. Când se suspectează hipercortizolismul, un **test de supresie cu dexametazonă peste noapte -** sau măsurarea cortizolului liber urinar pe 24 de ore - este primul pas de diagnostic. Dexametazona, în doză de 1 mg administrată oral (echivalentul a aproximativ 30 mg de cortizol), va suprima

Suspiciunea clinică

Test de supresie a cortizolului plasmatic cu administrare nocturnă de dexametazonă (1 mg) sau măsurarea cortizolului liber în urină pe 24 de ore

Supresie = normală

Nu apare supresie
cu 1 miligram de dexametazonă: confirmaţi cu cortizol liber urinar.

Sindromul Cushing

Măsurarea plasmatică a ACTH şi cortizolului

ACTH plasmatic scăzut sau suprimat

ACTH plasmatic crescut nu
este suprimat de cortizolul crescut

Tumora suprarenală

Sindromul Cushing dependent de ACTH

RMN al glandei pituitare

Adenom confirmat
(dimensiune > 4-5 mm, hipointens cu gadoliniu)

Nu există adenom sau există
leziuni mici (< 4 mm)

Boala lui Cushing

Prelevarea de probe din sinusul petros
cu CRH

gradient
ACTH central-periferic

Prezenţa unui gradient
ACTH central-periferic

▼

Sindromul Cushing ectopic,
dependent de ACTH

Secretia de ACTH va opri producţia de cortizol. Cu toate acestea, această doză mică de dexametazonă nu va suprima producţia excesivă de cortizol din tumorile adrenocorticale autonome sau din glandele suprarenale stimulate de excesul de ACTH. Deoarece dexametazona nu reacţionează încrucişat în testul de cortizol plasmatic, supresia cortizolului circulant endogen este uşor de demonstrat. Testul se efectuează după cum urmează: la ora 23:00, pacientul primeşte 1 mg de dexametazonă pe cale orală. În dimineaţa următoare, se măsoară cortizolul plasmatic à jeun între orele 8:00 şi 9:00. Supresia cortizolului plasmatic la 1,8 pg/dl (50 nmol/l) sau mai puţin exclude sindromul Cushing. Au fost recomandate valori prag mai mari, dar unii pacienţi cu sindrom Cushing dependent de ACTH uşor pot fi uşor suprimaţi. În consecinţă, răspunsul este fals negativ, iar diagnosticul de sindrom Cushing este ratat. Pe de altă parte, valorile prag scăzute cresc posibilitatea unui rezultat fals pozitiv. Rezultatele fals pozitive sunt mai frecvente la pacienţii cu depresie, alcoolism, stres fiziologic, obezitate marcată sau insuficienţă renală şi la cei care iau estrogeni sau medicamente care accelerează metabolismul dexametazonei, cum ar fi fenitoina, rifampicina şi fenobarbitalul. Estrogenii cresc globulina care leagă cortizolul şi cresc concentraţiile plasmatice totale de cortizol. În astfel de situaţii, se preferă măsurarea cortizolului liber în urina din 24 de ore.

Rezultatele testului de provocare cu dexametazonă trebuie confirmate prin măsurarea excreţiei urinare de cortizol liber pe 24 de ore. Acest test măsoară direct forma fiziologic activă a cortizolului circulant, integrează variaţiile zilnice ale producţiei de cortizol şi este foarte sensibil şi specific pentru diagnosticarea sindromului Cushing.

Nivelul de cortizol plasmatic de la miezul nopţii poate ajuta, de asemenea, la distingerea sindromului Cushing de afecţiunile non-Cushing, dar deoarece necesită spitalizare, este impracticabil. În schimb, prelevarea de cortizol salivar pe timp de noapte poate fi efectuată cu uşurinţă acasă, fără stres. Procedura implică masticarea unui tub de bumbac timp de 2 până la 3 minute. Nivelurile de cortizol salivar se corelează puternic cu nivelurile de cortizol liber plasmatic şi seric. Testul este subutilizat, în principal din cauza disponibilităţii sale limitate.

Odată ce este stabilit diagnosticul de sindrom Cushing, următorul pas este determinarea cauzei. Cea mai directă metodă este măsurarea ACTH-ului plasmatic utilizând testul imunoradiometric (IRM). Un nivel normal până la crescut de ACTH este diagnosticul hipercortizolismului datorat unui adenom hipofizar sau secreţiei ectopice de ACTH. Absenţa nivelurilor de ACTH este diagnostică pentru hipercortizolismul datorat unei cauze adrenale primare, cum ar fi adenomul, carcinomul sau hiperplazia nodulară.

Diagnosticul diferenţial al sindromului Cushing dependent de ACTH poate fi dificil de realizat. Nu există un singur test perfect şi poate fi necesară o combinaţie de teste. Deoarece 90% dintre pacienţi au boala Cushing, RMN-ul hipofizar este primul test care identifică sursa secretoare de ACTH. Cu toate acestea, 10% dintre adulţii normali prezintă leziuni hipofizare incidentale cu diametrul de 3 până la 6 mm la RMN, iar mulţi pacienţi cu boala Cushing nu prezintă leziuni detectabile. Leziunile mai mici de 3 până la 4 mm sunt mai predispuse să reprezinte variaţii normale, artefacte, volum mediu, adenoame nefuncţionale

incidentale sau chisturi. O leziune hipofizară neechivocă (de exemplu, diametru >4 până la 5 mm cu intensitate scăzută a semnalului la gadoliniu) sugerează puternic boala Cushing.

Dacă RMN-ul hipofizar nu evidenţiază o leziune clară, următorul pas este prelevarea de probe din sinusul petros inferior cu stimulare cu hormon de eliberare a corticotropinei (CRH). Comparativ cu alte teste biochimice, cum ar fi supresia cu dexametazonă în doze mari sau stimularea cu CRH, prelevarea de probe din sinusul petros este cea mai precisă modalitate de a identifica un adenom hipofizar secretor de ACTH; acurateţea diagnostică este apropiată de 100%. Testul necesită prelevarea simultană de probe venoase bilaterale din sinusurile petrosale inferioare. Sinusul petros inferior se conectează la sinusul cavernos şi drenează glanda pituitară. Un raport ACTH central-periferic de 2 sau mai mare, fără stimulare cu CRH, este diagnostic pentru boala Cushing. CRH, 100 pg administrată intravenos prin injecţie în bolus, poate creşte sensibilitatea diagnostică la 100%. Un raport ACTH maxim între ACTH central şi periferic de 3 sau mai mare este diagnostic pentru boala Cushing. Absenţa unui gradient ACTH central-periferic este diagnostică pentru o tumoră ectopică secretoare de ACTH.

În sindromul Cushing cauzat de boala adrenală primară, ACTH-ul plasmatic este suprimat. Adenoamele suprarenale au de obicei un diametru de 3 până la 5 cm şi secretă doar cortizol. Carcinoamele suprarenale au de obicei un diametru mai mare de 5 cm, progresează rapid şi pot secreta concomitent alţi hormoni, cum ar fi androgeni, deoxicorticosteron, aldosteron şi estrogeni suprarenali.

Studii imagistice

Pentru sindromul Cushing cauzat de boli suprarenale primare, tomografia computerizată (CT) sau RMN-ul cu secţiune subţire pot detecta practic toate tumorile şi hiperplaziile suprarenale. RMN-ul şeii turcice este studiul imagistic de elecţie pentru adenoamele hipofizare. Dacă nu se observă un adenom bine definit, prelevarea de probe din sinusul petros inferior cu stimulare CRH poate diferenţia boala Cushing de sindromul Cushing ectopic. Pentru sindromul Cushing ectopic, CT-ul sau RMN-ul toracelui şi abdomenului pot detecta tumori secretoare de ACTH. Carcinoizii bronşici pot fi mici şi dificil de găsit. În astfel de cazuri, este indicată CT-ul toracelui, cu secţiune subţire, de înaltă rezoluţie. Ocazional, sursa unei tumori ectopice secretoare de ACTH nu poate fi determinată (sindrom ACTH ectopic ocult).

Complicaţii

Hipercortizolismul susţinut poate duce la complicaţii grave sau fatale, inclusiv hipertensiune arterială, boli cardiovasculare, accident vascular cerebral, tromboembolism, infecţii, slăbiciune musculară severă, atrofie şi debilitare. Psihoza este frecventă. Decesul poate rezulta şi din tumori subiacente, cum ar fi carcinomul suprarenal, cancerul pulmonar cu celule mici şi alte cauze ale sindromului Cushing cu ACTH ectopic.

La pacienţii cu sindrom Cushing, obezitatea trunchiară şi slăbiciunea musculară îi predispun la complicaţii pulmonare postoperatorii. Pielea atrofică şi vânătăile uşoare prezic, de asemenea, vindecarea deficitară a rănilor.

Sindromul Nelson , *progresia* unui adenom hipofizar secretor de ACTH în urma adrenalectomiei bilaterale pentru boala Cushing, a apărut la cel puţin 30% dintre pacienţi în perioada în care adrenalectomia bilaterală era utilizată ca terapie primară. Cu toate acestea, deoarece rezecţia transfenoidală a devenit procedura iniţială de elecţie pentru boala Cushing şi deoarece RMN-ul permite diagnosticarea precisă a adenoamelor hipofizare mai mari de 5 mm, sindromul Nelson apare la mai puţin de 5% dintre pacienţi.

Aceste tumori la pacienţii cu sindrom Nelson se numără printre cele mai agresive tumori hipofizare, provocând mărirea şeii turcice şi extensie extraselară. Nivelurile de ACTH sunt semnificativ crescute. Pacienţii apar frecvent hiperpigmentaţi şi hipopituitarizaţi, cu simptome de efect de masă, inclusiv cefalee, defecte ale câmpului vizual şi chiar orbire din cauza compresiei nervului optic. Pierderea controlului feedback din cauza hipercortizolismului la nivel hipofizar poate explica agresivitatea acestor tumori.

Tratament

Rezecţia este cel mai bun tratament pentru tumorile suprarenale producătoare de cortizol sau tumorile producătoare de ACTH. Alte opţiuni terapeutice pot fi necesare pentru controlul temporar al hipercortizolismului sau pentru pacienţii care nu sunt vindecaţi prin rezecţie sau când finalizarea rezecţiei este imposibilă.

A. Rezecţia unui adenom hipofizar

Pacienţii cu boala Cushing sunt de obicei trataţi prin excizie microchirurgicală transfenoidală a adenoamelor pituitare. Ameliorarea simptomelor este rapidă, iar prognosticul pentru o funcţie hipofizară şi suprarenală reziduală adecvată este bun. Hipofizectomia totală sau subtotală poate fi efectuată la pacienţii

La pacienţii mai în vârstă, dacă nu se găseşte o tumoră distinctă, procedurile hipofizare eşuează la aproximativ 15 până la 25% dintre pacienţi din cauza incapacităţii de a localiza adenomului, hiperplaziei hipofizare sau recurenţei adenomului. Când chirurgia hipofizară eşuează, boala poate răspunde la radiaţiile hipofizare. La unii pacienţi, poate fi necesară terapia medicamentoasă sau adrenalectomia totală. Datorită eficacităţii microchirurgiei hipofizare, radioterapia nu este de obicei recomandată ca tratament primar pentru boala Cushing.

Adrenalectomie

Comparativ cu pacienţii cu alte tumori suprarenale, cei cu sindrom Cushing sever prezintă cel mai mare risc de complicaţii postoperatorii, cum ar fi infecţia plăgii, hemoragia, ulcerul peptic şi embolia pulmonară. Cu toate acestea, adrenalectomia are adesea succes în inversarea efectelor devastatoare ale hipercortizolismului.

Adrenalectomia laparoscopică provoacă o morbiditate mai mică decât abordul deschis şi este preferată în cazurile de hiperplazie sau adenoame benigne. Adrenalectomia laparoscopică pentru carcinomul suprarenal este dificilă din punct de vedere tehnic. Recidiva locală poate fi mai frecventă după rezecţia laparoscopică a cancerelor mari, invazive, în special dacă capsula este ruptă în timpul disecţiei.

Adrenalectomia unilaterală este indicată pentru adenoamele sau carcinoamele suprarenale secretoare de cortizol. Glanda suprarenală contralaterală şi axul hipotalamo-hipofizo-adrenal îşi revin de obicei după supresie la unu până la doi ani după intervenţia chirurgicală.

Adrenalectomia bilaterală este indicată la pacienţi selectaţi cu boala Cushing sau sindrom ACTH ectopic, la care tumora secretantă de ACTH nu poate fi localizată sau rezecată. De asemenea, este indicată la pacienţii cu boală suprarenală primară bilaterală, cum ar fi hiperplazia micronodulară pigmentată sau hiperplazia macronodulară masivă.

Adrenalectomia bilaterală poate fi aproape întotdeauna efectuată prin abord laparoscopic.

Rezecţia subtotală nu este recomandată la pacienţii cu sindrom Cushing, deoarece are ca rezultat adesea o rezervă adrenală inadecvată iniţial, deoarece boala recidivează frecvent odată ce stimularea ACTH este restabilită. Adrenalectomia bilaterală totală cu autotransplant adrenal este rareori reuşită şi oferă puţine avantaje faţă de înlocuirea medicamentului.

Tratament medical

Utilizarea principală a acestor medicamente este ca terapie adjuvantă. Hipercortizolismul poate fi controlat cu ketoconazol, metiraponă sau aminoglutetimidă, toate acestea inhibând biosinteza steroizilor. Ketoconazolul este de obicei tratamentul de primă linie. O combinaţie de medicamente poate fi necesară pentru a controla hipercortizolismul şi a reduce efectele secundare legate de doză. Mifepristona (RU-486), un antagonist al receptorilor de progesteron şi glucocorticoid, este, de asemenea, eficientă, dar creşte nivelurile de cortizol şi ACTH, ceea ce face ca monitorizarea pacientului să fie mai dificilă. Experienţa cu acest medicament este încă limitată.

Mitotanul este un derivat al diclorodifeniltricloroetanului (DDT) care este toxic pentru cortexul adrenal. A fost utilizat cu succes modest în tratamentul afecţiunilor hipersecretorii suprarenale, în special al carcinomului adrenocortical. Din păcate, efectele secundare grave sunt frecvente la doze eficiente.

Terapia de întreţinere postoperatorie

Pentru pacienţii care necesită adrenalectomie totală, va fi necesar un tratament cu corticosteroizi pe tot parcursul vieţii. Se utilizează în mod obişnuit următorul regim: cortizolul nu se administrează până când glandele suprarenale nu sunt îndepărtate în timpul intervenţiei chirurgicale. În prima zi, se administrează 100 mg de hidrocortizon intravenos la fiecare 8 ore. În a doua zi, se administrează 50 mg la fiecare 8 ore. Ulterior, doza trebuie redusă treptat în funcţie de toleranţă. Acelaşi proces de reducere treptată se utilizează şi după reducerea unui adenom unilateral secretor de cortizol, deoarece glanda suprarenală restantă poate să nu funcţioneze normal timp de luni de zile.

Deoarece doza de hidrocortizon este redusă sub 50 mg/zi, este adesea necesară adăugarea de fludrocortizon (un mineralocorticoid), 0,1 mg zilnic, pe cale orală. Dozele de întreţinere obişnuite sunt de aproximativ 15 până la 30 mg de hidrocortizon şi 0,1 mg de

fludrocortizon zilnic. Mai mult de jumătate din doza de hidrocortizon se administrează dimineaţa.

Pacienţii care au suferit o adrenalectomie bilaterală şi urmează terapie de întreţinere pot dezvolta o criză addisoniană atunci când sunt expuşi la stres, cum ar fi anestezia generală sau o infecţie. Insuficienţa adrenală provoacă febră, hiperkaliemie, dureri abdominale şi hipotensiune arterială şi trebuie recunoscută şi tratată prompt cu perfuzie de soluţie salină şi cortizol.

► Prognoză

Prognosticul este bun după rezecţia adenoamelor suprarenale benigne, adenomului hipofizar sau a tumorilor benigne secretoare de ACTH. Semnele şi simptomele hipercortizolismului se rezolvă de obicei în câteva luni. Insuficienţa suprarenală pe termen scurt după intervenţia chirurgicală necesită înlocuirea cortizolului. Boala Cushing poate recidiva după excizia unui adenom hipofizar. O tumoră ocultă secretoare de ACTH poate deveni evidentă ulterior şi poate necesita ablaţie.

Ţesut adrenal rezidual sau resturi embrionare sunt prezente la până la 10% dintre pacienţi după adrenalectomia totală. În consecinţă, sindromul Cushing poate recidiva dacă stimularea cu ACTH continuă.

Prognosticul este extrem de rezervat la pacienţii cu carcinom suprarenal şi la cei cu tumori maligne care cauzează sindrom ACTH ectopic.

Biller BMK şi colab. Tratamentul sindromului Cushing dependent de ACTH: o declaraţie de consens. J Clin Endocrin Metab 2008;93:2454.

Findling JW, Raff H: Tehnici de diagnostic mai noi şi probleme în boala Cushing. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:191.

Hall WA şi colab.: Imagistica prin rezonanţă magnetică hipofizară la voluntari umani normali: adenoame oculte în populaţia generală. Ann Intern Med 1994;120:817.

Hawn MT şi colab.: Calitatea vieţii după adrenalectomia bilaterală pentru boala Cushing. Surgery 2002;132:1064.

Kemink L şi colab.: Funcţia corticosuprarenală reziduală după adrenalectomia bilaterală pentru sindromul Cushing dependent de hipofiză. J Clin Endocrinol Metab 1992;75:1211.

Liu C şi colab.: Prelevarea de probe din sinusul cavernos şi petros inferior în evaluarea sindromului Cushing dependent de ACTH. Clin Endocrinol (Oxf) 2004;61:478.

Nieman LK şi colab.: Diagnosticul sindromului Cushing: un ghid de practică clinică al Societăţii de Endocrinologie. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:1526.

Raff H şi colab.: Cortizolul salivar nocturn ca test de screening pentru sindromul Cushing. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:2681.

Tyrrell JB şi colab.: Boala Cushing. Terapia adenoamelor pituitare. Endocrinol Metab Clin North Am 1994;23:925.

Walz MK: Amploarea adrenalectomiei pentru neoplasmul adrenal: conservarea corticală (subtotală) versus adrenalectomie totală. Surg Clin North Am 2004;84:743.

TUMORES SUPRARRENALES VIRILIZANTES

La adulţi, adenoamele suprarenale benigne producătoare de hormoni secretă de obicei aldosteron sau cortizol. Tumorile virilizante la femei sunt mai probabil cauzate de tumori ovariene. Tumorile suprarenale virilizante sunt rare, iar virilizarea se datorează de obicei hipersecreţiei de androgeni suprarenali, în principal dehidroepiandrosteron (DHEA), derivatul său sulfat (DHEAS) şi androstenedionă, toate acestea fiind transformate în testosteron şi 5-dihidrotestosteron la periferie. Foarte rar, tumorile suprarenale virilizante secretă doar testosteron.

Diferenţierea tumorilor suprarenale benigne de cele maligne poate fi dificilă doar pe baza caracteristicilor histologice. Unii pacienţi cu tumori histologic benigne pot dezvolta metastaze, în timp ce alţii cu tumori histologic maligne nu prezintă niciodată recurenţă a bolii. Malignitatea este diagnosticată definitiv doar pe baza răspândirii locale sau la distanţă. Şaptezeci la sută din tumorile suprarenale virilizante prezintă un comportament malign. Carcinoamele adrenocorticale sunt de obicei tumori mari cu răspândire locală sau metastaze la distanţă. Acestea secretă frecvent mai mulţi steroizi, cel mai frecvent cortizol şi androgeni, ceea ce duce la sindromul Cushing şi virilizare.

La copii, tumorile corticosuprarenale sunt rare, dar virilizarea cu sau fără hipercortizolism este cea mai frecventă caracteristică. Tumorile suprarenale virilizante sunt mai puţin susceptibile de a fi maligne la copii decât la adulţi. Caracteristicile histologice ale malignităţii nu prezic întotdeauna comportamentul malign. Tumorile mari (>100 g) au un prognostic mai slab.

Semnele şi simptomele virilizării includ hirsutismul, chelia de tip masculin, acneea, vocea gravă, musculatura masculină, menstruaţia neregulată sau amenoreea, clitoromegalia şi creşterea libidoului. Creşterea liniară rapidă cu vârsta osoasă avansată este frecventă la copii.

CT şi RMN sunt utilizate pentru virilizarea tumorilor suprarenale. Rezecţia este singurul tratament de succes.

Virilizarea poate fi cauzată şi de hiperplazia adrenală congenitală, o tulburare autozomal recesivă. Genele mutate codifică enzime esenţiale pentru sinteza cortizolului şi mineralocorticoizilor. Deficitul de 21-hidroxilază reprezintă 90% din cazuri. Inhibarea sintezei cortizolului duce la stimularea secreţiei de ACTH, acumularea de precursori şi supraproducţia de androgeni. Administrarea de glucocorticoizi este pilonul principal al tratamentului la pacienţii cu hiperplazie adrenală congenitală clasică. De asemenea, este necesară înlocuirea cu mineralocorticoizi. Este necesară o intervenţie chirurgicală corectivă la sugarii de sex feminin născuţi cu organe genitale ambigue. Combinaţia de antiandrogeni,

inhibitori de aromatază şi înlocuire cu glucocorticoizi în doze mici pentru a minimiza efectul excesului de androgeni este în curs de investigare. Adrenalectomia cu înlocuire pe viaţă cu steroizi este o altă opţiune pentru pacienţii aflaţi într-o stare mai severă.

Cordera F şi colab.: Tumori suprarenale secretoare de androgeni. Chirurgie 2003;134:874.

Latronico AC şi colab.: Experienţă personală vastă: tumori adrenocorticale. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:1317.

Liou LS şi colab.: Carcinomul adrenocortical la copii. Recenzie şi inovaţii recente. Urol Clin North Am 2000;27:403.

Merk DP şi colab.: Conferinţa NIH. Direcţii viitoare în studiul şi gestionarea hiperplaziei suprarenale congenitale cauzate de deficitul de 21-hidroxilază. Ann Intern Med 2002;136:320.

Michalkiewicz EL şi colab.: Caracteristicile clinice ale tumorilor adrenocorticale mici funcţionale la copii. Med Pediatr Oncol 1997;28:175.

Moreno S şi colab.: Profilul şi prognosticul tumorilor suprarenale secretoare de androgeni puri la femei: experienţa a 21 de cazuri. Surgery 2004;136:1192.

TUMORES SUPRARRENALES FEMINIZANTES

Cortexul suprarenal nu sintetizează în mod normal estrogeni. Tumorile suprarenale feminizante sunt extrem de rare şi aproape întotdeauna carcinoame. Acestea sunt de obicei observate la bărbaţii cu feminizare sau la fetele cu pubertate precoce. Sângerarea vaginală poate fi simptomul de prezentare la femeile adulte. Carcinoamele suprarenale feminizante secretă frecvent alţi hormoni în exces. Diagnosticul se bazează pe nivelurile plasmatice crescute de estrogen. Tumorile ovariene şi administrarea de estrogen exogen trebuie excluse.

Tratamentul definitiv este extirparea tumorii. Prognosticul este de continuare a monitorizării.

Goto T şi colab.: Adenom adrenocortical producător de estrogen: studii clinice, biochimice şi imunohistochimice. Clin Endocrinol 1996;45:643.

CARCINOM SUPRARENOCORTICAL

Carcinoamele suprarenale sunt rare. Cincizeci la sută dintre pacienţi prezintă simptome legate de hipersecreţia hormonală, cel mai frecvent sindromul Cushing şi virilizarea. Carcinoamele feminizante care secretă doar aldosteron sunt rare. În unele cazuri, hipersecreţia hormonală este subclinică şi se găseşte doar în studiile biochimice. O masă abdominală palpabilă este frecventă. Diametrul mediu al unui carcinom suprarenal este de 12 cm (interval, 3 până la 30 cm). Carcinomul suprarenal invadează ţesuturile înconjurătoare, iar aproximativ jumătate dintre pacienţi prezintă metastaze (plămâni, ficat şi alte localizare) în momentul diagnosticării. La cei fără răspândire locală sau metastaze la

distanţă, un diagnostic de carcinom bazat exclusiv pe caracteristicile citologice poate fi incorect.

Supravieţuirea mediană este de 25 de luni, iar rata actuarială de supravieţuire la 5 ani este de 25%. Stadiul tumorii la momentul operaţiei iniţiale prezice prognosticul. Chirurgia oferă singurul tratament potenţial curativ; cu toate acestea, rezultatele benefice sunt limitate la pacienţii cu boală localizată. Atunci când rezecţia completă este posibilă, rata de supravieţuire la cinci ani este de 50%. Prin urmare, recurenţa este frecventă în ciuda rezecţiei complete aparente din cauza micrometastazelor la prezentarea iniţială. Adrenalectomia laparoscopică este mai dificilă din punct de vedere tehnic pentru carcinoamele adrenocorticale decât pentru alte tumori suprarenale, deoarece tumora este fragilă, iar organele adiacente pot necesita rezecţia lor. Când tumora suprarenală este mică, malignitatea sa este incertă, iar chirurgul este calificat din punct de vedere tehnic, iniţierea operaţiei pe cale laparoscopică este acceptabilă. Cu toate acestea, abdomenul trebuie deschis dacă există vreo aşteptare că se poate obţine un rezultat mai bun utilizând această abordare. Pentru boala recurentă locală, reoperaţia este indicată şi poate prelungi viaţa. Pacienţii cu metastaze la distanţă la prezentare decedează de obicei în primul an. Rezecţia tumorii suprarenale la aceşti pacienţi nu îmbunătăţeşte supravieţuirea.

Mitotanul, un agent stimulator al adrenalinei, a fost utilizat ca adjuvant la intervenţiile chirurgicale la pacienţii cu carcinom adrenal avansat. Acesta controlează simptomele endocrine la 50% dintre pacienţi, iar tumora regresează la unii. Cu toate acestea, supravieţuirea nu este de obicei îmbunătăţită, deşi au fost raportate câteva cazuri de remisie prelungită.

La pacienţii supuşi unei rezecţii primare complete, rapoartele mai vechi privind terapia adjuvantă postoperatorie de rutină cu mitotan nu oferă un beneficiu definitiv. Cu toate acestea, un studiu retrospectiv recent de amploare arată că mitotanul îmbunătăţeşte supravieţuirea fără recurenţă.

Efectele secundare legate de doză (de exemplu, simptome gastrointestinale, slăbiciune, ameţeli şi somnolenţă) pot limita utilizarea sa. O varietate de alţi agenţi chimioterapeutici au fost studiaţi cu succes limitat. Rolul radiaţiilor este limitat şi este de obicei utilizat paliativ, în special în metastazele osoase.

Abiven G şi colab.: Caracteristici clinice şi biologice în prognosticul cancerului adrenocortical: prognostic slab al tumorilor secretoare de cortizol la o serie de 202 pacienţi consecutivi. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:2650.

Allolio B şi colab.: Tratamentul carcinomului adrenocortical. Clin Endocrinol (Oxf) 2004;60:273.

Bellantone R şi colab.: Rolul reintervenţiei în recurenţa carcinomului corticosuprarenal: rezultate din 188 de cazuri colectate în Registrul Naţional Italian pentru Carcinomul Cortical Suprarenal. Surgery 1997;122:1212.

Dackiw AP şi colab.: Carcinom corticosuprarenal. World J Surg 2001;25:914. Icard P şi colab.: Carcinoame adrenocorticale: tendinţe şi rezultate chirurgicale

dintr-o serie de 253 de pacienţi din grupul de studiu al Asociaţiei Franceze a Chirurgilor Endocrini. World J Surg 2001;25:891.

Kirschner LS: paradigme pentru cancerul adrenal: gândiţi global, acţionaţi local. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:4250.

Schteingart ED şi colab.: Managementul pacienţilor cu cancer adrenal: recomandări ale unei conferinţe internaţionale de consens. Endocr Relat Cancer 2005;12:667.

Stratakis CA şi colab.: Cancer adrenal. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29:15.

Terzolo et al: Tratamentul adjuvant cu mitotan pentru carcinomul corticosuprarenal. N Engl J Med 2007;356:2372.

INCIDENTALOME

În mod tradiţional, tumorile suprarenale au fost diagnosticate după apariţia simptomelor clinice sau din cauza secreţiei excesive de hormoni. Cu toate acestea, utilizarea sporită a ecografiei, CT şi RMN în diverse boli abdominale a dus la descoperirea a ceea ce se numeşte incidentaloame suprarenale. Majoritatea acestora sunt adenoame corticale suprarenale mici, nefuncţionale; unele sunt adenoame funcţionale sau feocromocitoame cu secreţie hormonală subclinică, iar altele sunt carcinoame suprarenale sau metastaze.

Incidentaloamele se găsesc în 1 până la 4% din studiile CT şi în 6% din autopsiile aleatorii. Incidenţa creşte odată cu vârsta. Sindromul Cushing, feocromocitomul şi carcinomul adrenocortical reprezintă fiecare aproximativ 5% din cazuri, carcinomul metastatic 2%, iar aldosteronomul 1% (Tabelul 33-2). Astfel, peste 80% dintre pacienţi au adenoame corticale prezumate nefuncţionale. Chisturile suprarenale simple, mielolipoamele şi hemoragiile suprarenale pot fi identificate doar prin caracteristicile CT. Chisturile suprarenale pot fi mari, dar rareori sunt maligne. Hemoragia suprarenală poate apărea în tumorile suprarenale preexistente.

Principalul aspect în gestionarea unui pacient cu incidentam este determinarea dacă tumora are activitate hormonală sau dacă este...

Tabelul 33-2. Incidentaloame suprarenale.[1]

[1] Pe baza datelor raportate în Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29:159.

cancer; oricare dintre acestea este o indicaţie pentru rezecţie. Deoarece majoritatea incidentaloamelor sunt adenoame nefuncţionale, investigaţia trebuie să fie selectivă pentru a evita procedurile inutile şi costisitoare.

Evaluarea trebuie să includă un istoric medical amănunţit şi un examen fizic atent, acordând o atenţie deosebită oricăror antecedente de malignităţi, precum şi oricăror semne şi simptome ale sindromului Cushing sau feocromocitomului. Trebuie investigate

hiperaldosteronismul, feocromocitomul şi carcinomul adrenocortical virilizant sau feminizant. Pot fi indicate teste de laborator suplimentare în funcţie de tabloul clinic.

Managementul unui incidentamol depinde de starea sa funcţională şi de dimensiunea caracteristică şi de imagistica tumorii. Toate tumorile funcţionale trebuie îndepărtate. Tumorile mari nefuncţionale trebuie, de asemenea, rezecate, deoarece riscul de cancer este crescut. Tumorile mici nefuncţionale sunt aproape întotdeauna adenoame benigne şi pot fi monitorizate cu tomografii computerizate seriate, concentrându-se pe modificările de dimensiune.

Toţi pacienţii - chiar şi cei fără hipertensiune arterială - ar trebui să recolteze urină din 24 de ore pentru a determina catecolaminele şi metanefrinele plasmatice sau metanefrinele fracţionate pentru feocromocitom; riscul unui feocromocitom nerecunoscut este ridicat, iar hipertensiunea arterială poate fi absentă sau episodică. Majoritatea feocromocitoamelor au un diametru mai mare de 2 cm şi au o luminozitate caracteristică la RMN-ul ponderat T2. *Patruzeci la sută din feocromocitoame sunt descoperite întâmplător în timpul scanărilor CT sau RMN efectuate pentru alte indicaţii* .

Sindromul Cushing subclinic se referă la secreţia autonomă de cortizol la pacienţi fără semne sau simptome tipice ale sindromului Cushing. Secreţia autonomă de cortizol se evaluează cel mai bine folosind un test de supresie cu dexametazonă peste noapte, în care se injectează 1 mg de medicament.

Pacienţii cu sindrom Cushing subclinic pot prezenta o criză addisoniană dacă tumora este îndepărtată şi înlocuirea cu glucocorticoizi este inadecvată.

La pacienţii hipertensivi, trebuie măsurate şi aldosteronul plasmatic şi activitatea reninei plasmatice pentru a detecta hiperaldosteronismul primar.

Dacă studiile anterioare arată că tumora este nefuncţională, dimensiunea şi caracteristicile imagistice ale tumorii, împreună cu starea medicală generală a pacientului, vor determina tratamentul adecvat. Tumorile suprarenale nefuncţionale cu diametrul mai mare de 5 cm ar trebui îndepărtate în mod curent, deoarece prezintă un risc foarte ridicat de cancer. Tumorile suprarenale nefuncţionale mai mici de 3 cm, care sunt omogene şi prezintă densitate scăzută la scanările CT sau RMN, sunt foarte probabil să nu fie canceroase şi ar trebui monitorizate în siguranţă. Vârsta şi starea medicală generală a pacientului, precum şi constatările scanării CT, vor fi luate în considerare la determinarea tratamentului adecvat.

Aceste caracteristici determină adesea dacă o tumoră de 3 până la 5 cm trebuie rezecată. Densitatea mare, eliminarea întârziată a contrastului, marginile neregulate şi heterogenitatea cresc probabilitatea de feocromocitom, carcinom adrenal şi metastaze.

La pacienţii cu o tumoră malignă anterioară tratată anterior ca cancer pulmonar sau mamar, o masă suprarenală mai mare de 3 cm are o probabilitate mare de a fi o metastază. Atunci când s-a luat în considerare posibilitatea unui feocromocitom, biopsia prin aspiraţie cu ac fin ghidată prin CT poate fi utilizată pentru a diagnostica cancerul metastatic, dacă este planificată o modificare a tratamentului pacientului. Aspiraţia cu ac fin a cancerului de cortex suprarenal poate să nu fie diagnostică, iar ruptura capsulei prezintă un risc de

răspândire locală a cancerului. Rezecţia unei metastaze suprarenale solitare dintr-un cancer pulmonar primar poate îmbunătăţi supravieţuirea pe termen lung (cu aproximativ 25% la 5 ani) dacă nu există alte metastaze evidente clinic. Pacienţii cu metastaze suprarenale solitare metacronă sunt cel mai probabil să beneficieze de adrenalectomie în comparaţie cu cei cu metastaze sincrone. Pacienţii cu metastaze suprarenale din melanom sau carcinom renal pot beneficia, de asemenea, de rezecţie. Metastazele suprarenale pot fi rezecate laparoscopic, cu un risc minim de recurenţă locală.

Bulow B şi colab.: Incidentalomul adrenal: rezultate de urmărire dintr-un studiu prospectiv suedez. Eur J Endocrinol 2006;154:419.

Grumbach MM şi colab.: Conferinţa NIH. Managementul masei suprarenale clinic inaparente („incidentalomul"). Ann Intern Med 2003;138:424.

Lee JA şi colab.: Incidentalomul adrenal, creşterile limită ale nivelurilor de metanefrină în urină sau plasma şi feocromocitomul „subclinic". Arch Surg 2007;142:870.

Quayle FJ şi colab.: Biopsia cu ac a maselor suprarenale descoperite întâmplător este rareori informativă şi potenţial periculoasă. Surgery 2007;142:497.

Sippel RS, Chen H: Sindromul Cushing subclinic în incidentaloamele suprarenale. Surg Clin North Am 2004;84:875.

Young WF: Masa suprarenală descoperită întâmplător. N Engl J Med 2007;356:601.

Artere

34

Joseph H. Rapp, medic

Jason MacTaggart, medic

Bolile arteriale pot fi clasificate în general în două categorii: ocluzive şi anevrismale. Principalele sechele ale obstrucţiei arteriale sunt ischemia şi necroza tisulară, în timp ce cele ale bolii anevrismale sunt ruptura şi hemoragia la nivelul aortei, precum şi tromboza şi embolizarea arterelor periferice.

Deşi ateroscleroza este cauza dominantă a bolii arteriale ocluzive, alte etiologii, cum ar fi anomaliile congenitale şi anatomice, disecţia arterială şi tromboembolismul la distanţă, pot provoca, de asemenea, obstrucţie arterială. Simptomele bolii vasculare ocluzive sunt în principal disfuncţia organelor şi, în paturile musculare, durerea la efort şi necroza tisulară.

Ateroscleroză

Ateroscleroza poate apărea în orice arteră, plăcile dezvoltându-se de obicei în zone cu stres de forfecare scăzut, cum ar fi la originile ramurilor arteriale. Leziunile sunt de obicei distribuite simetric, deşi rata de progresie poate varia. Leziunile precoce sunt limitate la intimă. În leziunile avansate, sunt implicate intima şi media, dar adventicia rămâne intactă. Păstrarea adventiciei este esenţială pentru integritatea structurală a vaselor şi reprezintă baza tuturor intervenţiilor cardiovasculare.

Circuitul hemodinamic este alcătuit din artera principală afectată, un sistem de vase colaterale paralele şi patul de ejecţie periferic. Vasele colaterale sunt mai mici, mai tortuoase şi au întotdeauna o rezistenţă mai mare decât porţiunea neobstrucţionată a arterei originale. Stimulii pentru dezvoltarea vaselor colaterale includ gradienţi de presiune anormali în sistemul colateral şi o viteză crescută a fluxului prin canalele intramusculare care leagă vasele care reintră. Vasele colaterale adecvate au nevoie de timp pentru a se dezvolta, dar frecvent îşi păstrează viabilitatea ţesuturilor la pacienţii cu ocluzii arteriale majore cronice.

În general, insuficienţa apare în arterele medii şi mari, cu o reducere de 50% a diametrului arterial. Aceasta se corelează cu o îngustare de 75% a ariei secţiunii transversale şi oferă o rezistenţă suficientă pentru a reduce fluxul distal şi presiunea. Dilatarea compensatorie a peretelui vascular poate păstra diametrul luminal pe măsură ce leziunea aterosclerotică se dezvoltă, dar odată cu creşterea continuă, leziunile depăşesc această adaptare şi duc la stenoze care limitează fluxul.

Ateroscleroza se dezvoltă de-a lungul deceniilor. Îngustarea semnificativă a lumenului cu flux redus poate provoca ischemie cu solicitare crescută (exerciţii fizice) sau evenimentul de prezentare poate fi o tromboză bruscă. Dacă este prezent un flux colateral adecvat, stenozele simple sau chiar ocluziile sunt destul de bine tolerate. Ischemia severă este de obicei asociată cu mai multe niveluri de boală.

Libby P: Ateroscleroza: noua perspectivă. Sci American 2002;286:46.

Davi G, Patrono C: Activarea plachetară şi aterotromboza. N Engl J Med 2008;358:1638.

General:

Pulsuri scăzute.

Index gleznă/braţ scăzut.

Claudicaţie intermitentă.

Durere asemănătoare crampei la nivelul gambei la mers.

Ischemie critică a membrelor:

Durere la picior în repaus, care se ameliorează prin agăţarea acestuia.

Ulceraţie a piciorului sau a gleznei.

Paloare a piciorului când este ridicat şi roşeaţă când este atârnat.

Gangrenă şi atrofie.

► Consideraţii generale

Insuficienţa arterială periferică predomină ca boală a extremităţilor inferioare. Leziunile arteriale ale extremităţilor superioare sunt rare şi sunt de obicei limitate la arterele subclaviculare. Chiar şi atunci când este prezentă, ateroscleroza extremităţilor superioare produce rareori simptome din cauza circulaţiei colaterale abundente. Cu toate acestea, la nivelul extremităţilor inferioare, leziunile obstructive sunt răspândite pe scară largă, leziunile arterei femurale superficiale şi ale arterelor iliace fiind cele mai frecvente (Figura 34-1). Simptomele sunt legate de localizarea şi numărul obstrucţiilor.

Boala arterială periferică afectează cel puţin 20% dintre persoanele cu vârsta peste 70 de ani. Deşi majoritatea pacienţilor cu această afecţiune nu dezvoltă gangrenă şi nu necesită amputare,

Conform unor estimări, consecinţele adverse ale aterosclerozei sistemice, cum ar fi decesul, sunt frecvente. Chiar şi după ajustarea pentru factorii de risc cunoscuţi, persoanele cu boală arterială periferică prezintă un risc de mortalitate de şapte ori mai mare în comparaţie cu populaţia sănătoasă. Un indice gleznă-braţ scăzut este unul dintre cei mai importanţi factori de risc pentru mortalitatea din orice cauză. Boala arterială periferică este mai degrabă un marker al unei forme mai virulente de ateroscleroză şi al decesului prematur din cauza bolilor cardiovasculare sau cerebrovasculare decât un indicator al pierderii iminente a unui membru; prin urmare, este esenţial să se identifice şi să se trateze factorii de risc aterosclerotici asociaţi (Figura 34-2).

► Manifestări clinice

A. Simptome

1. Claudicaţie intermitentă. Claudicaţia intermitentă se referă la durerea din muşchii extremităţilor inferioare legată de mers şi la ameliorarea acesteia în repaus. Deoarece perfuzia tisulară este adecvată în repaus, nu se produce pierderea de ţesut, iar riscul de amputare este scăzut, cu excepţia cazului în care există progresie a bolii. Claudicaţia este un cuvânt derivat din rădăcina latină care înseamnă „a şchiopăta”; prin urmare, termenul ar trebui utilizat doar pentru simptomele extremităţilor inferioare. Durerea este un disconfort profund, de obicei asociat cu muşchii gambei, care progresează treptat până când pacientul este forţat să se oprească din mers. Ocazional, pacienţii descriu „crampe” sau „oboseală” la nivelul muşchiului. De obicei, simptomele sunt complet ameliorate după 2 până la 5 minute de inactivitate. Claudicaţia trebuie diferenţiată de alte tipuri de dureri la nivelul membrelor, deoarece nu apare în repaus; este întotdeauna necesară o perioadă de exerciţii înainte ca

durerea să apară, în general după mersul pe o distanţă relativ constantă, iar aceasta este ameliorată prin oprire. Ameliorarea simptomelor nu depinde de statul aşezat sau de orice altă schimbare de poziţie. Severitatea claudicaţiei este exprimată în mod tradiţional în termeni de probleme de mobilitate urbană.

-2

Sex masculin (cf. feminin) Vârstă (la 10 ani)

ITB (< 0,5 până la > 0,8) Diabet

Fum

Hipertensiune arterială

EAC

Figura 34-2. Raporturi de şanse pentru factorii de risc ai mortalităţii din orice cauză. IBA, indicele gleznă-braţ; CAD, boala coronariană. (Reprodus cu permisiunea Grupului de lucru TASC: Managementul bolii arteriale periferice: epidemiologie, istoric natural, factori de risc. J Vasc Surg 2000;31 [1 Suppl]:S22. © 2000 Society for Vascular Surgery. Retipărit cu permisiunea Elsevier.)

Indiferent de segmentul arterial afectat, claudicaţia implică de obicei muşchii gambei din cauza volumului mare de muncă pe care îl solicită în timpul mersului normal. Ocluziile proximale de originea arterei femurale profunde pot extinde durerea şi pot afecta coapsa. Durerea fesieră indică leziuni la nivelul arterelor hipogastrice sau proximale acestora şi este frecvent însoţită de impotenţă. **Sindromul Leriche** apare la bărbaţii cu boală aortoiliacă şi include claudicaţia muşchilor gambei, coapsei şi fesieri, impotenţă şi puls femural diminuat sau absent. Ocazional, pacienţii descriu o amorţeală tranzitorie a membrului care însoţeşte durerea şi oboseala claudicaţiei atunci când nervii şi muşchii devin ischemici.

Cele două afecţiuni care imită cel mai frecvent claudicaţia sunt osteoartrita şoldului sau genunchiului şi compresia neurospinală datorată îngustării congenitale sau osteofitice a canalului neurospinal lombar (stenoză spinală). Osteoartrita poate fi distinsă de claudicaţie deoarece durerea apare predominant la nivelul articulaţiilor, cantitatea de exerciţii necesare pentru a declanşa simptomele variază, simptomele se agravează în mod caracteristic dimineaţa şi la începutul exerciţiilor fizice, odihna nu ameliorează prompt simptomele, severitatea simptomelor se schimbă de la o zi la alta, iar agenţii antiinflamatori pot oferi ameliorarea durerii. Ocluzia canalului spinal sau a rădăcinii nervoase produce simptome de compresie neurospinală; prin urmare, durerea este adesea de natură arzătoare, iar simptomele pot apărea în şezut sau în picioare. Durerea neurospinală poate avea o distribuţie dermatomală.

Afecţiuni rare, cum ar fi coarctaţia de aortă, sindromul de compartiment cronic, compresia arterei poplitee şi vasculita, pot imita simptomele insuficienţei arteriale aterosclerotice. Vârsta la prezentare şi constatările asociate pot ajuta la diagnosticarea acestor afecţiuni.

Diagnosticul corect al claudicaţiei vasculare ar trebui să fie uşor de stabilit prin determinarea localizării durerii în timpul exerciţiilor fizice (gambe), a calităţii durerii

(supărătoare sau asemănătoare crampei), a duratei de timp necesare pentru ameliorarea simptomelor după oprirea exercițiilor fizice (imediată) și a reproductibilității distanței parcurse înainte de apariția simptomelor (distanța inițială de claudicație).

Ischemie critică a membrelor. Pe măsură ce boala progresează, pacienții dezvoltă durere ischemică de repaus sau ulcerație, sau ambele. Durerea ischemică de repaus, un simptom sever cauzat de neurita ischemică, indică o insuficiență arterială avansată, care prezintă risc de gangrenă și amputație dacă nu se poate efectua reconstrucția arterială. Durerea este severă și arzătoare, de obicei localizată în antepicior, distal de metatarsiene. Poate fi localizată în vecinătatea unui ulcer ischemic sau a unui deget de la picior pregangren. Este agravată de ridicarea membrului sau de plasarea piciorului pe orizontală. Apoi apare în culcare în pat (de unde și numele) și poate interfera cu somnul. Deoarece gravitația ajută la eliberarea sângelui arterial, în mod clasic, un pacient cu durere de repaus poate obține ameliorare pur și simplu prin sprijinirea piciorului peste marginea patului. Această manevră simplă nu ameliorează durerea cauzată de neuropatia periferică, cea mai frecventă cauză a durerii piciorului de repaus.

Dacă piciorul este suspendat constant pentru a ameliora durerea, gamba și laba piciorului se pot umfla, ducând la confuzie diagnostică. Neurita ischemică cu durere de repaus este severă și rezistentă la opioide.

Pacienții cu dureri de repaus pot avea un istoric de claudicație, dar durerea de repaus poate apărea și *de novo* la diabeticii cu boală a arterei tibiale distale, ocluzie embolică a arterelor tibiale distale și la pacienții al căror mers este limitat de alte afecțiuni. Diferențierea durerii ischemice de repaus de neuropatie la diabetici poate fi dificilă și necesită testare vasculară.

Lipsa vindecării rănilor sau ulcerelor. Pacienții cu insuficiență arterială severă a extremităților inferioare dezvoltă frecvent ulcere sau răni la nivelul piciorului, chiar și în urma unor traume aparent minore. Aceste leziuni sunt de obicei localizate pe partea distală a piciorului și a degetelor de la picioare, dar uneori pot apărea și pe partea superioară a piciorului sau a gleznei. De obicei, rănile sunt extrem de dureroase, profunde și nu prezintă nicio dovadă de vindecare, cum ar fi contracția sau formarea de țesut de granulație.

Disfuncție erectilă. Incapacitatea de a obține sau menține o erecție poate fi cauzată de leziuni care obstrucționează fluxul sanguin prin arterele hipogastrice și se găsește de obicei alături de îngustarea aortei terminale sau a arterelor iliace comune. Disfuncția erectilă de origine vasculară este mai puțin frecventă decât cea datorată altor cauze.

Senzație. Deși pacientul poate raporta amorțeală la nivelul membrului, anomaliile senzoriale sunt de obicei absente în timpul examinării. Dacă se constată o scădere a senzației la nivelul piciorului, trebuie suspectată neuropatia periferică.

B. Semne

Examenul fizic este extrem de important în evaluarea prezenței și severității bolilor vasculare. Constatările fizice ale aterosclerozei periferice sunt legate de modificările arterelor periferice și de ischemia tisulară.

1. Palparea arterială. O amplitudine scăzută a pulsului indică o obstrucţie proximală faţă de flux. Examinarea pulsului poate ajuta la localizarea bolii. De exemplu, absenţa pulsului femural indică o boală aortoiliacă. Este neobişnuit ca fluxul colateral să fie suficient pentru a produce un puls distal de o arteră ocluzată.

Sufluri și vibrații. Un suflu este un sunet produs prin disiparea energiei pe măsură ce sângele curge printr-un segment arterial îngustat. La debite foarte mari, energia poate face ca artera să vibreze, creând un *„fior”.* Suflul sau vibraţia se transmite distal de-a lungul arterei. Prin urmare, atunci când un suflu este auzit printr-un stetoscop plasat peste o arteră periferică, îngustarea este prezentă la acel nivel sau mai proximal. Intensitatea suflului creşte pe măsură ce îngustarea devine mai pronunţată, până când se atinge o îngustare critică sau vasul se ocludează, moment în care suflul poate dispărea. Prin urmare, absenţa unui suflu nu indică o boală nesemnificativă.

Răspuns la exerciții fizice. La o persoană normală, exerciţiile fizice cresc ritmul pulsului fără a produce sufluri arteriale sau o reducere a amplitudinii pulsului. La o persoană care se plânge de claudicaţie, pot exista date minime în repaus, dar exerciţiile fizice vor produce o reducere a intensităţii pulsului, o scădere a tensiunii arteriale distale şi, eventual, un suflu audibil care relevă stenoză semnificativă. Cel mai mare beneficiu al exerciţiilor fizice se obţine atunci când acestea sunt administrate în asociere cu teste vasculare neinvazive.

Modificări ale pielii. Ischemia cronică provoacă adesea căderea părului pe dosul degetelor de la mâini şi de la picioare şi poate fi asociată cu îngroşarea unghiilor de la picioare (onicomicoză) din cauza reînnoirii încetinite a keratinei. Pe măsură ce ischemia progresează, apare atrofia pielii şi a ţesutului subcutanat, astfel încât picioarele devin lucioase, solzoase şi scheletice. În consecinţă, o examinare rapidă a piciorului poate identifica de obicei prezenţa sau absenţa unei insuficienţe arteriale grave.

Paloare. Paloarea piciorului la ridicarea membrului, cu absenţa completă a reumplerii capilare, indică ischemie avansată. Paloarea la ridicare nu apare decât dacă este prezentă ischemie avansată.

Hiperemie reactivă. Când apare paloare în timpul ridicării, ischemia are ca rezultat o vasodilataţie cutanată maximă. Când membrul este readus în poziţie suspendată, revenirea sângelui în patul vascular dilatat produce o culoare roşu aprins sau posibil înroşită la nivelul piciorului, denumită hiperemie reactivă, care denotă o boală avansată. Întârzierea apariţiei culorii atunci când membrele sunt readuse în poziţie suspendată este proporţională cu afectarea circulatorie.

Înroșirea feței. În boala aterosclerotică avansată, pielea picioarelor prezintă o culoare roşu cianotic închis caracteristică atunci când este suspendată. Din cauza fluxului intern scăzut, sângele din reţeaua capilară a piciorului este relativ stagnant, extracţia de oxigen este mare, iar sângele capilar capătă culoarea sângelui venos. Vasodilataţia concomitentă datorată ischemiei determină curgerea sângelui în plexul cutanat, conferind pielii o culoare violacee. Decolorarea violacee datorată insuficienţei venoase cronice severe nu dezvoltă paloare la ridicare.

Temperatura pielii. În cazul ischemiei cronice, temperatura pielii picioarelor scade. Răcirea poate fi cel mai bine detectată prin palparea cu dosul palmelor examinatorului şi compararea acesteia cu piciorul contralateral.

Ulcerație. Ulcerele ischemice sunt de obicei foarte dureroase şi însoţite de dureri de repaus la nivelul piciorului. Acestea apar pe degetele de la picioare sau în locurile unde traumatismele minore cauzate de încălţăminte sau aşternuturi pot iniţia leziunea. Marginile ulcerului sunt bine delimitate, iar baza este lipsită de ţesut de granulaţie sănătos. Pielea din jur este palidă şi pătată, iar semnele de ischemie cronică sunt invariabil prezente.

Atrofie. Gradele moderate până la severe de ischemie cronică produc atrofie treptată a ţesuturilor moi şi a muşchilor şi pierderea

a forţei în zona ischemică. Mobilitatea articulară poate fi redusă în partea din faţă a piciorului, deoarece atrofia muşchilor piciorului duce la o creştere a spaţiilor interosose. Modificările ulterioare ale structurii piciorului şi ale mersului cresc probabilitatea dezvoltării ulcerelor la picior.

11. Necroza. Necroza tisulară devine mai întâi aparentă în porţiunile distale ale membrului sau într-un ulcer. Necroza progresează proximal până la punctul în care aportul de sânge este suficient pentru a menţine viabilitatea, rezultând gangrenă uscată. Dacă porţiunea necrotică se infectează (gangrenă umedă), necroza se poate răspândi la ţesuturile anterior viabile.

Teste de laborator vasculare neinvazive

Evaluarea neinvazivă este utilă pentru determinarea severităţii hipoperfuziei şi a locurilor de stenoză sau ocluzie semnificative hemodinamic.

Indicele **gleznă-braţ (IGB)** este un test rapid de screening şi piatra de temelie a diagnosticului bolilor vasculare periferice. IGB se determină prin împărţirea presiunii sistolice obţinute prin ecografie Doppler la nivelul gleznei la presiunea arterială brahială. De obicei, IGB este 1,0 sau mai mare; o valoare mai mică de 1,0 indică o boală ocluzivă proximală faţă de locul de măsurare. IGB se corelează, în general, cu gradul de ischemie (de exemplu, claudicaţia apare la o valoare mai mică de 0,7, iar durerea de repaus apare de obicei când raportul este de 0,3 sau mai mic). Pacienţii cu boli vasculare diabetice pot avea valori IGB artificial crescute din cauza arterelor calcificate, necompresibile, iar raporturile presiune picior-braţ trebuie înlocuite cu cele ale presiunii brahiale.

Tensiunea arterială poate fi măsurată la gleznă în repaus şi după efort, iar efectele acesteia pot fi evaluate. **Testul de efort** confirmă şi cuantifică diagnosticul de claudicaţie. Pentru a efectua testul de efort, pacientul merge pe o bandă de alergare la o viteză şi înclinaţie standard înainte de a resimţi durerea de claudicaţie sau când se atinge limita de timp. Când boala arterială ocluzivă este semnificativă, există o scădere a indicelui gleznă-braţ (ABI) odată cu exerciţiile fizice, măsurată de obicei la 1 minut după oprirea benzii de alergare. Dacă durerea nu se datorează stenozei arteriale, nu va exista o scădere a presiunii. Acest test este deosebit de util în diferenţierea durerii neurogene de durerea rezultată din claudicaţie în timpul mersului.

Studii imagistice

Ecografia duplex color este pilonul principal al imagisticii vasculare. Este o metodă nedureroasă, relativ ieftină şi (în mâini experimentate) precisă pentru obţinerea de informaţii anatomice şi funcţionale (de exemplu, gradienţi de viteză pe stenoză). Deşi acurateţea acestui studiu depinde de operator, acesta poate oferi suficiente informaţii pentru a ghida intervenţia în cazuri selectate.

Angiografia CT **(CTA)** este utilă pentru imagistica arborelui arterial şi are avantajul vizualizării secţiunilor transversale ale lumenului vascular. În multe circumstanţe, poate fi o determinare mai precisă a diametrului vascular şi a severităţii stenozei decât angiografia convenţională. Necesită administrarea de agenţi de contrast nefrotoxici, iar imaginile acesteia pot fi ascunse de prezenţa calcificărilor sau a implanturilor metalice. **Angiografia prin RMN (MRA)** poate fi, de asemenea, utilizată pentru a obţine imagini de o calitate similară cu angiografia în majoritatea cazurilor. MR nu evidenţiază calcificările şi oferă o vizualizare mai bună a vaselor tibiale decât CTA. MR dezvăluie, de asemenea, detalii despre compoziţia plăcii aterosclerotice. Dermatopatia fibrozantă nefrogenică legată de gadoliniu îi limitează utilizarea la pacienţii cu insuficienţă renală. Utilizarea integrată a staţiilor de lucru computerizate cu date de imagini CT şi RMN poate oferi imagini 3D care pot fi utile în vizualizarea anatomiei pacientului în timpul planificării procedurilor intervenţionale.

Arteriografia convenţională oferă informaţii anatomice detaliate despre boala arterială periferică. Este rezervată pacienţilor care urmează să fie supuşi unei intervenţii invazive, cum ar fi angioplastia transluminală percutanată (adesea abreviată ca PTA) sau chirurgia vasculară. Complicaţiile angiografiei sunt legate de tehnică şi de mediul de contrast. Complicaţiile tehnice, cum ar fi hematoamele la locul puncţiei, fistulele arteriovenoase şi pseudoanevrismele, sunt rare (1%). Agenţii de contrast pot precipita reacţii alergice (0,1%). Pacienţii cu insuficienţă renală, proteinurie, diabet şi deshidratare prezintă un risc crescut de insuficienţă renală indusă de substanţa de contrast. Hidratarea adecvată a pacienţilor înainte şi după angiografie, administrarea de acetilcisteină şi perfuzii cu bicarbonat de sodiu în timpul procedurii poate reduce incidenţa acestei complicaţii.

► Tratament şi prognostic

Obiectivele tratamentului pentru boala ocluzivă a membrului inferior sunt ameliorarea simptomelor, prevenirea pierderii membrelor şi menţinerea mersului biped.

Tratament non-operatoriu

În general, pacienţii cu boli vasculare periferice au o speranţă de viaţă mai scurtă din cauza bolii aterosclerotice severe. Pacienţii non-diabetici cu boală ischemică a extremităţilor inferioare au o rată de supravieţuire la cinci ani de 70%. Rata de supravieţuire este de 60% la pacienţii cu cardiopatie ischemică asociată sau insuficienţă cerebrovasculară. Pacienţii cu boli vasculare periferice şi insuficienţă renală au o rată de supravieţuire la doi ani mai mică de 50%. Majoritatea deceselor sunt cauzate de infarct miocardic şi accident vascular cerebral. Doar 20% dintre decese nu sunt cauzate de cauze aterosclerotice.

Tratamentul non-operatoriu constă în (1) gestionarea medicală a factorilor de risc cardiovascular, (2) recuperare prin exerciţii fizice, (3) îngrijirea picioarelor şi (4) farmacoterapie.

Reducerea factorilor de risc cardiovascular. Vezi Tabelul 34-1. Fumatul este cel mai important factor de risc pentru bolile vasculare periferice şi toţi pacienţii ar trebui să renunţe. La niveluri ridicate de consum - două până la trei pachete zilnic - pacienţii claudinte vor experimenta o îmbunătăţire imediată a distanţei de mers pe jos.

În trecut, nivelurile ridicate ale lipidelor nu erau asociate în mod obişnuit cu bolile vasculare periferice. Cu toate acestea, hiperlipidemia este adesea prezentă, în special la pacienţii cu debut precoce al bolii. Nivelurile ridicate ale trigliceridelor şi nivelurile scăzute ale colesterolului lipoproteinelor cu densitate mare (HDL) sunt mai prevalente decât nivelurile ridicate ale colesterolului lipoproteinelor cu densitate mică (LDL). Reducerea nivelurilor ridicate de lipide este asociată cu stabilizarea sau regresia plăcilor arteriale. Statinele sunt foarte eficiente în scăderea colesterolului LDL, iar obiectivul terapiei la pacienţii cu boli vasculare periferice este de a menţine nivelurile de colesterol sub 100 mg/dl (2,6 mmol/l). Statinele produc alte...

Tabelul 34-1. Rezumatul modificărilor factorilor de risc în boala vasculară periferică.

TA, tensiune arterială sistemică; CAD, boală coronariană;

LDL, lipoproteine cu densitate mică; IM, infarct miocardic; BAP, boală arterială periferică.

Efectele pleiotropice pot reduce inflamaţia, pot stabiliza plăcile şi pot creşte independent distanţa de mers pe jos la pacienţii cu claudicaţie. Alte medicamente antihiperlipidemice, inclusiv niacina şi fibraţii (gem-fibrocil), pot fi utilizate pentru a reduce hipertrigliceridemia, care poate creşte colesterolul HDL.

Ambele tipuri de diabet (1 şi 2) cresc prevalenţa şi severitatea bolilor cardiovasculare. Controlul glicemic intensiv reduce incidenţa nefropatiei, neuropatiei şi retinopatiei diabetice, dar nu se corelează cu severitatea sau progresia bolii arteriale periferice. Pentru a reduce mortalitatea din orice cauză, se recomandă controlul nivelurilor de glucoză din sânge à jeun pentru a atinge niveluri de hemoglobină A1c sub 7%.

2. Reabilitarea prin exerciţii fizice. La pacienţii cu claudicaţie, trecerea de la mersul nesupravegheat la exerciţii fizice formale de rutină, supravegheate, îmbunătăţeşte semnificativ capacitatea de mers. O meta-analiză a 21 de studii privind programele de exerciţii fizice a arătat o creştere medie de 180% a distanţei iniţiale de claudicaţie şi o creştere de 120% a distanţei maxime de mers obţinute prin exerciţii fizice. Mecanismul precis care stă la baza acestei îmbunătăţiri nu este pe deplin înţeles. Este puţin probabil ca dezvoltarea colaterală observată să se datoreze presiunii asupra gleznei şi a faptului că fluxul sanguin la nivelul membrului nu creşte substanţial. Printre explicaţiile posibile se numără îmbunătăţirile capacităţii metabolice şi ale condiţiei musculare.

Deoarece pacienţii cu claudicaţie prezintă un risc de două până la patru ori mai mare de deces din cauza complicaţiilor aterosclerozei generalizate comparativ cu persoanele fără claudicaţie, un beneficiu suplimentar al exerciţiilor fizice la aceşti pacienţi este că

îmbunătăţirea distanţei de mers pe jos, ca parte a unui regim agresiv de modificare a factorilor de risc, are ca rezultat o reducere generală a riscului cardiovascular.

Îngrijirea picioarelor. Picioarele pacienţilor cu neuropatie sau ischemie critică a membrelor trebuie inspectate şi spălate zilnic şi menţinute uscate. Traumatismele mecanice şi termice ale picioarelor trebuie evitate, unghiile de la picioare trebuie tăiate cu grijă, iar bătăturile trebuie tratate prompt. Chiar şi infecţiile minore ale picioarelor sau leziunile minore trebuie tratate agresiv. Educaţia pacientului pentru a-l ajuta să înţeleagă neuropatia, insuficienţa vasculară periferică şi importanţa îngrijirii picioarelor este un aspect central al tratamentului.

Farmacoterapie. Colaborarea studiilor clinice antiplachetare a constatat o reducere generală de 25% a infarctelor miocardice fatale şi non-fatale, a accidentelor vasculare cerebrale şi a deceselor vasculare la persoanele tratate cu agenţi antiplachetari. În doze limitate între 75 şi 350 mg/zi, aspirina este agentul antiplachetar recomandat de primă linie, deşi clopidogrelul, care blochează activarea plachetară de către adenozin difosfat (ADP), poate fi util la pacienţii care nu tolerează aspirina. Clopidogrelul este, de asemenea, o terapie adjuvantă importantă pentru reducerea trombogenităţii la locurile de tratament arterial endovascular. Toţi pacienţii cu boli cardiovasculare, fie simptomatici, fie asimptomatici, ar trebui luaţi în considerare pentru terapia antiplachetară pentru a reduce riscul de morbiditate şi mortalitate cardiovasculară.

Două medicamente au fost aprobate de FDA pentru tratamentul claudicaţiei intermitente. Pentoxifilina produce o mică îmbunătăţire atât a distanţei de claudicaţie iniţiale, cât şi a distanţei de claudicaţie absolute (aproximativ 20% şi, respectiv, 10%). Cilostazolul este un inhibitor al fosfodiesterazei III cu activitate vasodilatatoare, antiplachetară şi antilipidică. Studiile randomizate, controlate cu placebo, orb, au arătat o îmbunătăţire de aproximativ 50% a distanţei absolute de claudicaţie la pacienţii trataţi cu cilostazol. Evaluările calităţii vieţii s-au îmbunătăţit, de asemenea, semnificativ. Terapia genică pentru bolile cardiovasculare este în curs de investigare, dar concluziile privind siguranţa şi eficacitatea sunt premature.

Baigent C şi colab.: Eficacitatea şi siguranţa tratamentului de scădere a colesterolului: meta-analiză prospectivă a datelor de la 90.056 de participanţi la 14 studii randomizate cu statine. Lancet 2005;366:1267.

Clagett P şi colab.: Terapia antitrombotică în boala arterială periferică: a şaptea conferinţă ACCP privind terapia antitrombotică şi trombolitică. Chest 2004;126:S609.

Critchley JA, Capewell S: Reducerea riscului de mortalitate asociată cu renunţarea la fumat la pacienţii cu boală coronariană: o analiză sistematică. JAMA 2003;290:86.

Dormandy JA, Murray GD: Soarta claudicantului - un studiu prospectiv asupra claudicanţilor din 1969. Eur J Vasc Surg 1991;5:131.

Fowkes F, Lee A, Murray G: Indicele gleznă-braţ ca indicator independent al mortalităţii în cincisprezece studii internaţionale de cohortă populaţională. ABI Collaboration. Circulation 2005;112:3704.

McCullough PA: Leziuni renale acute induse de substanţa de contrast. J Am Coll Cardiol 2008;51:1419.

Rehring TF, Stolcpart RS, Hollis HW Jr: Managementul factorilor de risc farmacologic în boala arterială periferică: un vade mecum pentru chirurgii vasculari. Societatea pentru Chirurgie Vasculară. J Vasc Surg 2008;47:1108.

Stewart K şi colab.: Antrenament fizic pentru claudicaţie. N Engl J Med 2002;347:1941.

Yusuf S şi colab.: Efectele unui inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, ramipril, asupra evenimentelor cardiovasculare la pacienţii cu risc crescut. Investigatorii studiului de evaluare a prevenirii rezultatelor cardiace. N Engl J Med 2000;342:145.

Tratament operatoriu

Procedurile intervenţionale, atât deschise, cât şi endovasculare, sunt efectuate pentru salvarea membrului şi pentru tratarea claudicaţiei invalidante. Alegerea procedurii chirurgicale depinde de localizarea şi distribuţia leziunilor arteriale şi de comorbidităţile pacientului. Recunoaşterea bolii cardiopulmonare coexistente este deosebit de importantă, deoarece mulţi pacienţi cu boli vasculare periferice au, de asemenea, cardiopatie ischemică şi boli pulmonare cronice legate de consumul de tutun. Testarea funcţiei cardiace preoperatorii este uneori necesară, dar revascularizarea miocardică preoperatorie nu este benefică la pacienţii cu rezervă cardiacă rezonabilă. Toţi pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale vasculare ar trebui să fie supuşi unei evaluări preoperatorii a riscului. Studiile randomizate arată că beta-blocantele perioperatorii, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) şi statinele pot reduce morbiditatea cardiacă la pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale vasculare. Dovezile emergente susţin importanţa menţinerii terapiei cu statine în perioada perioperatorie.

1. Terapia endovasculară. Terapia endovasculară constă în tehnici ghidate prin imagistică pentru tratarea segmentelor arteriale bolnave din interiorul lumenului vascular. Accesul la sistemul arterial se realizează prin introducerea unor teci valvulare, de obicei percutanat, în vasul de acces, care este frecvent artera femurală comună. Fire şi catetere maleabile sunt apoi trecute prin vasculatură sub ghidaj fluoroscopic până la leziunea ţintă (Figura 34-3). Odată ce leziunea ţintă este atinsă, se pot iniţia proceduri terapeutice, cum ar fi angioplastia sau aplicarea de dispozitive, cum ar fi stenturile. În multe paturi arteriale, terapia endovasculară este utilizată mai frecvent decât chirurgia deschisă datorită naturii sale minim invazive şi a reducerii morbidităţii şi...

Figura 34-3. Arsenal endovascular. A, teacă. Introdusă folosind tehnica Seldinger în vasul de acces. Firele, cateterele şi dispozitivele sunt trecute prin teacă. Tecile asigură stabilitate lucrului la locul de acces şi protejează artera. B, cateter. Lungimi, rigiditate, acoperiri şi forme variabile (exemple: B.1, cobra; B.2, pigtail; B.3, mezenteric selectiv). Cateterele ajută la ghidarea firelor prin vasculatură şi, de asemenea, menţin accesul în vas. C, fir de ghidare. Diametre, lungimi, rigiditate şi formă variabile. Folosit pentru a obţine acces în

vasculatură, leziuni încrucișate și desfășura dispozitive. D, cateter cu balon. E, grefă endo-ațelă periferică. F, grefă endo-ațelă periferică auto-expandabilă din nitinol. G, grefă aortoiliacă din oțel inoxidabil/Dacron - endo-ațelă.

Mortalitate pe termen scurt. Cu toate acestea, rămân câteva probleme legate de durabilitatea pe termen lung a reparaţiilor endovasculare, iar chirurgia deschisă joacă încă un rol important în tratamentul pacienţilor cu boli arteriale.

Angioplastia transluminală percutanată , cu sau fără stentare intravasculară, este adesea tratamentul de elecţie atunci când stenozele sau chiar ocluziile sunt relativ scurte şi localizate. Pe măsură ce balonul de angioplastie se extinde, acesta întinde adventicia, fracturează şi comprimă placa, dilatând astfel artera pentru a-i lărgi lumenul. Pierderea de energie asociată cu o stenoză este invers proporţională cu puterea a patra a razei; prin urmare, chiar şi creşteri mici ale razei pot duce la o creştere substanţială a fluxului sanguin, deşi durabilitatea procedurii s-a îmbunătăţit odată cu restabilirea unui lumen normal. Stentarea concomitentă este frecvent efectuată pentru a îmbunătăţi expansiunea luminală şi aspectul arteriografic al leziunii. Grefele endoprotetice (stenturi cu ţesut de acoperire) pot fi, de asemenea, utilizate în cazuri selectate sau pentru a repara ruptura accidentală a unei artere în timpul angioplastiei (Figura 34-4).

Atât stenturile, cât şi grefele endoprotetice sunt frecvent utilizate de la bifurcaţia aortică până la artera poplitee distală. Plasarea stentului se efectuează rareori sub genunchi, dar angioplastia pentru boala arterei tibiale este acum comună, cu utilizarea unor catetere şi fire mici. Aterectomia mecanică percutanată sau cu laser este o altă opţiune pentru îndepărtarea leziunilor obstructive ale bolii aterosclerotice ocluzive a extremităţilor inferioare. Aterectomia mecanică îndepărtează plăcile prin secţionarea lor cu un cateter tăietor sau rotativ.

Pentru segmentele stenotice scurte din vase mai mari şi mai proximale, rezultatele terapiei endovasculare sunt bune, cu o rată de succes la un an de 85% pentru boala arterei iliace comune şi de 70% pentru boala arterei iliace externe. Rezultatele pentru leziunile arterelor femurale, superficiale şi popliteale sunt mai scăzute (Figura 34-5). Succesul terapiei endovasculare împotriva bolii ocluzive a extremităţilor inferioare este invers proporţional cu complexitatea leziunii, care este definită de numărul şi extinderea stenozelor tratate.

Deoarece boala poate recidiva mai frecvent după angioplastie decât după o intervenţie chirurgicală de bypass, pacientul trebuie monitorizat îndeaproape cu teste neinvazive. Angioplastia sau plasarea repetată de stenturi pot fi indicate în cazul bolii recurente, dar îmbunătăţirea morbidităţii şi mortalităţii în urma intervenţiilor endovasculare poate fi depăşită de necesitatea unor proceduri repetate multiple. În general, tratamentul percutan minim invaziv al bolii ocluzive a extremităţilor inferioare este cel mai bine utilizat la pacienţii cu risc operatoriu ridicat şi sever, precum şi la cei cu ischemie care ameninţă membrele (Figura 34-6).

Tratament chirurgical

A. Reconstrucție aortoiliacă. Chirurgia deschisă este indicată pentru boala aortoiliacă ocluzivă la pacienţii foarte tineri cu risc operatoriu scăzut sau la pacienţii cu boală severă pentru care nu se recomandă terapia endovasculară. Pentru bypass-ul aortoiliac complet, o proteză

în formă de Y inversat este interpusă între aorta abdominală infrarenală şi arterele femurale, creând un **şunt aortofemural** . Scopul operaţiei este de a restabili fluxul sanguin către artera femurală comună sau, atunci când este prezentă boala ocluzivă a arterei femurale superficiale, către artera femurală profundă. Rezultatele clinice pentru reconstrucţia aortofemurală sunt excelente, deşi mortalitatea şi morbiditatea sunt semnificativ mai mari decât în cazul terapiei endovasculare. Rata mortalităţii operatorii este de 5%; rata de permeabilitate precoce—

Rata de succes este de 95%, iar rata de permeabilitate tardivă (5 până la 10 ani după operaţie) este de aproximativ 80%. Complicaţiile tardive pot fi de până la 10% şi includ formarea de fistule între grefă şi intestin, formarea de anevrisme anastomotice, insuficienţă renală şi disfuncţie erectilă.

Procedurile cu risc mai mic sunt preferabile la pacienţii cu risc crescut. Dacă leziunile semnificative clinic sunt limitate la o singură parte, se poate utiliza o grefă de bypass femofemurală sau iliofemurală. O grefă de la artera axilară la artera femurală (adică o grefă axilofemurală) poate fi utilizată în cazul bolilor bilaterale. Din păcate, aceste metode „extra-anatomice" de reconstrucţie arterială sunt mai predispuse la ocluzie tardivă decât reconstrucţiile directe.

B. Reconstrucţie femuropoplitee**ală .** Când boala este limitată la segmentul femuropopliteal, se utilizează un **bypass femuropopliteal** . Indicaţia principală pentru aceste operaţii este salvarea membrului. La pacienţii cu claudicaţie doar, indicaţiile pentru bypass-ul femuropopliteal sunt mai dificil de definit, dar trebuie să includă dizabilitatea substanţială datorată claudicaţiei. Pentru leziunile limitate ale arterei femurale superficiale, terapia endovasculară este aproape întotdeauna încercată mai întâi, iar intervenţia chirurgicală este rezervată pentru boala extinsă sau când angioplastia a eşuat.

Figura 34-5. Ocluzia arterei femurale superficiale, angioplastie şi grefă endo-aţelă. A, arteră femurală comună. B, arteră femurală superficială ocluzată. B.1, arteră femurală superficială grefată cu endo-aţelă, recanulată. C, arteră femurală profundă. D, grefă endo-aţelă.

Cea mai bună grefă pentru bypass-ul femuropopliteu este o grefă autologă de vena safenă mare. Vena safenă poate fi lăsată *in situ* sau îndepărtată şi inversată. În primul caz, afluentii venoşi sunt ligaturaţi şi trebuie utilizate instrumente speciale pentru a îndepărta valvele incompetente. Politetrafluoroetilena expandată (PTFE) poate fi, de asemenea, utilizată ca şi conductă, în special pentru ocolirea arterei poplitee supragenicul**are**. Sub genunchi, conductele din PTFE au rate de permeabilitate mult mai mici decât venele safene. Ratele mortalităţii operatorii sunt scăzute (2%), iar ratele de permeabilitate la cinci ani variază între 60% şi 80%. Ratele de salvare a membrelor sunt mai mari decât ratele de permeabilitate a grefei.

Artera femurală profundă furnizează sânge coapsei şi acţionează ca o sursă importantă de flux colateral atunci când artera femurală superficială este afectată. Când există stenoză a arterei femurale profunde, se poate efectua **profundoplastia** singură pentru salvarea membrului, cu rate de succes de 80% atunci când artera popliteală supragenicul**ară** este permeabilă şi de 40 până la 50% atunci când artera popliteală este ocluzionată. Profundoplastia izolată este rareori utilă în tratarea claudicaţiei.

Reconstrucția arterială tibioperoneală. Reconstrucţia arterei tibiale (de exemplu, grefe de bypass la nivelul arterei tibiale **distale** , peroneale sau pedale) se efectuează doar pentru salvarea membrului. Tehnologia avansată permite rezultate mai bune cu terapia endovasculară în vasele tibiale, cu morbiditate şi mortalitate pe termen scurt reduse şi beneficii similare pentru salvarea membrului în comparaţie cu chirurgia de bypass. Cu toate acestea, tehnicile endovasculare nu sunt utilizate pe scară largă în vasele tibiale, iar bypass-ul rămâne principala opţiune de tratament pentru aceşti pacienţi. Grefele autogene de vena safenă sunt preferate deoarece conductele protetice au rate ridicate de eşec. Datorită dimensiunilor mai mici ale vasului, bolii extinse şi, probabil, lungimii conductelor de bypass, aceste grefe nu sunt la fel de durabile ca bypass-urile femuropopliteale, astfel încât rata de salvare a membrului este substanţial mai mare decât rata de permeabilitate a grefei. Rata mortalităţii operatorii pentru aceste proceduri este de aproximativ 5%.

Amputare. Amputarea membrului este necesară în termen de 5 până la 10 ani la doar 5% dintre pacienţii care prezintă claudicaţie. Amputarea este mai frecventă dacă pacienţii continuă să fumeze. Pacienţii cu factori de risc multipli pentru ateroscleroză şi claudicaţie pe distanţe scurte se găsesc, de asemenea, în

Aortoiliacă

(5 ani de permeabilitate)

Derivaţie >90%

Angioplastie/endostent 80%

Femoropopliteal

(coagulare pe 5 ani - permeabilitate)

Derivare

Cu venă autogenă 80%

Proteză

Deasupra genunchiului 75%

Sub genunchi 65%

Angioplastie/endosplină 40-50%

Tibial

(ischemie critică a membrelor)

- salvarea membrelor (2 ani)

Derivaţie >80%

Angioplastie/endostent 70%

Figura **34-6.** Comparaţie a rezultatelor intervenţiei chirurgicale şi endovasculare în boala ocluzivă a extremităţilor inferioare.

Există un risc mai mare de pierdere ulceroasă a membrului. Dintre pacienţii care prezintă durere ischemică de repaus sau ulceraţii, 5 până la 10% necesită amputaţie ca terapie iniţială, iar majoritatea vor necesita amputaţie dacă revascularizarea nu este realizată. Revascularizarea reuşită are ca rezultat costuri mai mici decât amputaţia primară şi o îmbunătăţire vastă a calităţii vieţii. Ocazional, amputaţia primară poate fi preferabilă revascularizării dacă şansele unui bypass reuşit sunt scăzute, este prezentă o infecţie extinsă a piciorului sau pacientul nu mai este ambulatoriu. Nivelurile de amputare, opţiunile şi nevoile speciale de amputare sunt explicate în secţiunea despre amputaţia extremităţii inferioare.

Hirsch AT şi colab.: Ghiduri ACC/AHA 2005 pentru gestionarea pacienţilor cu boli arteriale periferice (extremităţi inferioare, renale, mezenterice şi aortice abdominale): un raport colaborativ al Asociaţiei Americane pentru Chirurgie Vasculară/Societăţii pentru Chirurgie Vasculară, Societăţii pentru Angiografie şi Intervenţii Cardiovasculare, Societăţii pentru Medicină şi Biologie Vasculară, Societăţii de Radiologie Intervenţională şi Grupului de lucru ACC/AHA privind ghidurile de practică (Comitetul de redactare pentru elaborarea ghidurilor pentru gestionarea pacienţilor cu boli arteriale periferice), aprobat de Asociaţia Americană de Reabilitare Cardiovasculară şi Pulmonară; Institutul Naţional al Inimii, Plămânilor şi Sângelui; Societatea pentru Asistenţă Medicală Vasculară; Consensul Transatlantic Intersocietal; şi Fundaţia pentru Boli Vasculare. J Am Coll Cardiol 2006;47:1239.

Norgren L şi colab.: Consens intersocietal pentru gestionarea bolilor arteriale periferice (TASC II). Grupul de lucru TASC II. J Vasc Surg. 2007;45(Supl. S):S5.

► Apariţie bruscă a durerii difuze la nivelul membrului, cu absenţa pulsului.

Consideraţii generale

Ocluzia acută a unei artere anterior permeabile este un eveniment dramatic caracterizat prin apariţia bruscă a durerii severe şi absenţa pulsului la nivelul membrului afectat. Viabilitatea ţesuturilor depinde de măsura în care fluxul sanguin este menţinut prin circulaţia colaterală sau prin intervenţia chirurgicală. Când ischemia persistă, în câteva ore apar paralizie motorie, pierderea senzorială şi infarctul muscular ireversibil. Dacă nu este tratată, se dezvoltă o linie de demarcaţie între ţesutul viabil şi cel neviabil.

Ocluzia arterială majoră acută poate fi cauzată de un embol, tromboză arterială primară, traumatism sau disecţie. Inima este sursa emboliilor în 80 până la 90% din episoade, procentul rămas fiind datorat leziunilor arteriale proximale. Anevrismele aortice conţin adesea trombi, dar acest material rareori provoacă emboli simptomatici. În schimb, anevrismele femurale şi, în special, popliteale embolizează frecvent. Ulcerarea plăcilor aterosclerotice poate provoca, de asemenea, formarea de trombi, care se pot fragmenta. Surse diverse rare de emboli includ tumorile cardiace (cum ar fi mixomul cardiac) şi embolii

paradoxali (migrarea trombilor venoşi printr-un foramen ovale permeabil). Până la 5 până la 10% din emboliile spontane provin din surse care rămân neidentificate în ciuda unui diagnostic amănunţit.

Poate fi dificil să se diferenţieze între tromboza acută a unei artere periferice aterosclerotice şi ocluzia embolică. Pacienţii cu această din urmă leziune au stenoză aterosclerotică preexistentă şi flux sanguin scăzut, ceea ce îi predispune la stază şi tromboză. Trebuie luate în considerare contextul clinic şi istoricul simptomelor preexistente, cum ar fi fibrilaţia atrială (embolia) sau claudicaţia (tromboza primară).

Manifestări clinice

Cele cinci manifestări caracteristice sunt:

Durere

Paloare

Lipsa pulsului

Parestezii

Paralizie

Ocluzia arterială acută este caracterizată prin durere, paloare, lipsă de puls, parestezii şi paralizie. Durerea bruscă şi intensă este prezentă la 80% dintre pacienţi, iar debutul acesteia indică de obicei momentul ocluziei vasculare. Durerea este absentă la unii pacienţi din cauza debutului precoce al anesteziei şi paraliziei, ambele fiind de bun augur pentru un prognostic nefavorabil.

La examinare, principala constatare este absenţa pulsului palpabil într-un membru difuz dureros. Este important să se determine dacă sensibilitatea la atingere uşoară este păstrată. Aceste fibre sunt foarte susceptibile la ischemie, iar disfuncţia lor prefigurează apariţia unor modificări ischemice ireversibile. Începutul paraliziei motorii implică gangrena iminentă. Intervenţia promptă este esenţială. Umflarea cu sensibilitate acută a zonei abdominale musculare - de obicei la nivelul gambei după ocluzia acută a arterei femurale - denotă, în general, un infarct muscular ireversibil. Pielea şi ţesuturile subcutanate sunt mai rezistente la hipoxie decât nervii şi muşchii, care pot prezenta modificări histologice ireversibile după 3 până la 4 ore sau mai puţin de ischemie.

Tratament şi prognostic

Embolie şi tromboză

Anticoagularea imediată cu heparină intravenoasă încetineşte propagarea trombului şi oferă timp pentru evaluarea competenţei fluxului colateral şi pregătirea pentru intervenţia chirurgicală. Dacă palparea uşoară este intactă, se poate efectua arteriografie pentru a defini anatomia şi a ajuta la planificarea chirurgicală. Diagnosticul ocluziei emboliice acute se bazează pe blocarea bruscă a arterei cu o boală arterială minoră însoţitoare; în schimb, tromboza acută *in situ* este asociată cu ateroscleroză extinsă şi o reţea colaterală bine

stabilită. Tratamentul chirurgical al unui embol, embolectomia, diferă de cel necesar pentru ateroscleroza preexistentă, care poate necesita un bypass. Managementul non-operator este rareori indicat, cu excepţia pacienţilor debilitaţi şi a celor cu embolii ale arterelor majore ale extremităţii superioare, care, în general, au o circulaţie colaterală bună. Opţiunile terapeutice includ tromboliza dirijată prin cateter, trombectomia mecanică percutanată şi embolectomia chirurgicală. La pacienţii cu ischemie acută severă, terapia chirurgicală este preferată, deoarece este de obicei asociată cu o întârziere minimă în restabilirea perfuziei. Embolectomia chirurgicală poate fi efectuată printr-o arteriotomie la locul ocluziei embolitice sau, chiar mai frecvent, prin îndepărtarea cheagului cu un cateter cu balon (Fogarty) introdus printr-o arteriotomie la distanţă. O embolectomie reuşită necesită îndepărtarea embolului şi a „cozii" acestuia, care se extinde distal sau proximal. Dacă operaţia nu este efectuată în primele ore, cheagul poate deveni aderent, iar revascularizarea ulterioară poate avea mai puţin succes. Perfuzia intraoperatorie de agenţi trombolitici este adesea utilă ca terapie adjuvantă la embolectomie.

La pacienţii care pot tolera o întârziere a revascularizării (de exemplu, cei fără modificări neurologice în timpul examinării), se poate lua în considerare tromboliza intra-arterială. Regimul obişnuit implică perfuzia intra-arterială selectivă a unor doze mici de agent trombolitic (de exemplu, activator tisular al plasminogenului) direct în cheag. Aceasta activează plasminogenul trombic mai eficient, permite concentraţii mari în cheag, limitând în acelaşi timp efectul său sistemic şi producând rate acceptabile ale complicaţiilor. În cazurile de tromboză în leziuni aterosclerotice preexistente, tromboliza relevă leziuni subiacente care vor necesita tratament pentru a preveni tromboza recurentă.

Fasciotomia este necesară de rutină după ischemia acută prelungită pentru a trata sindromul de compartiment, care poate însoţi leziunile de reperfuzare. Insuficienţa renală datorată eliberării de hemoglobină trebuie anticipată după reperfuzarea muşchiului ischemic. Tratamentul constă în hidratare viguroasă şi alcalinizarea urinei. Administrarea de agenţi de eliminare a radicalilor liberi, cum ar fi manitolul, poate fi utilă în această situaţie.

Pacienţii cu ischemie ireversibilă a membrelor trebuie amputaţi fără a încerca revascularizarea, deoarece acest lucru poate expune pacientul la riscuri grave de reperfuzie cauzate de eliberarea de sânge venos acid şi hiperkaliemic din membrul murin.

Ocluzie arterială traumatică

Ocluzia arterială traumatică trebuie corectată în câteva ore pentru a preveni gangrena. Repararea unei leziuni arteriale se efectuează de obicei împreună cu repararea oricăror leziuni coexistente. Şunturile temporare sunt uneori folosite pentru a restabili fluxul sanguin către membrul afectat, în timp ce alte leziuni sunt reparate şi vindecate.

Berridge DC, Kessel D, Robertsson I: Chirurgie versus tromboliză pentru tratamentul iniţial al ischemiei acute a membrelor. Cochrane Database Syst Rev 2002;1:CD000985.

Blaisdell FW, Steele M, Allen RE: Managementul ischemiei arteriale acute a extremităţilor inferioare cauzate de embolie şi tromboză. Surgery 1978;84:822.

Eliason J şi colab.: O experienţă naţională şi la nivel de instituţie unică în tratamentul contemporan al ischemiei acute a extremităţilor inferioare. Ann Surg 2003;238:382.

Kasirajan K şi colab.: Trombectomia reolitică în tratamentul ischemiei acute şi subacute care ameninţă membrele, J Vasc Interv Radiol 2001;12:413.

Rezultatele unui studiu prospectiv randomizat care a evaluat intervenţia chirurgicală versus tromboliza pentru ischemia extremităţilor inferioare. Studiul STILE. Ann Surg 1994;220:251.

Două studii randomizate şi controlate cu placebo privind un analog oral de prostaciclină (Iloprost) în ischemia severă a membrelor inferioare. Grupul de studiu privind iloprost oral în ischemia severă a membrelor inferioare. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000:358.

MICROEMBOLIA PERIFERICĂ

Microembolii sunt cei mai dăunători atunci când oclud o arteră digitală. Aceasta provoacă durere acută, cianoză şi senzaţie de răceală sau amorţeală a degetului afectat. De obicei, aceste modificări se ameliorează în câteva zile. Dacă apar embolii multipli, simptomele pot reapărea într-o altă zonă a mâinii sau piciorului. La nivelul extremităţilor inferioare, această entitate clinică se numeşte **sindromul degetului albastru** sau picior de rest. Debutul acut al durerii şi decolorarea violacee a unui deget în prezenţa pulsului palpabil este recunoscut ca o problemă arterială potenţial ameninţătoare pentru membre. Cu fiecare episod succesiv, recuperarea este mai lentă şi incompletă. Cea mai frecventă sursă de microembolii este cardiopatia valvulară. Cu toate acestea, dacă nu se găsesc leziuni cardiace valvulare, trebuie efectuată o explorare atentă a arborelui arterial proximal pentru a identifica o sursă arterială de ateroemboli.

Debutul acut poate diferenţia microembolismul periferic de alte cauze ale degetelor albastre de la picioare, cum ar fi vasculita, tromboangiita obliterantă, traumatismele sau ischemia cronică. Dacă este afectat un singur deget de la picior, acest lucru este mai probabil din cauza unei singure embolii, în timp ce degetele multiple cianotice sunt mai probabil din cauza vasculitei sau ischemiei cronice. Este important de reţinut că este necesară o arteră proximală permeabilă pentru a servi drept conduct pentru embolie, astfel încât pulsurile să fie intacte. În plus, în segmentele de ţesut adiacente este prezentă o alimentare normală cu sânge. Aspectul unui picior cu perfuzie normală şi al unui deget cianotic este caracteristic. Cu toate acestea, semnele de epilare şi paloare ale emboliei repetate pot face diagnosticul mai dificil. Dacă sindromul nu este recunoscut, trebuie investigate diagnostice alternative, iar leziunea subiacentă trebuie corectată, deoarece supravieţuirea piciorului sau a mâinii poate fi în pericol.

Farooq MM şi colab.: Ulceraţie penetrantă a aortei infrarenale: rapoarte de caz privind o leziune embolică şi una asimptomatică. Ann Vasc Surg 2001;15:255.

Matchett WJ şi colab.: Sindromul degetului albastru de la picior: tratament cu stenturi intra-arteriale şi o analiză a terapiilor. J Vasc Interv Radiol 2000;11:585.

Sharma PV şi colab.: Schimbarea tiparelor de ateroembolism. Cardiovasc Surg 1996;4:573.

BOALA VASCULARĂ DIABETICĂ

La pacienţii cu diabet zaharat, boala arterială aterosclerotică este mai difuză şi mai severă decât la pacienţii non-diabetici. La pacienţii diabetici, vasele tibioperoneale conţin adesea modificări aterosclerotice şi prezintă frecvent o încărcătură ridicată de calcificare. Gradul de ischemie poate fi sever şi extins, iar testele neinvazive pot părea normale, deşi acesta este un fals pozitiv.

Din fericire, la mulţi diabetici, arterele mici ale piciorului sunt relativ prezervate, ceea ce face posibilă devierea distală către aceste artere şi permiţând salvarea piciorului în cazurile de ameninţare cu pierderea unui membru.

Pacienţii diabetici pot avea, de asemenea, o incidenţă ridicată a neuropatiei şi sunt predispuşi să treacă cu vederea leziunile minore ale piciorului, care se pot transforma în ulceraţii. Inspecţiile zilnice ale picioarelor sunt esenţiale pentru a preveni progresia leziunilor minore. Neuropatia este, de asemenea, responsabilă de pierderea tonusului muşchilor intrinseci ai piciorului, ducând la subluxaţia articulaţiilor metatarsofalangiene. Acest lucru are ca rezultat un picior deformat care, în cele din urmă, duce la distrugerea completă a articulaţiei, cunoscută sub numele de picior Charcot. Aceste modificări structurale expun pielea la o probabilitate mai mare de deteriorare, necesitând trimiterea la o clinică de picior şi gleznă.

Akbari CM şi colab.: Diabetul şi bolile vasculare periferice. J Vasc Surg 1999;30:373.

LoGerfo FW, Coffman JD: Concepte actuale. Boli vasculare şi microvasculare ale piciorului în diabet. Implicaţii pentru îngrijirea piciorului. N Engl J Med 1984;311:1615.

Nehler MR şi colab.: Rezultatul pe termen mediu al amputărilor degetelor primare la pacienţii cu diabet zaharat care prezintă sepsis la nivelul antepiciorului şi care necesită spitalizare şi se presupune că au o stare circulatorie adecvată. J Vasc Surg 1999;30:509.

Prompers L şi colab.: Predictori ai prognosticului la persoanele cu ulcere ale piciorului diabetic. Diabetologia 2008;51:747.

TRASTORNOS NU ATEROSCLEROTICOS

QUE CAUSAN ISQUEMIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Tromboangită obliterantă

Tromboangiita obliterantă (boala Buerger) este caracterizată prin ocluzii segmentare multiple ale arterelor tibiale şi dorsale ale piciorului. Arterele mai distale sunt afectate, ceea ce face imposibil bypass-ul. Poate fi prezentă flebită migratoare. Spre deosebire de ateroscleroză, care implică intima şi media, tromboangiita obliterantă este caracterizată prin infiltrarea celulelor rotunde în toate cele trei straturi ale peretelui arterial. Boala apare aproape exclusiv la tinerii fumători de sex masculin. Este esenţial ca pacientul să renunţe la

fumat pentru a preveni progresia bolii. Pacienţii cu boala Buerger pot avea imunitate specifică mediată celular împotriva antigenelor arteriale, anticorpi umorali anti-arteriali specifici şi complexe imune circulante crescute, dar un diagnostic definitiv poate fi pus doar prin histologia ţesuturilor. Constatările arteriografice sunt caracteristice, dar nu patognomonice. Simpatectomia reduce spasmul arterial şi este utilă la unii pacienţi. Amputaţia este indicată în cazurile de durere persistentă sau gangrenă şi poate fi efectuată adiacent liniei de demarcaţie cu vindecare primară satisfăcătoare.

Boala poate fi inversată dacă pacientul renunţă la fumat. Din păcate, renunţarea la fumat reprezintă o provocare semnificativă pentru aceşti pacienţi, mulţi dintre ei necesitând în cele din urmă amputări multiple.

Sindromul de captare a arterei poplitee

Această cauză rară de stenoză sau ocluzie a arterei poplitee apare ca urmare a unui traiect anormal al arterei poplitee. În mod normal, artera poplitee trece printre cele două capete ale mușchiului gastrocnemius la intrarea în gamba inferioară. În sindromul de compresie a arterei poplitee, artera trece medial față de ambele capete ale mușchiului gastrocnemius, provocând compresia arterei atunci când genunchiul este extins. Există cinci variante anatomice de compresie a arterei poplitee, dar toate produc efecte clinice similare. Îngroșarea fibroasă a intimei apare la locul compresiei și progresează treptat până la ocluzia completă. Simptomele variază de la claudicaţie la nivelul gambei la ischemie mai severă, în funcţie de gravitatea leziunii şi a embolizării. Compresia arterei poplitee trebuie luată în considerare atunci când un pacient tânăr, altfel sănătos, prezintă claudicaţie la nivelul gambei. Până când artera se ocludează, singurele constatări sunt o scădere a forţei pulsului mușchiului dorsal al piciorului, cel mai evidentă atunci când se utilizează manevre provocatoare, cum ar fi dorsiflexia și flexia plantară a piciorului. RMN-ul și tomografia computerizată sunt cele mai utile pentru confirmarea diagnosticului. Modificările aterosclerotice lipsesc complet. Tratamentul constă în restabilirea arterei poplitee la traiectul său anatomic normal sau ocolirea acesteia cu o venă safenă.

Degenerarea chistică a arterei poplitee

Stenoza arterială este cauzată de un chist mucoid în adventice, de obicei situat în treimea medie a arterei. Claudicaţia gambei este cel mai frecvent simptom, iar singura altă constatare este o scădere a intensităţii pulsurilor periferice. O masă este rareori palpabilă. Arteriografia arată o zonă acută, localizată de stenoză popliteală, cu o conicitate moale, concentrică. Ecografia sau tomografia computerizată pot fi utilizate studii pentru a demonstra chistul în peretele vascular. Stenoza poate fi ascunsă pe radiografiile anteroposterioare convenţionale şi poate apărea doar în timpul expunerii laterale. Chistul şi artera afectată trebuie rezecate din cauza posibilităţii de recurenţă dacă evacuarea este limitată doar la chist.

Coarctaţia aortei abdominale

Coarctaţia aortei toracice sau abdominale este rară. Poate fi congenitală sau poate rezulta dintr-o arterită vasculară inflamatorie extinsă, cum ar fi cea observată în arterita Kawasaki

sau Takayasu. Aceste afecţiuni rare pot produce simptome de ischemie la nivelul extremităţilor inferioare, mezenterică sau renală, în funcţie de localizarea constricţiei. Varianta congenitală a acestei afecţiuni este cel mai bine tratată chirurgical atunci când este recunoscută; repararea autogenă este preferabilă posibilităţii de a utiliza o grefă protetică. Repararea chirurgicală în prezenţa inflamaţiei active nu este recomandată din cauza rezultatelor slabe. Cu toate acestea, dacă boala este latentă, cu o rată normală de sedimentare a eritrocitelor, procedurile chirurgicale standard produc rezultate satisfăcătoare.

AMPUTAREA EXTREMITĂŢII INFERIOARE

Consideraţii generale

Peste 90% din cele 110.000 de amputări efectuate în Statele Unite în fiecare an se datorează bolilor ischemice sau gangrenei infecţioase. Mai mult de jumătate din amputările extremităţilor inferioare se datorează complicaţiilor diabetului zaharat, iar 15% până la 50% dintre persoanele diabetice amputate vor pierde celălalt membru în termen de cinci ani. Acest risc este de aproximativ două ori mai mare la bărbaţi decât la femei. Alte indicaţii pentru amputare includ infecţia nondiabetică cu ischemie (15% până la 25%), infecţiile fără ischemie (5% până la 10%), osteomielita (3% până la 5%), traumatismele (2% până la 5%) şi degerăturile, tumorile, neuroamele şi alte cauze diverse (5% până la 10%).

Mulţi pacienţi care se confruntă cu amputări se apropie de sfârşitul vieţii din cauza bolilor cardiovasculare sistemice. Aproximativ 20 până la 30% dintre pacienţii care suferă o amputaţie majoră (sub sau deasupra genunchiului) vor deceda în termen de doi ani.

ani. Prevalenţa multor boli coexistente în această populaţie se reflectă şi în ratele mortalităţii perioperatorii pentru amputaţiile majore, care variază de la 5 la 10% pentru amputările sub genunchi şi 10% sau mai mult pentru amputările deasupra genunchiului.

Nivelul amputării se determină prin evaluarea potenţialului de vindecare al membrului, împreună cu capacitatea funcţională a pacientului. Comparativ cu mersul normal, consumul de energie creşte cu 10 până la 40% cu o proteză sub genunchi, cu 50 până la 70% cu o proteză deasupra genunchiului şi cu 60% cu cârje. Dilema clinică la pacienţii cu ischemie a membrelor este clară: (1) determinarea membrului care are o alimentare adecvată cu sânge pentru a se vindeca sub genunchi şi (2) determinarea pacienţilor cu boli vasculare care au un potenţial rezonabil de reabilitare. Cele mai bune predicţii se bazează pe evaluarea clinică efectuată de un chirurg experimentat, utilizând una dintre mai multe tehnici pentru a determina înălţimea amputării.

► Determinarea înălţimii amputării

Deciziile tehnice privind nivelul amputării se bazează pe calitatea fluxului sanguin şi pe gradul de necroză tisulară.

Examen clinic

Prezența pulsurilor pedale palpabile într-un membru cald și roz este un indicator fiabil că fluxul arterial este adecvat pentru a susține vindecarea în cazul unei amputări sub genunchi. În general, prezența unui puls palpabil în artera principală imediat deasupra locului amputării (de exemplu, puls femural pentru amputația deasupra genunchiului, puls popliteu pentru amputația sub genunchi) indică o probabilitate ridicată de vindecare a amputării primare, în timp ce absența unui puls palpabil în aceste locații reduce semnificativ probabilitatea de vindecare a amputării.

Măsurarea tensiunii arteriale

Tensiunea arterială segmentară este falibilă, iar tensiunea arterială măsurată prin Doppler la gleznă este un ghid nesigur pentru vindecarea piciorului dacă vasele tibiale sunt calcificate și nu pot fi comprimate cu un sac, o situație raportată la cel puțin 20 până la 25% dintre diabetici.

Măsurători ale tensiunii oxigenului

Măsurarea transcutanată a tensiunii oxigenului (folosind un electrod de oxigen Clark modificat) este un alt ghid pentru vindecarea rănilor. O PaO2 transcutanată de zero indică o probabilitate mare de vindecare nesatisfăcătoare la locul respectiv, în timp ce o PaO2 peste 40 mmHg indică faptul că este probabilă o vindecare bună. Valorile intermediare nu se corelează strâns cu gradul de vindecare. Măsurarea transcutanată a PaO2 este neinvazivă și foarte reproductibilă. Este posibil să nu fie precisă în cazurile cu edeme.

Nivelurile de amputare a membrelor inferioare

Amputările membrelor inferioare se efectuează de obicei la unul dintre următoarele niveluri: picior (numite amputări ale degetelor de la picior, care pot include rezecția metatarsienelor și se numesc amputări ale razei), transmetatarsian, sub genunchi și deasupra genunchiului. Amputările în alte locuri (amputația Syme, amputația Chopart, dezarticularea genunchiului și dezarticularea șoldului) sunt efectuate rar, de obicei pentru a trata alte afecțiuni decât bolile vasculare.

Amputările degetelor de la picioare și ale radiografiei. Amputările degetelor de la picioare sunt cele mai frecvent efectuate amputări (Figura 34-7). Peste două treimi din amputările la diabetici implică degetele de la picioare și partea antepiciorului. Un principiu călăuzitor este rezecția falangei medii sau metatarsiale pentru a se asigura că toate suprafețele articulare cartilaginoase sunt îndepărtate, deoarece acestui țesut îi lipsește alimentarea cu sânge. Indicațiile includ gangrena, infecția, ulcerația neuropatică, degerăturile și osteomielita limitată la falanga medie sau distală. Este necesar un flux sanguin bun. Contraindicațiile pentru amputarea digitală includ demarcarea inexactă, infecția la nivel metatarsian, paloare când piciorul este ridicat sau roșeață când este atârnat, indicând ischemia părții inferioare a piciorului.

În cazurile de gangrenă uscată fără infecția unuia sau mai multor degete, se poate permite amputarea spontană. În timpul acestui proces, are loc epitelizarea sub escară, iar degetele

cad spontan, rezultând un membru rezidual curat la cel mai distal loc. Deşi este preferabilă la mulţi pacienţi (în special la cei cu degerături), autoamputarea durează uneori luni de zile.

Amputarea în pană implică îndepărtarea degetului mare şi a capului metatarsian; ocazional, degetele de la picioare adiacente pot fi amputate folosind această metodă. Ca şi în cazul amputării degetelor, există o deformare cosmetică modestă şi, de obicei, nu este necesară o proteză. Amputarea în pană a degetului mare duce la o susţinere instabilă a greutăţii şi la unele dificultăţi de deplasare din cauza pierderii primului cap metatarsian.

Complicaţiile care pot necesita amputarea la niveluri mai înalte includ infecţia, osteomielita osului restant şi eşecul vindecării inciziei. Aceste complicaţii au fost raportate la până la o treime dintre pacienţii diabetici.

Figura 34-7. Amputarea degetului şi a razei.

Amputaţie transmetatarsiană. Amputările transmetatarsiane ale antepiciorului menţin capacitatea normală de susţinere a greutăţii. Indicaţia principală este gangrena mai multor degete de la picior sau a degetului mare, cu sau fără infecţie a ţesuturilor moi sau osteomielită. Este necesară o bună alimentare cu sânge deoarece incizia creează un lambou plantar generos. Nu există un lambou dorsal peste suprafaţa plantară; incizia este continuată de la medial la lateral, imediat proximal faţă de pliul metatarsofalangian. Oasele metatarsiene sunt împărţite astfel încât tulpinile medială şi laterală sunt tăiate mai departe decât cele situate la mijloc pentru a păstra arhitectura normală a piciorului şi a ajuta la ajustarea postoperatorie, în timp ce tendoanele sunt retrase şi secţionate cât mai sus posibil.

Amputaţia transmetatarsiană produce un rezultat funcţional excelent. Mersul nu necesită un consum energetic crescut, iar mersul este de obicei lin. O proteză nu este obligatorie, dar încălţămintea trebuie modificată pentru a obţine un mers optim.

Amputări majore ale membrelor inferioare. Intenţia de a efectua o amputaţie sub genunchi trebuie justificată la aproape orice pacient care pare a fi un potenţial candidat pentru reabilitare. Acest lucru ar putea explica de ce până la o treime dintre pacienţii cu amputări sub genunchi necesită reamputare.

Amputaţie sub genunchi. Cea mai frecventă procedură pentru amputarea sub genunchi este tehnica Burgess, care utilizează un lambou posterior lung (Figura 34-8). Alimentarea cu sânge a lamboului posterior este în general mai bună decât cea a unui lambou anterior sau sagital, deoarece artera suralã (care vascularizează muşchii gastrocnemius şi soleus) porneşte sus din artera poplitee, o zonă care este de obicei sănătoasă. Utilizarea pansamentelor rigide şi a protezelor imediat postoperatorii s-a dovedit avantajoasă. Aplicarea unui gips are mai multe beneficii potenţiale: (1) controlează edemul postoperator, ceea ce poate reduce durerea; (2) protejează bontul de traume, în special atunci când pacientul cade în timpul încercărilor de mobilizare; şi (3) permite pacientului să se deplaseze mai rapid cu o proteză temporară.

Amputaţie deasupra genunchiului. Indicaţiile absolute pentru amputaţia primară deasupra genunchiului includ contractura articulaţiei genunchiului (observată la pacienţii debilitaţi

cu dureri persistente ale membrelor, rezultate din flexarea pasivă prelungită a genunchiului) şi imposibilitatea creării unui lambou sub genunchi din cauza muşchilor gambei sau a pielii. Eşecul frecvent al vindecării amputării sub genunchi, morbiditatea şi mortalitatea preoperatorie mai mari la această populaţie (care fac operaţiile secundare mai periculoase) şi beneficiul funcţional modest al conservării articulaţiei genunchiului sunt principalele argumente în favoarea procedurilor primare deasupra genunchiului la pacienţii care nu sunt ambulatori.

Amputaţia deasupra genunchiului se efectuează la diferite niveluri, inclusiv prin dezarticularea genunchiului. Deşi păstrarea unui braţ de pârghie cât mai lung posibil este avantajoasă, dezarticularea genunchiului prezintă cerinţe tehnice mai mari decât o amputaţie transfemurală la un nivel superior. Tehnica este simplă. Se pot utiliza lambouri anterioare şi posterioare scurte, lambouri sagitale sau o incizie circulară. Osul este divizat într-un punct substanţial mai sus decât pielea şi ţesuturile moi pentru a evita tensiunea la închiderea plăgii şi, mai târziu, când muşchii coapsei se atrofiază. Se aplică un pansament simplu.

PROBLEME SPECIALE ALE PERSOANELOR AMPUTATE

Tromboembolism

Persoanele amputate prezintă un risc ridicat de tromboză venoasă profundă (15%) şi embolie pulmonară (2%) în perioada postoperatorie deoarece (1) amputarea este frecvent urmată de imobilizare prelungită în timpul tratamentului bolii primare şi (2) operaţia implică ligatura venelor mari, ceea ce provoacă acumularea de sânge, o afecţiune care predispune la tromboză. Dacă nu se utilizează tehnici imediate de montare protetică, după operaţie urmează o perioadă suplimentară de inactivitate, crescând şi mai mult riscul de tromboembolism.

Reabilitare după amputare

Obiectivele reabilitării după amputare variază foarte mult. În general, pacienţii mai tineri îşi propun să îşi recapete capacitatea de a merge şi adesea se întorc la muncă. Pacienţii mai în vârstă cu comorbidităţi semnificative pot rămâne imobilizaţi în scaun cu rotile, iar o mare parte din reabilitarea lor se concentrează pe asigurarea accesului la scaune cu rotile în viaţa de zi cu zi şi pe eforturile de a permite mobilitatea independentă. Este important de înţeles că amputarea la un pacient mai în vârstă este adesea aproape de sfârşitul vieţii. Pentru aceste persoane, ameliorarea durerii şi asigurarea unei funcţionalităţi modeste pot fi cel mai potrivit rezultat, având în vedere timpul rămas limitat.

Lungimea membrului rezidual se corelează bine cu capacitatea de mers. Bolile cardiopulmonare şi slăbiciunea fizică fac ca mersul să fie un efort dificil pentru unii pacienţi; acest lucru subliniază importanţa conservării amputării sub genunchi, dacă este posibil, deoarece mersul ar trebui să necesite cea mai mică cantitate de energie posibilă.

Durere şi contractură în flexie

Contracturile în flexie ale genunchiului sau şoldului se dezvoltă rapid la nivelul membrului afectat datorită tendinţei naturale de a adopta o postură flexată. Se recomandă măsuri preoperatorii pentru prevenirea contracturilor, iar aplicarea unui bandaj rigid postoperator reduce incidenţa acestei complicaţii.

Durere fantomă

Senzaţiile persistente de membru rezidual sunt destul de frecvente. Durerea de membru fantomă este, de asemenea, frecventă. Tratamentul este dificil; s-au obţinut îmbunătăţiri cu antidepresive triciclice, stimulare electrică transcutanată a nervilor şi calcitonină. Incidenţa şi severitatea durerii de membru fantomă cresc dacă a existat ischemie prelungită înainte de amputare şi scad dacă reabilitarea postoperatorie este rapidă.

Figura 34-8. Amputaţie sub genunchi.

► Ischemie la nivelul membrului rezidual

Boala vasculară progresivă duce la ischemie în aproximativ 8% din amputările deasupra genunchiului şi 1% din amputările sub genunchi. Intervenţia chirurgicală pentru îmbunătăţirea fluxului arterial este frecvent necesară atunci când se dezvoltă gangrena la nivelul membrului rezidual. Rata mortalităţii cauzată de această complicaţie este ridicată.

Adunsky A şi colab.: Persoane în vârstă cu amputaţii netraumatice ale membrelor inferioare: un studiu al bazei de date dintr-un centru geriatric. Disabil Rehabil 2001;20:80.

Fletcher DD şi colab.: Reabilitarea pacientului geriatric cu amputaţie vasculară: un studiu bazat pe populaţie. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:776.

Huang ME, Levy CE, Webster JB: Deficienţe dobândite ale membrelor. 3. Componente protetice, prescripţii şi indicaţii. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:S17.

Kent R, Fyfe N: Eficacitatea reabilitării după amputare. Clin Rehabil 1999;13(Supliment I):43.

Levy CE şi colab.: Deficienţe dobândite ale membrelor. 4. Depanare. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:S25.

Manord JD şi colab.: Managementul leziunilor vasculare şi neuronale proximale severe ale extremităţii superioare. J Vasc Surg 1998;27:43.

Mayfield JA şi colab.: Tendinţe în amputaţiile membrelor inferioare în cadrul Administraţiei pentru Sănătatea Veteranilor, 1989-1998. J Rehabil Res Dev 2000;37:22.

Nehler MR şi colab.: Rezultatul pe termen mediu al amputărilor degetelor primare la pacienţii diabetici cu sepsis la nivelul antepiciorului şi stare circulatorie adecvată. J Vasc Surg 1999;30:509.

Sewell P şi colab.: Dezvoltări în procesul de montare a alveolelor protetice transtibiale: o trecere în revistă a cercetărilor anterioare şi actuale. Prosthet Orthot Int 2000;24:97.

Trautner C şi colab.: Incidenţa amputărilor membrelor inferioare şi a diabetului. Diabetes Care 1996;19:1006.

Disfuncţia neurologică legată de microemboli poate apărea sub formă de simptome neurologice bruşte, de scurtă durată sau tranzitorii, care pot include pierdere motorie şi senzorială unilaterală, afazie (dificultăţi în găsirea cuvintelor) sau dizartrie (dificultăţi de vorbire din cauza disfuncţiei motorii). Toate acestea sunt cunoscute sub numele de **atacuri ischemice tranzitorii (AIT)** . Majoritatea AIT sunt scurte (durează câteva minute). Prin convenţie, 24 de ore este pragul arbitrar pentru un AIT. Dacă simptomele persistă, este vorba de un accident vascular cerebral sau un **accident vascular cerebral (ACV)** . O embolie în artera oftalmică, prima ramură a arterei carotide interne, produce o pierdere monoculară temporară a vederii numită amauroză fugax sau orbire permanentă. Emboliile aterosclerotice pot fi vizibile sub forma unor pete mici, luminoase (plăci Hollenhorst) fixate la bifurcaţiile arteriale ale retinei.

În mod caracteristic, leziunile aterosclerotice din artera carotidă internă apar de-a lungul peretelui bulbului carotidian, opus originii arterei carotide externe (Figura 34-9). Alungirea bulbului, imediat distal de originea acestei ramuri majore, creează o zonă cu stres de forfecare redus la nivelul peretelui, separarea fluxului şi pierderea fluxului unidirecţional. Acest lucru permite probabil o interacţiune mai mare între particulele aterogene şi peretele vasului în acest loc şi influenţează localizarea plăcii la bifurcaţia carotidiană.

Accesul la acest aterom localizat permite îndepărtarea eficientă a plăcii şi o reducere semnificativă a riscului de accident vascular cerebral. Fără tratament, 26% dintre pacienţii cu AIT şi peste 70% dintre pacienţii cu stenoză carotidiană vor dezvolta în cele din urmă afectare neurologică permanentă (accident vascular cerebral) din cauza embolizării continue. Riscul de accident vascular cerebral este mai mic la pacienţii care prezintă amauroză fugax.

► Manifestări clinice

Simptome

Debut cortical brusc unilateral al disfuncţiei motorii şi senzoriale.

Pierderea unilaterală a vederii (amauroză fugax), afazie sau disartrie.

Sufluri arteriale cervicale.

Confirmarea stenozei carotidiene prin ecografie duplex.

Pacienţii cu boli cerebrovasculare pot fi grupaţi în cinci categorii, în funcţie de simptomele la momentul prezentării:

Artera oftalmică

Boală asimptomatică. Un suflu cervical audibil poate fi singura manifestare a bolii cerebrovasculare. Stenoza carotidiană severă poate apărea şi în absenţa unui suflu, atunci când există un flux sanguin semnificativ redus. Detectarea cu ultrasunete poate identifica, de asemenea, aceşti pacienţi.

Episoade neurologice tranzitorii. Apariţia bruscă a unui deficit neurologic în distribuţia arterei cerebrale anterioare sau medii necesită investigarea arterelor carotide. Simptomele depind de zona ischemică a creierului, de dimensiunea embolului şi de starea vaselor colaterale către zona afectată. Rareori, hipoperfuzia provoacă atacuri neurologice şi vizuale tranzitorii. La pacienţii simptomatici, riscul de accident vascular cerebral după un AIT se corelează cu severitatea stenozei arterei carotide interne.

Deficite neurologice acute instabile. Pacienţii din această categorie prezintă multiple AIT-uri (în creştere), accidente vasculare cerebrale în evoluţie sau agravare, deficite neurologice în scădere şi stenoză de grad înalt. Aceşti pacienţi necesită tratament urgent deoarece, chiar şi cu anticoagulare, deficitele lor pot deveni permanente în câteva ore.

Accident vascular cerebral (AVC). Intervenţia este indicată la pacienţii care au suferit un accident vascular cerebral după ce s-au recuperat complet sau care prezintă deficite uşoare până la moderate, deoarece până la jumătate dintre aceştia pot suferi un alt accident vascular cerebral cu pierderi suplimentare ale funcţiei neuronale. Momentul intervenţiei este controversat. Dacă infarctul este mare şi stenoza severă, poate fi recomandabilă o perioadă de vindecare înainte de revascularizare pentru a preveni hemoragia în zona necrotică şi a restabili presiunea sistemică. La pacienţii cu accident vascular cerebral, riscul perioperator de deficite neurologice suplimentare este mai mare decât la pacienţii care au supravieţuit unui atac ischemic tranzitoriu (AIT).

Boala vertebrobazilară. În circulaţia posterioară, embolia este mai puţin frecventă, iar afecţiunea predominantă este hipoperfuzia. Fluxul redus în arterele vertebrale şi bazilare poate provoca căderi, stângăcie şi o varietate de fenomene senzoriale. Simptomele sunt frecvent bilaterale. Vertijul, diplopia sau dezechilibrul care apar izolat sunt rareori cauzate de boala vertebrobazilară, dar atunci când apar împreună, diagnosticul devine mai probabil. Ameţelile cauzate singure de boala cerebrovasculară sunt neobişnuite.

Semne

Auscultaţia arterelor carotide şi subclaviculare poate delimita locul unei boli semnificative hemodinamic. Cu toate acestea, suflurile sunt constatări nespecifice care se corelează mai mult cu riscul general de boli cardiovasculare decât cu accidentul vascular cerebral.

Imagini

Ecografia Doppler. Ecografia duplex este cel mai util test pentru diagnosticarea bolii arterei carotide extracraniene. Pe măsură ce stenoza îngustează lumenul vasului, viteza sângelui creşte în zona stenozei pentru a menţine fluxul distal. Analiza spectrală a vitezei Doppler determină viteza fluxului cu o precizie rezonabilă şi astfel oferă o estimare a gradului de stenoză. Ecografia poate releva, de asemenea, morfologia plăcii, dar cu o reproductibilitate mai mică decât stenoza.

ACT şi MRA sunt frecvent utilizate pentru a confirma constatările ecografiei duplex şi pentru a planifica procedurile intervenţionale (Figura 34-10). Ambele tipuri de angiografie pot evalua gradul de stenoză la bifurcaţia carotidiană, pot oferi informaţii despre configuraţia arcului aortic şi pot identifica boli suplimentare în trunchiul supraaortic proximal şi în vasele intracraniene. Aceste studii delimitează, de asemenea, regiuni de leziuni ischemice la nivelul creierului. RMN-ul cu difuzie ponderată este deosebit de sensibil şi poate defini zone de leziune, precum şi infarct.

Angiografie. Arteriografia cerebrală este uneori efectuată la pacienţii cu boli cerebrovasculare simptomatice sau asimptomatice. Este foarte utilă în cazurile în care studiile neinvazive sunt neconcludente sau la pacienţii care sunt candidaţi pentru angioplastie carotidiană sau plasare de stent. Arteriografia cerebrală diagnostică este invazivă şi prezintă un risc scăzut, dar semnificativ, de accident vascular cerebral (0,5 până la 1,0%).

Tratament

Riscul de accident vascular cerebral este foarte mare imediat după un AIT, riscul revenind la valorile iniţiale în aproximativ şase luni. Prin urmare, la pacienţii simptomatici cu stenoză carotidiană, intervenţia timpurie este obligatorie. Terapia antiplachetară, de obicei sub formă de aspirină sau clopidogrel, este de o importanţă deosebită la pacienţii cerebrovasculari, deşi aceasta din urmă nu trebuie iniţiată la pacienţii programaţi pentru endarterectomie carotidiană din cauza riscului crescut de sângerare. Modificarea factorilor de risc cardiovascular este, de asemenea, imperativă pentru a reduce probabilitatea de accident vascular cerebral şi mortalitatea generală. După producerea unui accident vascular cerebral, se recomandă prudenţă în planificarea şi intervenţia chirurgicală.

Endarterectomia carotidiană

Endarterectomia carotidiană, adică îndepărtarea leziunii aterosclerotice de la bifurcaţia carotidiană, este abordarea chirurgicală principală (Figura 34-11). În studiul nord-american de endarterectomie carotidiană simptomatică (NASCET), s-a demonstrat că endarterectomia carotidiană reduce incidenţa accidentului vascular cerebral ipsilateral de la 26% la 9% la doi ani la pacienţii care prezintă AIT sau accident vascular cerebral şi la leziunile carotidiene cu stenoză de 70% sau mai mare. Rezultatele favorizează, de asemenea, intervenţia chirurgicală la pacienţii cu stenoză carotidiană moderată (50% până la 69%), dar într-o măsură mai mică. Riscul de accident vascular cerebral ipsilateral la cinci ani a fost de 15,7% în rândul pacienţilor care au primit tratament chirurgical *(n* = 1108) şi de 22,2% în rândul celor care au primit tratament medical (*n* = 1118; *p* = 0,045). Pacienţii cu stenoză mai mică de 50% nu beneficiază de intervenţie chirurgicală.

Figura 34-10. Boală ocluzivă a bifurcaţiei carotidiene. A: Angiografie CT 3D a gâtului care demonstrează stenoza la bifurcaţia carotidiană. B: Vedere CT axială care demonstrează leziunea.

Rate mai mari de accident vascular cerebral apar în contextul stenozei simptomatice sau al ocluziei carotidiene contralaterale. Rate mai mici de accident vascular cerebral apar în cazul stenozei asimptomatice. Rata mortalităţii operatorii pentru toate intervenţiile cerebrovasculare extracraniene este mai mică de 1%.

Leziunile tranzitorii ale nervilor cranieni apar în aproape 10% din cazuri după endarterectomie şi pot provoca slăbiciune a limbii, răguşeală, asimetrie orală, amorţeală a lobilor urechii şi disfagie. Mai puţin de 2% din deficitele nervilor periferici sunt permanente, deşi acest număr poate creşte odată cu reintervenţiile pentru boală recurentă, ceea ce face ca plasarea de endosplint să fie mai atractivă pentru această indicaţie.

Restenoza sau ocluzia sunt rare după endarterectomia carotidiană (5 până la 10% la cinci ani) şi par a fi la fel de rare după plasarea unui endostent. În cazul endarterectomiei, utilizarea unui plasture protetic pentru închiderea arteriotomiei reduce restenoza.

Studiile clinice ample demonstrează, de asemenea, un beneficiu al intervenţiei chirurgicale în cazurile de stenoză carotidiană asimptomatică. Atât Studiul Asimptomatic al Aterosclerozei Carotidiene (ACAS) din America de Nord, cât şi Studiul Chirurgiei Carotidiene Asymptomatice din Europa au arătat că incidenţa accidentului vascular cerebral a fost redusă la jumătate (12% până la 6%) datorită endarterectomiei carotidiene comparativ cu cea mai bună terapie medicamentoasă, care a inclus agenţi antiplachetari, la pacienţii cu îngustare carotidiană substanţială la cinci ani de urmărire. În timp ce studiul ACAS nu a arătat un beneficiu al endarterectomiei la femei, studiul european mai amplu a făcut-o.

Endarterectomia carotidiană nu poate fi efectuată atunci când artera carotidă internă este complet ocluză, deoarece trombectomia completă este imposibilă, iar cheagul rezidual poate emboliza.

Angioplastie carotidiană şi plasare de endostent

Studiile iniţiale privind angioplastia carotidiană cu plasare de stent (ACE; Figura 34-12) au arătat rezultate promiţătoare, cu rate de morbiditate şi mortalitate similare cu cele ale endarterectomiei carotidiene. Din cauza ratelor mai mari de embolie asociate cu plasarea stentului, trebuie utilizate întotdeauna dispozitive de protecţie cerebrală, cum ar fi filtrele plasate în artera carotidă internă sau dispozitivele care permit spălarea şi îndepărtarea produselor aterosclerotice debridate. După plasarea stentului, clopidogrelul trebuie prescris timp de şase săptămâni pentru a limita embolizarea târzie de pe stent.

Endarterectomia carotidiană (ACE) a devenit principala opţiune de tratament pentru leziunile ocluzive de la originea vaselor arcului aortic şi pentru stenoza recurentă după tratament. De asemenea, este aleasă în locul endarterectomiei la pacienţii cu anatomie cervicală complexă din cauza radiaţiilor anterioare sau a leziunilor distale inaccesibile printr-o incizie la nivelul gâtului. Un studiu randomizat amplu (CREST) este în curs de desfăşurare, comparând beneficiile ACE cu cele ale endarterectomiei carotidiene pentru a ajuta la determinarea rolului ACE la pacienţii consideraţi în prezent candidaţi pentru endarterectomie.

Rezultatele tratamentului

Principala complicaţie a intervenţiilor cerebrovasculare este accidentul vascular cerebral, care apare la 2 până la 7% dintre pacienţi, în funcţie de indicaţiile chirurgicale şi de anatomia cerebrovasculară.

Sindromul furtului subclavicular

Acest sindrom este caracterizat prin inversarea fluxului sanguin prin artera vertebrală din cauza unei ocluzii sau stenoze mai proximale a arterei subclaviculare (adică artera vertebrală serveşte drept colaterală pentru vascularizarea braţului). Deşi această configuraţie anatomică este frecvent demonstrată la angiografie, sechelele clinice sunt rare. Simptomele oboselii de efort la nivelul membrului afectat sunt mai frecvente decât afecţiunile neurologice. Atunci când este necesar, tratamentul constă într-o grefă de bypass de la artera carotidă comună la segmentul distal de leziunea arterei subclaviculare sau transpoziţia arterei subclaviculare dincolo de leziune pe partea celei mai apropiate artere carotide comune.

Boala coronariană

şi accidente cerebrovasculare concomitente

Când pacienţii prezintă ateroscleroză coronariană şi carotidiană severă coexistentă, care necesită tratament, există controverse cu privire la care leziune ar trebui tratată prima. Deoarece majoritatea accidentelor vasculare cerebrale în timpul procedurilor cardiace rezultă din embolii aterosclerotici care se desprind de arcul aortic şi nu din fluxul lent care...

Figura 34-12. Angioplastie şi plasarea endostentului carotidian. A: Arteriografie convenţională care demonstrează boala ocluzivă difuză a arterelor carotide comune şi interne. B: Arteriografie completă după angioplastie şi plasarea endostentului în leziuni.

Când o arteră carotidă traversează o stenoză, autorii au optat pentru efectuarea unor proceduri combinate doar la pacienţii cu boală carotidă şi coronariană simptomatică concomitentă, stenoze asimptomatice bilaterale critice sau stenoze unilaterale extreme (99%). Autorii au iniţiat un program de plasare a endostenţilor în stenozele carotidiene cu o zi înainte de bypass-ul coronarian şi au constatat că acesta are un mare succes.

► Alte cauze ale simptomelor cerebrovasculare

Pe lângă ateroscleroză, boala primară a arterelor extracraniene este rară.

Arterita Takayasu (cu celule gigante)

Arterita Takayasu este o arteriopatie obliterantă care afectează în principal vasele arcului aortic şi este mai frecventă la femeile tinere. Sunt implicate şi aorta abdominală pararenală şi arterele pulmonare. S-a demonstrat că dozele mari de corticosteroizi şi ciclofosfamidă opresc şi, în unele cazuri, inversează progresia bolii. Tratamentul chirurgical al arteritei nespecifice trebuie evitat atunci când boala este activă, dar are succes în cazurile de boală latentă.

Anevrisme disecante ale aortei

Anevrismele disecante ale aortei se pot extinde în ramurile arcului aortic şi pot provoca obstrucţie şi simptome cerebrale. Acestea sunt explicate în Partea I a Capitolului 19.

Disecţia carotidei interne

În mod clasic, această afecţiune se manifestă la adulţii tineri care fac exerciţii fizice. Disecţia, care îşi are originea în artera carotidă internă şi este localizată în segmentul său extracranian, apare ca un eveniment acut care poate îngusta şi oblitera lumenul acestui vas. Leziunea primară este o ruptură intimală la capătul distal al bulbului carotidian. Aceasta poate apărea şi în urma diferitelor tipuri de traumatisme cervicale sau a hipertensiunii arteriale severe.

Simptomele cerebrale rezultă din ischemia din emisfera ipsilaterală. Durerea acută de gât, împreună cu sensibilitatea cervicală localizată adiacentă unghiului maxilarului, este o constatare frecventă.

Arteriografia arată un model caracteristic de îngustare fusiformă, imediat dincolo de porţiunea distală a bulbului carotidian. Lumenul care urmează acestui punct poate fi obliterat sau poate persista ca o umbră vizibilă, îngustă şi goală. Dacă lumenul este păstrat, acesta îşi recapătă calibrul normal după ce vasul trece prin foramenele craniene.

Deoarece trombii tind să se formeze în şi în jurul vasului disecat, anticoagularea este tratamentul de elecţie pentru această afecţiune. La majoritatea pacienţilor, cheagul intramural este reabsorbit, restabilind lumenul normal. Intervenţia este indicată pentru pacienţii cu AIT recurente. Plasarea unui endostent este procedura preferată şi poate restabili conturul carotidian normal. Dacă un endostent nu are succes şi simptomele persistă, artera trebuie ligaturată dacă presiunea retrogradă depăşeşte 65 mmHg. În schimb, un şunt extracranian-intracranian va fi necesar dacă presiunea este scăzută.

Displazie fibromusculară

Displazia fibromusculară este o angiopatie non-aterosclerotică de cauză necunoscută care afectează anumite artere, în principal la femeile tinere. Simptomele bolii cerebrovasculare pot apărea atunci când este implicată artera carotidă. Este de obicei bilaterală şi afectează în principal treimea mijlocie a porţiunii extracraniene a arterei carotide interne. Au fost descrise numeroase variante patologice ale bolii, dar în majoritatea cazurilor, leziunea primară este o creştere excesivă medială cu îngustare segmentară, rezultând zone neregulate de îngustare arterială. Cel mai frecvent rezultat este o serie de inele concentrice care creează aspectul radiologic al unui şirag de perle într-o arteră carotidă internă lungă. Aproximativ o treime dintre pacienţi sunt, de asemenea, hipertensivi din cauza afectării arterei renale.

Prevalenţa displaziei fibromusculare şi proporţia pacienţilor care dezvoltă simptome sunt necunoscute. Odată ce apar simptomele, evenimentele neurologice tranzitorii sunt cea mai frecventă manifestare. Cu toate acestea, peste 20% dintre pacienţi au suferit un accident vascular cerebral la prezentare. Datorită incidenţei ridicate a dizabilităţii neurologice, leziunea trebuie corectată cu angioplastie cu protecţie distală atunci când pacienţii dezvoltă simptome. Dilatarea arterei carotide folosind dilatatoare gradate sau dilatarea cu balon a dat rezultate excelente.

Baker WH şi colab.: Efectul ocluziei contralaterale asupra eficacităţii pe termen lung a endarterectomiei în studiul aterosclerozei carotidiene asimptomatice (ACAS). Investigatorii ACAS. Stroke 2000;31:2330.

Barnett HJJM şi colab.: Beneficiul endarterectomiei carotidiene la pacienţii cu stenoză simptomatică moderată sau severă. N Engl J Med 1998;339:1415.

Efect benefic al endarterectomiei carotidiene la pacienţii simptomatici cu stenoză de grad înalt. Colaboratorii nord-americani la studiul privind endarterectomia carotidiană simptomatică. N Engl J Med 1991;325:445.

Darling RC 3rd şi colab.: Analiza efectului studiului aterosclerozei carotidiene asimptomatice asupra rezultatului şi volumului endarterectomiei carotidiene. Cardiovasc Surg 2000;8:436.

Endarterectomie pentru stenoză asimptomatică a arterei carotide. Comitetul Executiv pentru Studiul Aterosclerozei Carotidiene Asimptomatice (ACAS). JAMA 1995;273:1421.

Ferguson GG şi colab.: Studiul nord-american privind endarterectomia carotidiană simptomatică: rezultate chirurgicale la 1415 pacienţi. Stroke 1999;30:1751.

Halliday A şi colab.: Prevenirea accidentelor vasculare cerebrale invalidante şi fatale prin endarterectomie carotidiană reuşită la pacienţi fără simptome neurologice recente: studiu controlat randomizat. Lancet 2004;363:1491.

Hobson RW: Angioplastie carotidiană cu stent: experienţă clinică şi rolul studiilor clinice. J Vasc Surg 2001;33:5117.

Kresowik TF şi colab.: Îmbunătăţirea rezultatelor endarterectomiei carotidiene: rezultatele unui proiect de îmbunătăţire a calităţii la nivel de stat. J Vasc Surg 2000;31:918.

Moore WS şi colab.: Indicaţii, tehnică chirurgicală şi rezultate pentru repararea leziunilor ocluzive extracraniene. În: Chirurgie vasculară, ediţia a 5-a. Rutherford RB (editor). Saunders, 2000.

Un studiu randomizat, orb, privind clopidogrelul versus aspirina la pacienţii cu risc de evenimente ischemice (CAPRIE). Comitetul director CAPRIE. Lancet 1996;348:1329.

Rothwell PM şi colab.: Interrelaţia dintre morfologia suprafeţei plăcii şi gradul de stenoză pe angiografiile carotidiene şi riscul de accident vascular cerebral ischemic la pacienţii cu stenoză carotidiană simptomatică. În numele Grupului de colaborare European Carotid Surgery Trialists'. Stroke 2000;342:1693.

Rothwell PM şi colab.: Predicţia şi prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienţii cu stenoză carotidiană. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;35:255.

Roubin GS şi colab.: Rezultate clinice imediate şi tardive ale stentării arterei carotide la pacienţii cu stenoză carotidă simptomatică şi asimptomatică: o analiză prospectivă pe 5 ani. Circulation 2001;103:532.

Schievink WI: Disecţia spontană a arterelor carotide şi vertebrale. N Engl J Med 2001;344:898.

Theiss W şi colab.: Predictori ai decesului şi accidentului vascular cerebral după CAS. Stroke 2008;39:2325.

Yadav JS şi colab.: Stentarea şi angioplastia cu protecţie la pacienţii cu risc crescut pentru investigatorii endarterectomiei. Stentarea protejată a arterei carotide versus endarterectomia la pacienţii cu risc crescut. N Engl J Med 2004;351:1493.

Hipertensiune arterială severă.

Scăderea funcţiei renale.

Insuficienţă renală cu utilizarea inhibitorilor ECA. Suflete în flanc.

Consideraţii generale

Peste 23 de milioane de persoane din Statele Unite suferă de hipertensiune arterială, iar boala renovasculară este factorul cauzal în 2 până la 7% din cazuri. Ateroscleroza aortei şi a arterei renale (două treimi din cazuri) şi displazia fibromusculară sunt cele două cauze principale ale hipertensiunii renovasculare. Cauzele mai puţin frecvente ale hipertensiunii arteriale includ embolia arterei renale, anevrismele arterei renale, disecţia arterei renale, hipoplazia arterei renale şi stenoza aortică suprarenală.

În mod caracteristic, ateroscleroza provoacă stenoză la orificiul arterei renale principale. Leziunea constă de obicei dintr-un aterom aortic care protrudează în orificiul arterei renale. Mai rar, ateromul îşi are originea în artera renală. Stenoza arterei renale este mai frecventă la bărbaţii cu vârsta peste 45 de ani şi este bilaterală în aproximativ 95% din cazuri.

De obicei, displazia afectează treimea medie şi distală a arterei renale principale şi se poate extinde în ramurile acesteia. Fibroplazia medială este cel mai frecvent tip de displazie fibromusculară, reprezentând 85% din astfel de leziuni. Este bilaterală în 50% din cazuri. Stenoza arterială este cauzată de inele concentrice de hiperplazie care se proiectează în lumenul arterial. Anevrismele arterei renale sunt frecvente. Displazia fibromusculară apare în principal la femeile tinere, debutul hipertensiunii arteriale apărând de obicei înainte de vârsta de 45 de ani. Este cauza principală la 10% dintre copiii cu hipertensiune arterială. Hipoplazia de dezvoltare a arterei renale, coarctaţia de aortă şi aortita Takayasu sunt alte cauze vasculare ale hipertensiunii arteriale infantile.

Hipertensiunea arterială cauzată de stenoza arterei renale rezultă din răspunsul rinichilor la reducerea fluxului sanguin. Celulele complexului juxtaglomerular secretă renină, care acţionează asupra angiotensinogenului circulant pentru a forma angiotensină I, care este rapid transformată de ECA în angiotensină II. Această octapeptidă contractă arteriolele, creşte secreţia de aldosteron şi promovează retenţia de sodiu. Din cauza excesului de aldosteron, hipertensiunea arterială devine dependentă de volum. În timp, apar modificări patologice în rinichiul neafectat, iar hipertensiunea arterială poate deveni insensibilă la inhibarea ECA. Cu restricţia de sodiu şi reducerea volumului (diuretice), hipertensiunea arterială poate deveni din nou sensibilă la inhibarea ECA. Dacă ambii rinichi au stenoză de arteră renală sau dacă boala este prezentă într-un singur rinichi, insuficienţa renală poate rezulta din administrarea unui inhibitor ECA. Aceasta se datorează pierderii presiunii în glomeruli cauzată de reducerea constricţiei angiotensinei II asupra arteriolei eferente.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Majoritatea pacienţilor sunt asimptomatici, dar câţiva pot prezenta iritabilitate, dureri de cap şi depresie emoţională. Creşterea persistentă a tensiunii arteriale diastolice este de obicei singura constatare fizică anormală. Un suflu se aude frecvent pe una sau ambele părţi ale liniei mediane, la nivelul flancurilor sau abdomenului superior. Pot fi prezente şi alte semne de ateroscleroză atunci când această boală este cauza afecţiunii arterei renale.

Alţi indicatori ai hipertensiunii renovasculare includ absenţa unui istoric familial de hipertensiune arterială, debutul precoce al hipertensiunii arteriale (în special în timpul copilăriei sau la începutul vieţii adulte), accelerarea marcată a severităţii hipertensiunii arteriale, rezistenţa la controlul cu medicamente antihipertensive şi declinul rapid al funcţiei renale. Hipertensiunea renovasculară trebuie suspectată dacă tensiunea arterială diastolică iniţială este mai mare de 115 mmHg sau dacă funcţia renală se deteriorează în timp ce pacientul primeşte inhibitori ai ECA. Apariţia bruscă a edemului pulmonar cu hipertensiune arterială severă este, de asemenea, puternic sugestivă pentru hipertensiunea renovasculară.

Studii diagnostice

În trecut, numeroase teste au fost planificate pentru diagnosticarea hipertensiunii renovasculare. Studiile de excreţie urinară divizată, determinarea selectivă a reninei din probele de venă renală şi scintigrafia renală cu captopril sunt rareori utilizate în prezent.

Imagistica non-invazivă sau minim invazivă a arterelor renale este justificată atunci când pacientul prezintă o scădere bruscă a tensiunii arteriale, funcţie renală scăzută cu un inhibitor ECA, dificultăţi în controlul hipertensiunii arteriale sau deteriorare inexplicabilă a funcţiei renale.

Studii imagistice

În mâini experimentate, ecografia duplex are o concordanţă de peste 90% cu angiografia. Stenoza arterei renale este caracterizată prin viteze sistolice maxime între 180 şi 200 cm/s,

iar raportul dintre aceste viteze şi cele ale aortei este de aproximativ 3,5. CT sau MRA pot oferi imagini de înaltă rezoluţie ale arterelor renale bolnave, deşi trebuie utilizate cu precauţie la pacienţii cu insuficienţă renală. Substanţa de contrast necesară pentru CT este nefrotoxică, iar gadoliniul a fost asociat cu fibroză nefrogenică sistemică la pacienţii cu clearance renal redus.

Arteriografia renală este metoda cea mai larg acceptată pentru delimitarea leziunii obstructive. Deoarece boala aterosclerotică afectează cel mai frecvent originile arterelor renale, pe lângă cateterizarea selectivă a arterei renale, trebuie obţinută o aortografie la mijlocul jetului renal. Prezenţa colateralelor vasculare care înconjoară stenoza arterei renale sugerează o leziune hemodinamică semnificativă a arterei principale.

Trebuie utilizaţi agenţi de contrast neionici, iar pacienţii trebuie pregătiţi pentru hidratare peste noapte. Administrarea de N-acetilcisteină şi bicarbonat de sodiu în perfuzie în timpul procedurii reduce semnificativ incidenţa necrozei tubulare acute la angiografie şi, prin urmare, trebuie utilizată de rutină.

► Tratament

Management medical

Pacienţii cu hipertensiune arterială renovasculară necesită un tratament agresiv al factorilor de risc modificabili. Dacă hipertensiunea arterială răspunde bine la terapia medicamentoasă şi funcţia renală este stabilă, intervenţia pentru stenoza arterei renale nu este necesară.

Angioplastie şi plasare

endospermului transluminal percutanat

Angioplastia cu plasarea percutanată a unui stent transluminal este procedura preferată de majoritatea pacienţilor (Figura 34-13). Deşi este incontestabil valoroasă pentru unii indivizi, rezultatele generale ale intervenţiilor percutanate pentru stenoza arterei renale au fost mixte, iar studii clinice randomizate ample sunt în desfăşurare pentru a clarifica rolul lor în această afecţiune. Pacienţii cu displazie fibromusculară răspund de obicei doar la angioplastie.

Tratament chirurgical

La persoanele foarte tinere, chirurgia deschisă rămâne principala opţiune de tratament din cauza îngrijorărilor legate de durabilitatea pe termen lung a angioplastiei cu plasare de stent. Repararea chirurgicală este necesară şi în cazul eşecului angioplastiei cu plasare de stent, pentru revascularizarea renală în timpul procedurilor aortice şi pentru leziunile situate în ramurile vasculare. Ca în cazul oricărei intervenţii chirurgicale, indicaţiile pentru reconstrucţia arterială sunt influenţate de extinderea bolii, speranţa de viaţă a pacientului şi morbiditatea anticipată asociată operaţiei. Nefrectomia trebuie luată în considerare atunci când repararea arterială este imposibilă sau foarte periculoasă, iar boala este unilaterală.

Opţiunile includ endarterectomia, care se efectuează cel mai uşor printr-o incizie în aorta adiacentă sau prin ocolirea arterei folosind conducte protetice sau autogene. O alternativă este un bypass „neanatomic", cum ar fi bypass-ul hepatorenal sau splenorenal. Arterele celiacă şi splenica prezintă frecvent o boală aterosclerotică ocluzivă coexistentă, necesitând o evaluare arteriografică preoperatorie.

Au fost dezvoltate tehnici extracorporale pentru anevrismele ramurilor distale sau displazia fibromusculară extinsă. Acestea necesită îndepărtarea rinichiului din abdomen (*reconstrucţie arterială ex vivo),* perfuzie rece continuă a arborelui său vascular şi tehnici microvasculare pentru înlocuirea arterială. Rinichii sunt apoi readuşi într-un loc apropiat de poziţia lor iniţială sau transplantaţi în fosa iliacă ipsilaterală.

► Prognoză

Procedurile de revascularizare a arterei renale au succes în reducerea tensiunii arteriale la peste 90% dintre pacienţii cu hiperplazie fibromusculară. Intervenţia chirurgicală pentru stenoza aterosclerotică are ca rezultat ameliorarea sau vindecarea hipertensiunii arteriale la aproximativ 60%. Rezultatele angioplastiei şi plasării de stenturi nu sunt la fel de bune, probabil pentru că ateroembolizarea la nivelul rinichiului are loc în timpul angioplastiei.

Rezultatele intervenţiilor chirurgicale de salvare renală sunt mai bune decât cele ale tratamentului hipertensiunii arteriale. Rata mortalităţii pentru chirurgia renovasculară operatorie la copii este aproape zero, dar creşte la 2-8% la adulţii cu ateroscleroză difuză. Plasarea de stenturi în artera renală este, de asemenea, foarte bine tolerată.

Airoldi S şi colab.: Angioplastia stenozei arterei renale aterosclerotice şi fibromusculare în timp şi factorii predictivi ai efectelor asupra funcţiei renale. Am J Hypertens 2000;13:1210.

Cherr GS şi colab.: Tratamentul chirurgical al bolii renovasculare aterosclerotice. J Vasc Surg 2002;35:236.

Chobanian AV şi colab.: Al şaptelea raport al Comitetului Naţional Mixt pentru Prevenirea, Detectarea, Evaluarea şi Tratamentul Tensiunii Arteriale Hipertensiune (raportul JNC 7). JAMA 2003;289:2560.

Clair DG şi colab.: Siguranţa şi eficacitatea endarterectomiei renale transaortice ca adjuvant la chirurgia aortică. J Vasc Surg 1995;21:926.

Hansen KJ şi colab.: Prevalenţa bolii renovasculare la vârstnici, un studiu bazat pe populaţie. J Vasc Surg 2002;36:443.

Hollenberg NK: Terapia medicamentoasă a hipertensiunii renovasculare, eficacitatea şi siguranţa captoprilului la 269 de pacienţi. Cardiovasc Rev Rep 1983;4:852.

Piercy KT şi colab.: Boala renovasculară la copii şi adolescenţi. J Vasc Surg 2005;41:973.

Plouin PF: Pacienţii stabili cu stenoză aterosclerotică a arterei renale trebuie trataţi mai întâi cu management medical. Am J Kidney Dis 2003;42:851.

Scolari F şi colab.: Embolia cu cristale de colesterol, o cauză recognoscibilă a bolilor renale. Am J Kidney Dis 2000;36:1089.

Sos TA şi colab.: Angioplastie renală transluminală percutanată în hipertensiunea renovasculară cauzată de aterom sau displazie fibromusculară. N Engl J Med 1983;309:274.

Ischemia mezentérica cronica:

▶

▶

▶

▶

Ischemie mezenterică acută:

Durere abdominală disproporţionată faţă de datele fizice.

Acidoză metabolică.

Consideraţii generale

Trunchiul celiac şi arterele mezenterice superioare şi inferioare sunt principalele surse de alimentare cu sânge a stomacului şi...

Intestinele, cu artera mezenterică inferioară şi arterele iliace interne ca principale surse de alimentare cu sânge a colonului distal (Figura 34-14). Aceste artere prezintă numeroase interconexiuni între colateralele lor. Leziunile solitare sau chiar multiple ale arterelor viscerale sunt în general bine tolerate, de obicei deoarece fluxul colateral este uşor disponibil (Figura 34-15).

Ateroscleroza este cauza leziunilor obstructive la nivelul arterelor viscerale în marea majoritate a cazurilor. Vasculita (de exemplu, lupus eritematos, arterita Takayasu) este mult mai puţin frecventă. Când ateroscleroza este cauza, leziunea obişnuită este un guler de plăci care se extinde de la aortă şi creează stenoză sau ocluzie proximală. Ateroscleroza asociată la nivelul aortei şi al celorlalte ramuri ale acesteia este frecventă.

ISCHEMIE MEZENTERICĂ CRONICĂ

Manifestări clinice

Principala plângere este durerea abdominală postprandială, cunoscută şi sub numele de angină abdominală sau viscerală. De obicei, durerea începe la 15 până la 30 de minute după începerea mesei şi durează o oră sau mai mult. Ocazional, durerea este atât de severă şi

prelungită încât sunt necesare opiacee pentru ameliorare. Durerea este descrisă ca o durere profundă, constantă în epigastru şi uneori iradiază în cadranele superioare drept şi stâng. Pierderea în greutate apare din cauza refuzului alimentelor. Deşi poate fi prezentă o uşoară malabsorbţie, studiile de absorbţie gastrointestinală nu sunt utile. Au fost raportate diaree şi vărsături. Se pot auzi sunete abdominale superioare.

Vederile anteroposterioare şi în special laterale ale arteriografiei demonstrează atât leziunea arterială, cât şi modelul fluxului sanguin colateral. Înainte de angiografie, pacienţii trebuie să fie bine hidrataţi, deoarece procedura poate precipita hipercoagulabilitatea şi diureza osmotică cu deshidratare, ocluzie vasculară şi infarct intestinal. Ecografia duplex, CT şi studiile cu RM sunt din ce în ce mai utilizate, deoarece sunt metode de detectare mai puţin invazive.

Artera hepatică comună

Arteră

gastroduodenal

Artera mezenterică superioară Artera colică stângă

Artera colică medie

Artera hipogastrică dreaptă

< **Figura 34-14.** Circulaţia arterială viscerală şi interconexiunile acesteia.

Tratament

Angioplastia cu plasare percutană de stent transluminal a câştigat popularitate ca tratament de primă linie pentru ischemia mezenterică. Rezultatele sunt bune pentru stenoza focală care nu este localizată la nivelul orificiilor. Embolizarea intestinală este o complicaţie rară, dar potenţial fatală, a instrumentării pentru aceste leziuni.

Revascularizarea chirurgicală a arterelor mezenterice superioare şi a trunchiului celiac poate fi efectuată prin endarterectomie sau grefă de înlocuire. În timpul endarterectomiei, se îndepărtează o parte din intima aortică şi leziunile de la orificiile arterelor celiace şi mezenterice superioare. Operaţia se efectuează prin acces retroperitoneal la aortă printr-o incizie toracoabdominală stângă. Alternativ, grefele de Dacron pot fi avansate anterograd din aorta toracică inferioară sau retrograd din arterele iliace către trunchiul celiac sau artera mezenterică superioară, operaţii efectuate din interiorul abdomenului. Această procedură trebuie evitată la pacienţii cu vasculită acută ca şi cauză principală a ischemiei mezenterice; în schimb, trebuie prescrise doze mari de steroizi şi agenţi imunosupresori.

Prognoză

Deschiderea patului vascular mezenteric are aproape întotdeauna ca rezultat ameliorarea simptomelor. Durabilitatea limitată a terapiei endovasculare necesită o monitorizare atentă şi reintervenţie dacă simptomele reapar.

Ischemie mezenterică acută

Ischemia mezenterică acută este o afecţiune cu morbiditate ridicată. În mod clasic, pacienţii prezintă dureri abdominale severe, difuze, cu o absenţă surprinzătoare a manifestărilor fizice, cum ar fi sensibilitatea sau distensia abdominală - cu excepţia cazului în care perforaţia intestinală are ca rezultat o intervenţie chirurgicală abdominală. Simptomele ischemiei mezenterice cronice pot preceda acest eveniment catastrofal sau debutul poate fi acut dacă...

Cauza este o ocluzie embolică a arterei mezenterice superioare. Diagnosticul poate fi dificil, iar recunoaşterea este frecvent întârziată, rezultând o ischemie intestinală ireversibilă. Rata mortalităţii din cauza ischemiei mezenterice acute rămâne ridicată. Pacienţii care necesită rezecţie intestinală masivă rareori supravieţuiesc sau, dacă o fac, pot dezvolta sindrom de intestin scurt debilitant. Prognosticul se îmbunătăţeşte semnificativ dacă revascularizarea se realizează înainte de apariţia infarctului intestinal. Desigur, acest lucru necesită un diagnostic precoce, care se poate întâmpla numai dacă medicul practician menţine un indice ridicat de suspiciune.

COMPRESIE ARTERIALĂ CELIACĂ

Compresia externă a trunchiului celiac, sau sindromul ligamentului arcuat median, este o cauză mai puţin frecventă de ischemie viscerală. Aceasta afectează de obicei adulţii tineri, mai frecvent femeile decât bărbaţii, şi este de obicei asociată cu o pierdere rapidă în greutate. Semnul clasic este un zumzet epigastric puternic cu expiraţie, pe măsură ce crusul diafragmatic coboară şi comprimă artera. Artera este deteriorată şi trebuie reparată odată cu eliberarea ligamentului compresiv. Diagnosticul este dificil de pus cu certitudine, deoarece compresia trunchiului celiac de către ligamentul arcuat este rară. Intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare numai după investigarea altor cauze ale durerii postprandiale.

Pacienţii cu compresie a ligamentului arcuat median răspund favorabil la intervenţia chirurgicală în majoritatea cazurilor; cu toate acestea, unii dintre aceşti pacienţi nu prezintă ameliorări nici măcar după o operaţie validă din punct de vedere tehnic.

Fisher DF Jr, Fry WJ: Circulaţia mezenterică colaterală. Surg Gynecol Obstet 1987;164:487.

Foley MI şi colab.: Revascularizarea arterei mezenterice superioare singură pentru tratamentul ischemiei intestinale. J Vasc Surg 2000;32:37.

Herbert GS, Steele SR: Ischemie mezenterică acută şi cronică. Surg Clin North Am 2007;87:1115.

Jimenez JG şi colab.: Durabilitatea bypass-ului aortomezenteric sintetic antegrad pentru ischemia mezenterică cronică. J Vasc Surg 2002;35:1078.

Johnston KW şi colab.: Rezultate precoce şi tardive ale grefelor de bypass arterial mezenteric şi abordare chirurgicală sugerată pentru ischemia mezenterică cronică şi acută. Surgery 1995;118:1.

Moneta GL şi colab.: Criterii ecografice duplex pentru diagnosticul stenozei sau ocluziei arterei splanhnice, J Vasc Surg 1991;14:511.

Sarac TP şi colab.: Tratamentul endovascular al arterelor viscerale stenozate şi ocluzate pentru ischemia mezenterică cronică. J Vasc Surg 2008;47:485.

Schoenbaum SW şi colab.: Tratamentul emboliei arterei mezenterice superioare cu urokinază intra-arterială. J Vasc Interv Radiol 1992;3:485.

Anevrism aortic abdominal:

Masa pulsátil în el medio del abdomen.

Dolor abdominal grave cu irradiación hacia la spate baja şi hipotensiune.

Anevrisme arteriale periferice:

Masă pulsantă în zona inghinală sau în spatele genunchiului.

Debutul acut al ischemiei membrelor inferioare.

► Consideraţii generale

Un anevrism este definit ca o dilatare localizată a unei artere de cel puţin o dată şi jumătate diametrul său normal. Expansiunea vasului îl alungeşte în acelaşi mod în care îl dilată. Un anevrism adevărat implică dilatarea primară a arterei şi include toate straturile peretelui vascular (intima, media şi adventitia). Un anevrism fals, numit şi pseudoaneurism, este caracterizat printr-o pierdere a continuităţii peretelui arterial, nu include toate straturile parietale şi poate fi de fapt un hematom pulsatil care conţine doar o capsulă fibroasă. Un anevrism fals cauzat de o infecţie se numeşte anevrism micotic. Anevrismele false ale arterei femurale secundare cateterizării sunt cele mai numeroase dintre toate anevrismele. Anevrismele aortei abdominale infrarenale sunt cele mai frecvente dintre anevrismele adevărate. În ordine descrescătoare, alte artere afectate includ iliaca, poplitea, arcul aortic şi porţiunea descendentă a aortei toracice (inclusiv dilatarea după disecţia aortică), artera femurală comună, arterele carotide şi alte artere periferice. Alte cauze rare ale anevrismelor adevărate includ sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, boala Behçet şi necroza medială chistică.

ANEVRISME AORTICE ABDOMINALE

Anevrismele aortice abdominale (AAA) se găsesc la 2% din populaţia masculină în vârstă, iar incidenţa este posibil să fie în creştere. În anumite grupuri, incidenţa este mai mare (5% dintre pacienţii cu boală coronariană şi cel puţin 50% dintre pacienţii cu anevrisme femurale sau popliteale au anevrisme aortice). Bărbaţii sunt de patru ori mai predispuşi să

fie afectaţi decât femeile. Ruptura anevrismelor aortice este a treisprezecea cauză principală de deces în Statele Unite, rezultând în 15.000 de decese anual.

Numeroase mecanisme au fost propuse ca şi cauze ale anevrismelor aortice abdominale (AAA). Problemele structurale pot contribui; reducerea numărului de lamele elastice şi absenţa virtuală a *vasa vasorum* în media aortei abdominale distale, comparativ cu aorta toracică, pot favoriza degenerarea anevrismală. Activitatea excesivă a proteazei sau reducerea locală a concentraţiei inhibitorilor enzimatici pot fi implicate în formarea anevrismelor, permiţând distrugerea enzimatică a celor două componente structurale principale ale aortei, elastina şi colagenul. Factorii hemodinamici pot interacţiona, de asemenea, din cauza stresului ridicat la tracţiune cauzat de conicitatea geometrică, creşterea rigidităţii şi undele de presiune reflectate de ramurile vasculare ale aortei infrarenale. Factorii genetici influenţează metabolismul şi structura ţesutului conjunctiv şi au fost, de asemenea, legaţi de dezvoltarea AAA. Astfel, un istoric familial pozitiv de anevrism aortic explică sau condiţionează o posibilitate de 20% ca rudele de gradul întâi să aibă un anevrism.

În ceea ce priveşte factorii de risc, fumatul exercită o influenţă puternică asupra dezvoltării anevrismelor aortice, cu o prevalenţă de 8:1 a AAA-urilor la fumători, comparativ cu nefumătorii. Excesul de prevalenţă legat de fumători este responsabil pentru 78% din AAA-urile care au avut 4 cm sau mai mult în studiul ADAM al Administraţiei Veteranilor . Hipertensiunea este prezentă la 40% dintre pacienţii cu AAA, dar nu se corelează cu mărirea în studiul ADAM. În mod surprinzător, diabeticii par să aibă o incidenţă mai mică a formării anevrismelor aortice.

Nouăzeci la sută din anevrismele aortice abdominale apar între originea arterelor renale şi bifurcaţia aortică, dar acestea pot include porţiuni variate ale arterelor iliace comune. Ruptura cu exsanguinare este cea mai gravă complicaţie a unui anevrism aortic abdominal (AAA). Din păcate, nici rata de expansiune, nici riscul de ruptură nu sunt previzibile. Presiunea asupra peretelui anevrismului este guvernată de legea lui Laplace. Prin urmare, riscul de ruptură—

Riscul este legat de diametru. Întrucât nu este posibil să se coreleze cele de mai sus cu riscul individual, riscul populaţional general a fost bine stabilit. Deoarece majoritatea anevrismelor provoacă simptome înainte de rupere, numărul deceselor cauzate de ruptura AAA nu s-a modificat semnificativ în ultimii 20 de ani. Acest lucru a condus la recomandarea screeningului ecografic la fumătorii de sex masculin cu vârsta peste 65 de ani.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Marea majoritate a anevrismelor intacte sunt asimptomatice. Rareori, AAA-urile intacte provoacă dureri de spate din cauza presiunii asupra nervilor sau a eroziunii corpurilor vertebrale. Durerea severă în absenţa rupturii caracterizează anevrismul inflamator rar, care este înconjurat de 2 până la 4 cm de reacţie inflamatorie retroperitoneală perianevrismală.

Optzeci la sută din anevrismele aortei abdominale (AAA) cu diametrul de 5 cm sunt palpabile ca o **masă abdominală pulsatilă** la mijlocul abdomenului, puţin deasupra şi la stânga ombilicului. Examinarea fizică pentru un AAA este mai puţin fiabilă la pacienţii obezi. Anevrismul poate fi uşor sensibil la palpare. Sensibilitatea extremă sugerează un anevrism simptomatic şi se găseşte în anevrismele inflamatorii sau dacă anevrismul s-a extins recent. Un anevrism simptomatic cu adevărat neinflamator necesită intervenţie chirurgicală urgentă.

Studii imagistice

Imaginile cu raze X ale abdomenului relevă calcificarea straturilor exterioare a doar 20% din anevrismele abdominale.

Ecografia este cea mai puţin costisitoare metodă pentru măsurarea dimensiunii anevrismelor aortice infrarenale. Examinările ecografice repetate sunt rentabile pentru detectarea AAA-urilor mici şi pot fi utilizate pentru monitorizarea rezoluţiei anevrismului după repararea endovasculară. Cu toate acestea, examinările ecografice nu delimitează structurile adiacente la fel de clar ca tomografia computerizată sau RMN-ul.

CT sau RMN cu reconstrucţie 3D sunt ambele metode precise pentru evaluarea diametrului anevrismal, deşi studiul ADAM a arătat o variabilitate substanţială între cititori în determinarea dimensiunii (Figura 34-16). O sursă majoră de eroare apare atunci când traiectul anevrismului aortic este diagonal faţă de imaginea în secţiune transversală. Aceasta creează o imagine eliptică a AAA şi un diametru fals crescut în cea mai mare dimensiune. Studiile CT oferă informaţii valoroase despre localizarea şi dimensiunea anevrismului, precum şi despre structurile adiacente importante care afectează repararea AAA, cum ar fi rinichii în potcoavă sau alte anomalii renale, şi anomalii venoase, inclusiv venele renale retroaortice, venele renale circumaortice şi o vena cavă duplicată sau lateralizată stâng. Dacă un pacient are un studiu CT multiplanar, aortografiile, dacă sunt disponibile studii de rutină pentru planificarea tratamentului chirurgical al AAA, sunt rareori necesare.

Istorie naturală

Aproape toate anevrismele continuă să crească şi, în cele din urmă, să se rupă dacă nu sunt tratate. Rata medie de expansiune a anevrismelor aortice abdominale (AAA) este de 0,4 cm pe an. Rata de expansiune se corelează cu fumatul continuu, diametrul iniţial al anevrismului şi gradul de boală pulmonară obstructivă. O expansiune de 0,5 cm în şase luni sau 1 cm în 12 luni se califică drept creştere rapidă şi sugerează că anevrismul este instabil şi necesită reparare.

Dimensiunea anevrismului este de fapt cel mai bun predictor al riscului de ruptură. Aproximativ 40% dintre anevrismele cu diametrul de 5,5 până la 6 cm se vor rupe în termen de cinci ani dacă nu sunt tratate, iar timpul mediu de supravieţuire pentru un pacient netratat este de 17 luni. În schimb, studiul ADAM a constatat o rată de ruptură de 0,5% pe an pentru AAA de 4 până la 5,4 cm, o rată generală destul de similară cu un studiu comparabil efectuat în Regatul Unit. Prin urmare, *intervenţia chirurgicală este recomandată*

pentru anevrismele de 5,5 cm sau mai mari, dar anevrismele aortice mici trebuie monitorizate îndeaproape. Indiferent de dimensiune, repararea este obligatorie pentru un anevrism simptomatic sau care se mărește rapid.

Tratament

1. Repararea endovasculară. Introdusă în 1991, repararea endovasculară se realizează cu o grefă sintetică de care sunt atașate endo-atele metalice (Figura 34-17). Repararea endovasculară necesită ca aorta proximală de anevrism să aibă o configurație cilindrică de cel puțin 1,5 cm pentru a permite o etanșare adecvată și ca arterele iliace să aibă o dimensiune suficientă și o tortuozitate limitată, astfel încât dispozitivul să poată fi introdus în ele din artera femurală. Dispozitivele pentru repararea endovasculară a AAA-urilor sunt implementate utilizând un sistem de ghidare cu teci mari și goale. Sunt disponibile numeroase dispozitive cu caracteristici unice de design. Autorii au cea mai mare experiență cu *Zenith Endograft* (Cook), care protejează împotriva migrării prin fixarea agresivă a grefei cu o endo-atela metalică nudă care se extinde peste arterele renale. În serii comparabile de pacienți, cei cu reparare endovasculară au o pierdere de sânge operatorie mai mică, spitalizări mai scurte și morbiditate operatorie redusă în comparație cu cei care au suferit reparare convențională.

Cel mai semnificativ rezultat advers pe termen lung este perfuzia persistentă a anevrismului (endoscurgere). Endoscurgerea a fost împărțită în tipuri, reflectând semnificația sa clinică. O endoscurgere de tip 1 indică o etanșare proximală sau distală ineficientă cu presurizare a sacului anevrismal și necesită fixare imediată. O endoscurgere de tip 2 are ca rezultat un flux persistent prin anevrism între ramurile aortice mici, de obicei din artera mezenterică inferioară.

Figura 34-16. Tomografie computerizată care prezintă poziția tipică a unui anevrism aortic abdominal de 5,5 cm și apropierea sa de peretele abdominal.

Figura 34-17. A: Angiografie CT tridimensională cu reconstrucția unui anevrism aortic abdominal. Săgeata albă indică fluxul aortic abdominal la același nivel ca în panoul B. **B:** Vedere CT axială. Săgeata albă indică fluxul luminal; săgeata neagră indică trombusul din interiorul sacului anevrismal. Rețineți că fluxul aortic luminal este vizualizat numai la angiografia CT, ca în angiografia convențională. Diametrul total al aortei, inclusiv zona care conține trombusul, este utilizat în prezicerea riscului de ruptură și în determinarea necesității intervenției. **C:** Angiografie CT tridimensională după repararea aortică cu grefă endostent.

la o arteră lombară permeabilă. Acestea au o presiune relativ scăzută și, cu excepția cazului în care anevrismul este mare, nu trebuie tratate. Presurizarea anevrismului prin grefă în sine este o endoscurgere de tip 3. Grefa trebuie reparată sau înlocuită dacă anevrismul continuă să crească în timp.

Ruptura a avut loc după repararea endovasculară a unui anevrism aortic. Rata tardivă de ruptură este scăzută, dar acest lucru subliniază necesitatea unei urmăriri extinse pentru a asigura durabilitatea reparării endovasculare a anevrismului. Repararea endovasculară este mai costisitoare decât repararea deschisă, deși morbiditatea în timpul procedurii este mai

mică, iar spitalizarea este mai scurtă. Dispozitivele sunt costisitoare (10.000 - 15.000 USD) şi există costuri suplimentare asociate cu urmărirea extinsă utilizând studii imagistice pentru a identifica migrarea grefei sau endoscurgerea.

2. Reparare deschisă. Repararea chirurgicală deschisă convenţională a AAA implică înlocuirea segmentului anevrismal cu o grefă de ţesut sintetic (Figura 34-18). Se preferă grefele tubulare sau bifurcate din Dacron sau PTFE. Anastomoza proximală se efectuează în aorta de deasupra anevrismului. Locul anastomozei distale este determinat de gradul de afectare anevrismală a arterelor iliace. În mod tradiţional, pentru repararea AAA se utilizează o abordare transperitoneală printr-o laparotomie mediană, dar operaţiile retroperitoneale prin incizii în flanc pot reduce complicaţiile pulmonare şi gastrointestinale perioperatorii.

Anevrismectomia abdominală infrarenală electivă are o rată a mortalităţii operatorii de 2% până la 4% şi o rată a complicaţiilor de 5% până la 10%, inclusiv sângerări, insuficienţă renală, infarct miocardic, infecţie a grefei, pierderea membrelor, ischemie intestinală şi disfuncţie erectilă. Paraplegia este o complicaţie foarte rară din cauza implicării unei artere a lui Adamkiewicz anormal de joase, o colaterală majoră a arterei spinale anterioare. Tumorile maligne sunt descoperite în mod neaşteptat în aproximativ 4% din cazuri, deşi această rată este în scădere datorită utilizării de rutină a scanărilor CT multiplanare. Dacă se constată o malignitate în timpul rezecţiei anevrismului, trebuie efectuată mai întâi repararea anevrismului, cu excepţia cazului în care există o obstrucţie intestinală iminentă.

Rezultatele pe termen lung ale anevrismectomiei deschise sunt excelente: rata de eşec al grefei este scăzută, iar formarea de pseudoanevrisme la nivelul anastomozei este rară. Supravieţuirea pe termen lung la aceşti pacienţi depinde în primul rând de extinderea bolii coronariene.

ANEVRISME ILIACE

În general, anevrismele arterei iliace apar în asociere cu anevrismele aortice abdominale (AAA). Anevrismele iliace izolate sunt neobişnuite, dar în unele cazuri, segmentul iliac al arterei anevrismale poate creşte într-un ritm mai rapid decât segmentul aortic şi poate fi principalul motiv pentru reparare. Ca şi în cazul anevrismelor aortice, majoritatea anevrismelor iliace sunt asimptomatice. Cu toate acestea, ele se pot prezenta cu simptome legate de compresia sau eroziunea structurilor înconjurătoare, cum ar fi uropatia obstructivă cu obstrucţie ureterală, neuropatia datorată compresiei nervilor locali şi umflarea unilaterală a membrelor inferioare din cauza compresiei venei iliace adiacente.

Examenul fizic poate sugera diagnosticul de anevrisme mari ale arterei iliace (>4 cm) dacă medicul este atent la această posibilitate. Majoritatea anevrismelor iliace simptomatice pot fi palpate ca mase pulsatile în timpul examinării abdominale sau rectale. Cu toate acestea, anevrismele iliace sunt adesea descoperite întâmplător în timpul ecografiei sau tomografiei computerizate.

Similar anevrismelor aortice, anevrismele iliace tind să crească şi să se rupă imprevizibil, dar dimensiunea este cel mai important factor determinant al riscului de ruptură. Anevrismele iliace mai mici de 3,5 cm trebuie monitorizate prin studii imagistice seriale.

Cele care cresc până la 4 cm trebuie reparate la pacienţii fără factori de risc operatoriu serioşi.

Provocarea în repararea anevrismului iliac constă în menţinerea fluxului sanguin către pelvis prin cel puţin una dintre arterele iliace interne pentru a preveni ischemia pelviană, care se poate manifesta sub formă de claudicaţie fesieră, impotenţă sau ischemie colonică distală. Repararea deschisă a arterelor iliace izolate este bine tolerată şi poate fi efectuată printr-o abord retroperitoneal. Dacă artera hipogastrică ipsilaterală este, de asemenea, anevrismală, repararea va necesita deschiderea sacului şi ligaturarea ramurilor care apar în interiorul anevrismului, având grijă să nu se lezeze venele iliace care înconjoară anevrismul.

Figura 34-18. Înlocuirea unui anevrism aortic cu o grefă sintetică bifurcată. Cheagul laminat din interiorul anevrismului a fost îndepărtat, iar peretele extern a fost închis peste grefă.

ANEVRISME AORTICE SUPRARENALE

Anevrismele segmentului aortic situate între diafragmă şi arterele renale reprezintă doar 10% din anevrismele aortei abdominale (AAA), 6% fiind pararenale şi 4% implicând vase viscerale. Rezecţia şi înlocuirea grefei aortei abdominale superioare este o operaţie mult mai amplă şi mai riscantă decât anevrismele aortice infrarenale. Implicarea arterelor renale dublează rata mortalităţii operatorii, cu riscul suplimentar de afectare a vaselor viscerale. Insuficienţa renală şi ischemia intestinală sunt mult mai frecvente după repararea anevrismelor aortice infrarenale. Există, de asemenea, un risc de paraplegie dacă fluxul către artera lui Adamkiewicz este întrerupt. De obicei, este necesară o incizie extinsă şi trebuie luate măsuri pentru revascularizarea trunchiului celiac şi a arterelor mezenterice superioare şi renale. Utilizarea cateterelor de perfuzie pentru arterele viscerale şi renale a îmbunătăţit rezultatele, iar bypass-ul cardiac stâng este utilizat în anevrismele toracoabdominale adevărate. Din cauza mortalităţii şi morbidităţii asociate cu repararea anevrismelor suprarenale, există un interes considerabil pentru repararea endovasculară a acestor anevrisme utilizând un sistem cu ramificaţii integrate. Experienţa iniţială la centre selectate, inclusiv la centrele autorilor, arată o reducere semnificativă a morbidităţii şi mortalităţii în urma acestor proceduri endovasculare solicitante din punct de vedere tehnic.

ANEVRISME AORTICE RUPTE

► Consideraţii generale

Pe măsură ce anevrismul creşte în dimensiune, presiunea laterală din interiorul anevrismului poate duce în cele din urmă la ruptura peretelui anevrismal. Deşi exsanguinarea imediată este sigură, există adesea un interval de câteva ore între primul episod de sângerare şi decesul prin exsanguinare, atunci când hemoragia iniţială este conţinută în ţesuturile retroperitoneale - o „ruptură conţinută”. Când ţesuturile periaortice nu mai pot conţine hematomul în expansiune, are loc o „ruptură liberă”, exsanguinarea având loc în cavitatea peritoneală liberă.

Manifestări clinice

Pacienţii se prezintă cu dureri abdominale bruşte şi severe, care iradiază de obicei în spate şi uneori în zona inghinală. Pierderea de sânge poate provoca ameţeli sau sincope. Durerea se poate diminua, iar ameţeala se poate remite după hemoragia iniţială, doar pentru a reapărea şi a progresa spre şoc dacă sângerarea continuă. Când sângerarea rămâne conţinută în ţesutul periaortic, se poate simţi o masă discretă, pulsatilă. Spre deosebire de un anevrism intact, un anevrism rupt în acest stadiu este sensibil la palpare. Pot fi prezente semne de abdomen acut. Pe măsură ce hemoragia continuă, de obicei în retroperitoneu, masa discretă este înlocuită de o masă medio-abdominală cu margini slab definite, care se extinde adesea anterior în flancul stâng.

Şocul poate fi profund, manifestându-se prin vasoconstricţie periferică, hipotensiune arterială şi anurie. Din păcate, triada clasică durere, masă abdominală pulsatilă şi hipotensiune arterială nu este întotdeauna prezentă, iar timp preţios se poate pierde în timpul confirmării diagnosticului. O ecografie abdominală efectuată în departamentul de urgenţă va confirma prezenţa unui anevrism aortic, dar este posibil să nu detecteze hemoragia. Tomografia computerizată fiabilă confirmă hemoragia de la un anevrism, dar la pacienţii instabili, întârzierile în aducerea lor în sala de operaţie îi fac inutilizabili. Cel mai bine este să se ţină cont de proverbul conform căruia un pacient cu anevrism aortic abdominal (AAA), semne de abdomen acut şi hipotensiune arterială este mai bine în sala de operaţie.

Tratament şi prognostic

Repararea chirurgicală trebuie efectuată imediat ce se iniţiază administrarea intravenoasă de fluide, securizează căile respiratorii şi a fost trimis sângele pentru compatibilitate. Controlul chirurgical al aortei proximale şi distale de anevrism trebuie realizat imediat şi trebuie încercat din abdomen. Încercările de a controla aorta proximală prin torace sunt asociate cu rezultate slabe. Un rezultat chirurgical de succes depinde de starea pacientului la sosirea la spital, de promptitudinea diagnosticului şi de viteza controlului operator al sângerării şi a înlocuirii sângelui. Rata mortalităţii operatorii variază de la 30% la 80%, cu o medie de aproximativ 50%. Deoarece mulţi pacienţi cu anevrisme rupte mor înainte de a ajunge la spital, rata generală a mortalităţii se apropie de 80%. Fără intervenţie chirurgicală, rezultatul este în general fatal. Multe centre tratează acum AAA rupte cu grefă endovasculară; cu toate acestea, morbiditatea şi mortalitatea rămân ridicate.

ANEVRISME INFLAMATORII

Anevrismele inflamatorii sunt anevrisme degenerative care produc un răspuns inflamator unic adiacent stratului exterior calcificat al peretelui anevrismal. Deşi similară cu fibroza retroperitoneală, inflamaţia este de obicei limitată la aorta anterioară şi arterele iliace. Anevrismul poate fi cauza durerii abdominale cronice şi este sensibil la palpare. Un sfert dintre pacienţi prezintă un anumit grad de obstrucţie ureterală. O tomografie computerizată fiabilă demonstrează peretele îngroşat caracteristic.

Diagnosticul este confirmat. Modificările patologice frecvente includ infiltrarea peretelui aortic de către limfocite, plasmocite, ocazional celule gigante multinucleate şi foliculi

limfoizi cu centre germinative. În multe cazuri, inflamaţia se rezolvă după o reparare reuşită. Anevrismele inflamatorii sunt uşor de recunoscut în timpul intervenţiei chirurgicale după materialul dens, strălucitor, alb, fibros care înconjoară viscerele adiacente, în special duodenul, vena renală stângă şi vena cavă inferioară. Prin urmare, astfel de structuri sunt foarte vulnerabile la leziuni chirurgicale. Repararea endovasculară este ideală şi, în plus, procedura de elecţie pentru anevrismele inflamatorii.

ANEVRISME INFECTATE (MICOTICE)

Termenul confuz „anevrism micotic" este folosit în mod obişnuit pentru a se referi la anevrismele infectate în general, care rareori conţin ciuperci. Anevrismul este secundar aortitei microbiene, în care bacteriile virulente infectează aorta şi îi distrug peretele. Din punct de vedere istoric, infecţia cu salmonella a fost cea mai frecventă cauză. În prezent, stafilococii sunt cea mai frecventă infecţie cauzată de consumul intravenos de droguri. Aceste microorganisme pot afecta orice arteră majoră, dar afectarea aortei este cea mai frecventă.

Pacientul tipic se prezintă cu o masă pulsatilă, sensibilă, cu creştere rapidă, care poate fi simţită caldă dacă este palpabilă. Este prezentă febră, iar jumătate dintre pacienţi au hemoculturi pozitive. Alternativ, anevrismul poate fi descoperit târziu, după tratarea cu succes a infecţiei. Angiografia la aceşti pacienţi poate evidenţia un anevrism sacular fals. Tratamentul constă în rezecţie şi bypass la distanţă, dacă este posibil. Aplicarea din abundenţă a tehnicilor de acoperire cu lambou muscular facilitează vindecarea. Repararea directă a avut succes atunci când a fost efectuată după un tratament cu antibiotice. Trebuie administrat un tratament antibiotic prelungit pentru a proteja pacientul împotriva recurenţelor.

ANEVRISME ARTERIALE PERIFERICE

► Consideraţii generale

Anevrismele arterei poplitee reprezintă 70% din anevrismele arteriale periferice. La fel ca anevrismele aortice, acestea sunt asimptomatice până când devin simptomatice critic. Cu toate acestea, spre deosebire de anevrismele aortice, anevrismele poplitee se rup rareori. Manifestările la prezentare se datorează embolizării periferice şi trombozei. Anevrismele poplitee pot emboliza în mod repetat în timp şi pot oclude arterele distale. Din cauza alimentării arteriale paralele redundante a piciorului, ischemia nu apare până când un embol final nu oclude fluxul din artera tibioperoneală rămasă. Ischemia acută cauzată de anevrismele poplitee are un prognostic rezervat din cauza naturii cronice a procesului. Rezultatul trombolizei chimice şi mecanice poate fi frustrant din cauza vechimii cheagului şi a aderenţei sale la peretele arterial. După prezentarea cu ischemie acută, aproximativ o treime dintre pacienţi necesită amputare. Pentru a preveni embolizarea şi tromboza, anevrismele arterei poplitee trebuie reparate electiv dacă au un diametru mai mare de 2 cm sau, indiferent de dimensiune, dacă sunt umplute cu trombi.

Anevrismele primare ale arterei femurale sunt mult mai puţin frecvente decât cele ale arterei poplitee. Cu toate acestea, pseudoanevrismele arterei femurale care apar după

puncţii arteriale pentru arteriografie şi cateterism cardiac au o incidenţă cuprinsă între 0,05% şi 6%. Tromboza şi embolizarea sunt principalele riscuri ale anevrismelor femurale adevărate sau false şi, la fel ca anevrismele poplitee, acestea trebuie reparate atunci când au un diametru mai mare de 2 cm.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Până la apariţia embolizării sau a trombozei progresive, anevrismele arteriale periferice sunt de obicei asimptomatice. Pacientul poate fi conştient de o masă pulsantă atunci când anevrismul este localizat în zona inghinală, dar anevrismele poplitee trec frecvent neobservate atât de pacient, cât şi de medic. Anevrismele periferice pot produce simptome prin comprimarea nervilor şi venelor locale, dar acest lucru este neobişnuit. La majoritatea pacienţilor, primul simptom se datorează apoi ischemiei cauzate de ocluzia arterială acută. Constatările patologice variază de la gangrenă cu dezvoltare rapidă până la ischemie moderată care se rezolvă treptat pe măsură ce se dezvoltă circulaţia colaterală. Simptomele embolizării recurente la nivelul piciorului sunt adesea tranzitorii, dacă apar deloc. Ischemia acută poate apărea la un deget de la picior sau la o parte a piciorului, urmată de o rezoluţie lentă, iar adevăratul diagnostic poate fi ratat. Apariţia episoadelor recurente de durere la picior, în special dacă este însoţită de cianoză, sugerează embolizarea şi necesită investigarea inimii şi a arborelui arterial proximal.

Deoarece pulsurile popliteale sunt uneori dificil de palpat chiar şi la persoanele normale, un puls deosebit de proeminent sau uşor de simţit sugerează o dilatare anevrismală şi trebuie investigat ecografic. Întrucât anevrismele popliteale sunt bilaterale în 60% din cazuri, diagnosticul trombozei anevrismului popliteal este adesea facilitat de palparea unui anevrism pulsatil în spaţiul popliteal contralateral. Aproximativ 50% dintre pacienţii cu anevrisme popliteale au şi un anevrism aortic abdominal.

Studii imagistice

Ecografia duplex color este cea mai eficientă investigaţie care confirmă diagnosticul de anevrism periferic, pentru a măsura dimensiunea şi configuraţia acestuia şi pentru a evidenţia trombii murali.

Arteriografia nu poate demonstra cu exactitate anevrismele deoarece trombii murali reduc diametrul aparent al lumenului. Imagistica tridimensională utilizând CT sau MRA este necesară - în special atunci când se are în vedere intervenţia chirurgicală - pentru a defini anatomia şi a planifica intervenţia.

Tratament

Intervenţia chirurgicală precoce este indicată pentru un anevrism asociat cu orice embolizare periferică mai mare de 2 cm sau un anevrism cu tromb mural. Intervenţia chirurgicală urgentă este indicată atunci când o embolizare sau o tromboză acută a cauzat ischemie acută. Tromboliza intraarterială poate fi efectuată în contextul ischemiei acute dacă explorarea şi intervenţia chirurgicală imediate nu sunt imperative pentru a preveni

pierderea de țesut. Bypass-ul venei safene poate implica excizia sau excluderea, în funcție de localizare. Dacă se efectuează excluderea în loc de rezecție, arterele geniculate „alimentatoare” din interiorul anevrismului trebuie ligaturate, altfel acestea se vor mări progresiv.

Repararea endovasculară cu endosplinte acoperite poate fi utilizată, dar este mai puțin durabilă decât repararea deschisă și ar trebui rezervată pacienților cu risc crescut.

Pseudoanevrismele acute ale arterei femurale cauzate de puncții arteriale pot fi tratate cu succes prin compresie ghidată ecografic și injecții cu trombină dacă anevrismul nu este foarte mare. Chirurgia deschisă cu interpoziție de grefă protetică este preferată pentru anevrismele primare ale arterei femurale, iar grefele venoase sunt utilizate pentru arterele poplitee. Repararea endovasculară cu endosplinte mici a fost efectuată, dar este rezervată pacienților care prezintă un risc prohibitiv pentru chirurgia deschisă.

Prognoză

Permeabilitatea pe termen lung a unui șunt pentru anevrismele femurale și popliteale este de obicei excelentă, dar depinde de adecvarea fluxului sanguin în tract. Ocluzia tardivă a grefei este mai puțin frecventă decât în operații similare pentru boli ocluzive.

ANEVRISME ALE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE

Anevrismele arterei subclaviculare

Anevrismele arterei subclaviculare sunt mai puțin frecvente decât anevrismele extremităților inferioare, iar majoritatea maselor supraclaviculare pulsatile reprezintă vase tortuoase, nu anevrisme. Pseudoanevrismele datorate injecțiilor de către consumatorii de droguri devin din ce în ce mai frecvente. O anomalie, artera subclaviculară dreaptă aberantă (incidență de 0,5%), apare din aorta distală până la artera subclaviculară stângă și are ca traiectorie spatele esofagului. Ca și în cazul altor artere aberante, mărirea este frecventă și poate comprima esofagul de trahee, provocând dificultăți la înghițire (numită disfagie lusorie). Această anomalie este, de asemenea, cea mai frecventă cauză a unui nerv laringian inferior nerecurent.

Un anevrism real al arterei subclaviculare se datorează de obicei dilatării post-stenotice la un pacient cu sindrom de outlet toracic sau cu un calus osos mare provenit de la o claviculă fracturată. Ca și în cazul anevrismelor poplitee, cea mai frecventă manifestare este embolizarea episodică cu ischemie a mâinii și fenomen Raynaud. Diagnosticul este frecvent diagnosticat greșit. Apariția bruscă a sindromului Raynaud, în special cu antecedente de ischemie digitală cu aspect ceros, palid, este o indicație pentru imagistica arterială proximală. Tratamentul constă în rezecția structurilor restrictive în momentul înlocuirii arteriale.

Anevrisme false ale arterei radiale

Incidența pseudoanevrismelor arterei radiale a crescut datorită utilizării tot mai frecvente a cateterelor în această arteră. Ocazional, anevrismul este infectat. Dacă testul Allen este

normal şi circulaţia colaterală adecvată este confirmată prin imagistică, tratamentul constă în excizie şi ligatură. Dacă colateralele ulnare sunt insuficiente pentru a păstra viabilitatea mâinii, trebuie efectuată excizia şi înlocuirea venelor.

Anevrismele mici ale arcului palmar pot rezulta în urma unor traumatisme repetitive. Aceste anevrisme pot fi responsabile de emboliile arterelor digitale. Proverbul „ischemia mâinii necesită angiografie" ar trebui aplicat pentru a se asigura că sunt identificate toate cauzele potenţial reversibile ale ischemiei mâinii, inclusiv cele neobişnuite ale anevrismelor.

Anderson PL şi colab.: O experienţă la nivel de stat cu repararea endovasculară a anevrismului aortic abdominal prin difuziune rapidă, cu rezultate timpurii excelente. J Vasc Surg 2004;39:10.

Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL: Tratamentul medical al anevrismelor aortice abdominale mici. Circulation 2008;117:1883. Recenzie.

Chuter TA şi colab.: Tratamentul endovascular al anevrismelor aortice toracoabdominale. J Vasc Surg 2008;47:6.

Cinà CS şi colab.: Diverticulul Kommerell şi arcul aortic drept: un studiu de cohortă şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. J Vasc Surg 2004;39:131. Recenzie.

Curi MA şi colab.: Rezultate pe termen mediu ale reparării endovasculare a anevrismului arterei poplitee. J Vasc Surg 2007;45:505.

Ganchi PA şi colab.: Ruptură de pseudoaneurism care complică un cateter arterial radial infectat: raport de caz şi o analiză a literaturii de specialitate. Ann Plast Surg 2001;46:647. Recenzie.

Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB: Ratele mortalităţii operatorii pentru anevrismele aortice abdominale intacte şi rupte în Michigan - o experienţă la nivel de stat de unsprezece ani. J Vasc Surg 1994;19:804.

Kazmers A şi colab.: Terapie nonoperatorie pentru pseudoaneurismele arterei femurale postcateterizare. Am Surg 1997;63:199.

Lederle FA, Simel DL: Examinarea clinică raţională. Acest pacient are anevrism aortic abdominal? JAMA 1999;281:77.

Lederle FA şi colab.: Repararea imediată comparativ cu supravegherea anevrismelor aortice abdominale mici. N Engl J Med 2002; 346:1437.

Lederle FA şi colab.: Rata de ruptură a anevrismelor aortice abdominale mari la pacienţii care refuză sau nu sunt apţi pentru repararea electivă. JAMA 2002;287:2968.

Lindholt JS, Norman P: Screeningul pentru anevrismul aortic abdominal reduce mortalitatea generală la bărbaţi. O meta-analiză a efectelor pe termen mediu şi lung ale screeningului pentru anevrismele aortice abdominale. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;36:167.

Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Implantare transfemurală de grefă intraluminală pentru anevrismele aortice abdominale. Ann Vasc Surg 1991;5:491.

Thompson RW, Geraghty PJ, Lee JK: Anevrisme aortice abdominale: mecanisme de bază şi implicaţii clinice. Curr Probl Surg 2002;39:110.

Participanţi la un studiu clinic britanic privind anevrismele mici, Rezultate privind mortalitatea pentru un studiu clinic randomizat controlat privind intervenţia chirurgicală electivă precoce sau supravegherea ultrasonografică pentru anevrismele aortice abdominale mici. Lancet 1998;352:1649.

Wain RA, Hines G: O analiză contemporană a anevrismelor arterei poplitee. Cardiol Rev 2007;15:102. Recenzie.

ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS VISCERALES

Consideraţii generale

Etiologia acestui grup interesant de anevrisme este adesea necunoscută. Acestea apar mai frecvent ca leziuni solitare la o grupă de vârstă mai tânără decât la cei cu risc de anevrisme aortice. Ruptura este afectarea principală şi este o cauză a accidentului vascular cerebral abdominal.

Anevrismele arterei splenice

Anevrismele arterei splenice reprezintă peste 60% din totalul anevrismelor arterei splenice. Femeile sunt afectate de patru ori mai des, iar acest lucru se întâmplă frecvent în timpul anilor de reproducere. Fibrodisplazia arterioscleroza şi hipertensiunea portală predispun la formarea anevrismelor arterei splenice. Ruptura, principala complicaţie, este raportată la mai puţin de 2% din anevrismele splenice; apare rar cu leziuni cu diametrul mai mic de 2 până la 3 cm. Ruptura în timpul sarcinii tinde să apară în al treilea trimestru şi este asociată cu o rată a mortalităţii materne de 75% şi o rată a mortalităţii fetale de 90%. Diagnosticul se pune adesea cu o radiografie abdominală, care poate evidenţia calcificări concentrice în cadranul superior stâng.

Procedura este indicată pentru pacienţii cu anevrisme simptomatice, anevrisme la femeile însărcinate şi pacienţi cu un profil de risc chirurgical scăzut şi anevrisme cu diametrul mai mare de 3 cm. Repararea endovasculară cu grefe endoprotetice acoperite este ideală atunci când se utilizează microcatetere din chirurgia intracraniană, care îmbunătăţesc capacitatea de a naviga prin ceea ce este adesea o arteră sinuoasă. Ligatura laparoscopică a arterei este, de asemenea, fezabilă.

► Anevrisme ale arterei hepatice

Anevrismele arterei hepatice reprezintă 20% din anevrismele arterei splanhnice. Raportul bărbaţi-femei este de 2:1, iar rata de ruptură raportată este de aproximativ 20%. Ruptura anevrismului este asociată cu o rată a mortalităţii de 35%. Ruptura în arborele biliar produce hemobilie şi este la fel de frecventă ca ruptura intraperitoneală. Triada

simptomatică formată din durere abdominală intermitentă, sângerare gastrointestinală şi icter sugerează cu tărie diagnosticul şi este prezentă la aproximativ o treime dintre pacienţi. De obicei, este necesară intervenţia chirurgicală pentru a controla sângerarea. Dacă este implicată artera hepatică comună, aceasta poate fi ligaturată în siguranţă dacă se demonstrează flux colateral prin artera gastroduodenală. Anevrismele din alte porţiuni ale arterei necesită de obicei reconstrucţie vasculară. Plasarea endovasculară a unui stent acoperit este preferată dacă anatomia este adecvată.

► Anevrisme ale arterei mezenterice superioare

Anevrismele arterei mezenterice superioare proximale reprezintă 5% din totalul anevrismelor arterei splanhnice. Spre deosebire de anevrismele splenice sau hepatice, 60% din anevrismele arterei mezenterice superioare sunt micotice. Anevrismul poate afecta originea ramurilor arterei. Simptomele includ dureri abdominale nespecifice. Diagnosticul poate fi pus prin tomografie computerizată.

Terapia chirurgicală pentru anevrismele micotice ale arterei mezenterice superioare include ligatura, dacă sunt prezente vase colaterale adecvate, sau înlocuirea cu un segment de vas autogen. Plasarea de grefă endoprotetică nu este recomandabilă în prezenţa unei infecţii acute. Cu toate acestea, este o opţiune valoroasă pentru anevrismele adevărate dacă se pot evita ramurile majore. Pentru anevrismele ramurilor distale, este necesară rezecţia intestinală.

Anevrismele arterei renale

Acest anevrism rar apare la mai puţin de 0,1% din populaţie şi este frecvent asociat cu hipertensiune arterială. Anevrismul este de obicei sacular şi este situat la bifurcaţiile primare şi secundare ale arterelor renale. Femeile sunt afectate puţin mai des decât bărbaţii. Există trei categorii principale: (1) idiopatice, (2) anevrisme asociate cu boala medială fibrodisplazică şi (3) microanevrisme asociate cu arterita.

Hipertensiunea renovasculară poate apărea din cauza distorsiunii vaselor implicate în sau în apropierea anevrismului. Ruptura spontană a unui anevrism al arterei renale este rară, cu excepţia sarcinii. Trebuie efectuate tomografii computerizate sau angiografii digitale cu substrcţie pentru a monitoriza mărirea. Intervenţia chirurgicală este indicată la femeile active sexual sau la pacienţii cu boală arterială renală asociată, hipertensiune arterială necontrolată sau anevrisme mari. Majoritatea anevrismelor arterei renale pot fi reparate *in situ, dar în unele cazuri poate fi necesară* repararea *ex vivo* . Opţiunile endovasculare sunt de obicei limitate din cauza dimensiunii vasului implicat şi a proximităţii anevrismului de punctele de origine a ramurilor arteriale.

Carr SC şi colab.: Tratamentul actual al anevrismelor arterei viscerale. Chirurgie 1996;120:627.

Carr SC şi colab.: Tratamentul actual al anevrismelor arterei viscerale. Chirurgie 1996;120:627.

Martin RS şi colab.: Anevrismul arterei renale: tratament selectiv pentru hipertensiune arterială şi prevenirea rupturii. J Vasc Surg 1989;9:26.

Pasha SF şi colab.: Anevrisme ale arterei splanhnice. May Clin Proc 2007;82:472. Recenzie.

Consideraţii generale

Tulburările vasoconstrictive sunt caracterizate prin activitatea anormală a sistemului nervos simpatic, care reduce fluxul sanguin periferic şi provoacă ischemie tisulară.

Boala/fenomenul Raynaud

Fenomenul Raynaud constă în paloare secvenţială, cianoză şi înroşirea degetelor de la mâini sau de la picioare după expunerea la frig. Vasoconstricţia excesivă, fluxul sanguin lent şi vasodilataţia reflexă produc modificările caracteristice de culoare alb-albastru-roşie. În boala Raynaud, acest răspuns, care se datorează exclusiv spasmului, deoarece nu există leziuni arteriale subiacente, este foarte frecvent şi benign.

Debutul acut sau progresia simptomelor sugerează leziuni arteriale subiacente care exagerează reducerea normală a fluxului sanguin cauzată de vasoconstricţie. Aceasta se numeşte fenomen Raynaud, o entitate mai virulentă asociată în principal cu tulburări imune ale ţesutului conjunctiv (de exemplu, sclerodermie, lupus eritematos sistemic, polimiozită sau vasculită indusă de medicamente). Cu toate acestea, au fost raportate şi embolizări repetate, traumatisme ocupaţionale (leziuni prin vibraţii, leziuni la frig) şi alte tulburări (aglutinine reci, insuficienţă renală cronică şi malignitate).

Hiperreactivitatea la stimuli reci poate fi manifestarea iniţială a bolii arteriale. În cazurile severe de fenomen Raynaud, cu debut recent, este necesară investigarea leziunilor subiacente. Toţi pacienţii cu sindrom Raynaud trebuie să evite expunerea la frig, tutun, contraceptive orale, agenţi blocanţi beta-adrenergici şi preparate care conţin ergotamină. Blocantele canalelor de calciu sunt frecvent prescrise, dar pot provoca hipotensiune arterială. De asemenea, au fost utilizate prostaglandine transdermice ketanserină şi cilostazol, cu ameliorarea simptomelor la unii pacienţi. În cazuri rare, simptomele progresează până la pierderea ţesutului. Amputarea degetelor este necesară atunci când se dezvoltă gangrena.

Acrocianoză

Acrocianoza este o afecţiune benignă, cronică, vasoconstrictivă, frecventă, legată de sindromul Raynaud, care este în mare parte limitată la femeile tinere. Se caracterizează prin cianoză persistentă a mâinilor şi picioarelor. Modificările se rezolvă odată cu expunerea la un mediu cald. Examinarea într-o cameră răcoroasă relevă cianoză difuză, simetrică, frisoane şi uneori hiperhidroză a mâinilor şi picioarelor. Cianoza pielii gambelor, coapselor sau antebraţelor prezintă adesea un model reticulat care a fost numit *livedo reticularis* şi *cutis marmorata.* Pulsurile periferice pot diminua odată cu frig, dar revin la normal odată cu reîncălzirea.

► Consideraţii generale

Sindromul de ieşire toracică se referă la o varietate de afecţiuni cauzate de compresia anormală a unei artere, vene sau nerv la baza gâtului. Au fost descrise numeroase mecanisme de compresie, inclusiv coaste cervicale, ligamente anormale, hipertrofie a muşchilor scaleni anteriori şi modificări de poziţie care alterează relaţia normală a primei coaste cu structurile care trec peste ea. Pacienţii pot raporta antecedente de traumatisme cervicale.

Simptomele apar rareori înainte de vârsta adultă. Din acest motiv, se presupune că factorul principal este o modificare a relaţiilor structurilor normale, care apare odată cu vârsta. Chiar şi coastele cervicale anormale sunt bine tolerate în timpul copilăriei şi adolescenţei.

Pot apărea modificări circulatorii tranzitorii, dar cauza principală a simptomelor la majoritatea pacienţilor este compresia intermitentă a unuia sau mai multor trunchiuri ale plexului brahial; prin urmare, simptomele neurologice predomină faţă de cele de ischemie sau compresie venoasă. Atunci când este prezentă, compresia arterei şi venei subclaviculare la ieşirea toracică poate produce, de asemenea, sechele grave. Compresia arterei subclaviculare poate produce stenoză şi dilatare post-stenotică a arterei, ducând la ocluzie arterială sau embolie, aşa cum s-a discutat anterior. Compresia venei poate produce tromboză, care poate duce la dureri şi umflături severe ale extremităţilor superioare. Compresia poate fi exacerbată de exerciţii fizice, precipitând ocluzia. Acest sindrom se numeşte tromboză de efort sau **sindrom Paget-Schroetter** .

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Simptomele neuronale constau în durere, parestezie sau amorţeală în distribuţia unuia sau mai multor trunchiuri ale plexului brahial (de obicei distribuţia ulnară). Majoritatea pacienţilor asociază aceste simptome cu anumite poziţii ale umerilor. Aceasta poate apărea după o hiperabducţie prelungită, cum ar fi la zugravi, coafori şi şoferi de camion. Alţii îşi pot asocia simptomele cu tragerea în jos a umerilor din cauza ridicării de obiecte grele. Amorţeala mâinilor trezeşte adesea pacientul din somn. La examenul fizic, deficitele motorii sunt rare şi indică de obicei o compresie gravă, de lungă durată. Atrofia musculară poate fi prezentă la nivelul mâinii. Pulsurile pot fi diminuate în timpul abducţiei braţului cu capul rotit în partea opusă (testul Adson), deşi reducerea pulsului cu această manevră este frecventă la persoanele complet asimptomatice. Percuţia uşoară peste plexul brahial în fosa supraclaviculară poate reproduce simptomele la pacienţii cu afectare neurologică cronică.

Simptomele arteriale sunt mai puţin frecvente şi adesea rezultă dintr-o embolie. Se poate auzi un zgomot deasupra arterei subclaviculare atunci când braţul este abdus, dar aceasta nu este o constatare specifică. Ocluzia venoasă poate duce la umflarea unilaterală a braţului. Există vase colaterale bune în jurul umărului, dar simptomele pot fi debilitante la pacienţii tineri şi activi.

Diagnostic

Sindromul neurogen al outletului toracic trebuie diferenţiat de alte afecţiuni care imită această afecţiune (de exemplu, sindromul de tunel carpian şi boala discală cervicală). Radiografiile cervicale şi studiile de conducere nervoasă periferică nu sunt diagnostice, dar sunt valoroase în excluderea altor posibilităţi. Din păcate, nu există un singur test obiectiv recunoscut care să confirme fără echivoc diagnosticul de sindrom neurogen al outletului toracic. Arteriogramele pot demonstra stenoza arterelor subclaviculare sau axilare atunci când braţul este abdus. Aceste constatări nu sunt diagnostice, dar dilatarea post-stenotică a arterei este anormală şi indică o leziune clară.

► Tratament

Majoritatea pacienţilor beneficiază de corecţie posturală şi de un program de kinetoterapie care vizează restabilirea structurii şi forţei normale a umărului. Tehnicile chirurgicale de decompresie a orificiului toracic sunt rezervate pacienţilor care nu au răspuns după trei până la şase luni de tratament conservator. Unii chirurgi preferă rezecţia transaxilară a primei coaste, în timp ce alţii favorizează o abordare supraclaviculară. În oricare dintre operaţii, muşchiul scalen anterior şi orice benzi fibroase asociate trebuie rezecate.

Stenozele arteriale simptomatice necesită decompresie a orificiului toracic în combinaţie cu reconstrucţia arterială. Tromboza de stres a venei subclaviculare este de obicei cel mai bine tratată prin tromboliză dirijată prin cateter a ocluziei venoase, urmată de decompresie a orificiului toracic cu sau fără reconstrucţie venoasă chirurgicală sau plasarea unui endostent intraluminal. Inserarea endostenţilor venoşi intraluminali fără rezecţia costală este ineficientă deoarece endostentul în sine este compresiv şi contractă anatomia subiacentă.

Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM: Diagnosticul sindromului de ieşire toracică. J Vasc Surg 2007;46:601. Recenzie.

Schneider DB şi colab.: Tratament combinat al sindromului de ieşire toracică venoasă: decompresie chirurgicală deschisă şi angioplastie intraoperatorie. J Vasc Surg 2004;40:599.

Fistulele arteriovenoase pot fi congenitale, adesea numite „malformaţii”, sau dobândite. Comunicările anormale dintre artere şi vene apar în multe boli şi afectează vase de toate dimensiunile şi locaţiile. În fistulele congenitale, efectul sistemic nu este de obicei mare deoarece, deşi comunicările pot fi multiple, acestea sunt mici. Atunci când este implicat un membru, pot exista comunicări arteriovenoase extinse, cu creşterea fluxului sanguin şi mărirea masei musculare şi a oaselor.

Fistulele dobândite sunt de obicei rezultatul unor traume, fie violente, fie iatrogene. Aceste conexiuni pot avea un flux considerabil şi pot duce la insuficienţă cardiacă cu debit cardiac ridicat. Al treilea tip de fistulă este iatrogenă, adică rezultă în urma unor proceduri chirurgicale, cum ar fi crearea de dispozitive de acces pentru hemodializă.

Malformaţiile arteriovenoase ale tractului digestiv pot provoca sângerări. Boala sau sindromul Osler-Weber-Rendu (numit şi telangiectazie hemoragică ereditară) este o afecţiune autosomal dominantă caracterizată prin sângerări gastrointestinale şi epistaxis din cauza anomaliilor arteriovenoase mari din tractul digestiv şi plămâni. Leziunile pulmonare provoacă recirculare cu PO2 scăzut , policitemie, hiatus al degetelor şi cianoză.

Leziunile penetrante datorate traumatismelor sau cauzelor iatrogene provenite de la puncţii arteriale sunt cele mai frecvente cauze ale fistulelor dobândite. Traumatismele contondente, eroziunea unui anevrism aterosclerotic sau micotic în venele adiacente, comunicarea cu o grefă protetică arterială sau invazia neoplazică sunt toate cauze care pot duce la fistule arteriovenoase. Atunci când sunt implicate vase mari, prezentarea poate fi tragică. De exemplu, dacă un anevrism aortic se rupe în...

În interiorul venei cave, fistula se măreşte rapid şi poate duce la dilatare şi insuficienţă cardiacă.

FISTULĂ ARTERIOVENOASĂ PENTRU HEMODIALIZĂ

► Consideraţii generale

O fistulă arteriovenoasă reuşită pentru accesul la hemodializă necesită o venă mare (>5 mm) situată aproape de piele pe o distanţă de cel puţin 20 cm. Vena cefalică este ideală în acest scop, iar fistula arteriovenoasă de la artera radială la vena cefalică (fistula Cimino) este accesul clasic la fistula de hemodializă. Dacă vena nu are caracteristicile dorite pentru crearea unei fistule autogene, se utilizează grefe protetice, cel mai frecvent fabricate din PTFE. Acestea sunt de obicei plasate într-o configuraţie de buclă. Ratele scăzute de permeabilitate ale acestor grefe, de până la 40% la doi ani, şi riscul potenţial de infecţie au condus la dezvoltarea unor ghiduri naţionale care încurajează utilizarea unui procent mai mare de fistule autogene. Pentru a maximiza utilizarea venelor autologe, practicile actuale includ transpunerea venelor profunde, cum ar fi vena bazilică a braţului superior, în ţesutul subcutanat. Toate venele utilizate pentru acces necesită arterializarea peretelui, care durează cel puţin şase săptămâni înainte de canularea pentru dializă. Venele transpuse pot dura şi mai mult până se maturizează.

Debitele de 300 ml/min sau mai mari sunt necesare pentru o dializă eficientă. Pacienţii cu abord arteriovenos nou creat trebuie monitorizaţi îndeaproape pentru furtul arterial şi ischemia distală. Diabeticii sunt cei mai vulnerabili la aceste complicaţii din cauza arterelor proximale calcificate sau a leziunilor arteriale intrinseci la nivelul braţului. Insuficienţa cardiacă cu debit cardiac crescut nu se observă.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Un suflu continuu, de tip mecanic, este tipic şi poate fi auzit deasupra fistulelor arteriovenoase şi este frecvent asociat cu vibraţii palpabile şi creşterea temperaturii locale a pielii. La capătul proximal, arterele şi venele se dilată, iar pulsul distal de leziune diminuează. Pot exista semne de insuficienţă venoasă, răcire şi hipertrofie distal de

comunicarea din membrul afectat. Tahicardia este o caracteristică a debitului cardiac crescut la unii pacienţi. Ritmul pulsului încetineşte (semnul Branham) atunci când fistula este ocluzionată prin compresie.

În schimb, malformaţiile venoase produc rareori efecte hemodinamice. În această afecţiune, prezenţa unei mase, care poate fi sau nu sensibilă la durere, este principala constatare. Deoarece debitele sunt scăzute, sunetele circulatorii şi frecările sunt absente.

Studii imagistice

RMN-ul a devenit studiul imagistic de elecţie pentru evaluarea şi monitorizarea malformaţiilor arteriovenoase periferice, dar tomografia computerizată oferă şi informaţii anatomice excelente. Delimitarea precisă a fistulelor arteriovenoase poate fi realizată cu arteriograme selective.

Tratament

Nu toate conexiunile arteriovenoase necesită tratament. Majoritatea malformaţiilor venoase trebuie tratate conservator. În plus, se pot observa fistule periferice mici, care adesea rămân asimptomatice. Unele sunt inaccesibile chirurgical.

Indicaţiile pentru intervenţie includ hemoragia, expansiunea locală, insuficienţa arterială sau venoasă severă, deformarea cosmetică şi, rareori, insuficienţa cardiacă. Aproape toate fistulele sunt acum tratate prin embolizare sub ghidaj radiografic. Materialele embolice utilizate includ cheaguri de sânge, sfere de sticlă şi Gelfoam. Malformaţiile arteriovenoase ale capului şi gâtului, precum şi cele ale pelvisului, par a fi deosebit de potrivite pentru acest tip de terapie. Injectarea directă a agenţilor sclerozanţi în malformaţiile venoase sub ghidaj fluoroscopic a avut, de asemenea, succes.

Opţiunile chirurgicale sunt în general rezervate fistulelor dobândite de mari dimensiuni. Atunci când conexiunile fistuloase implică porţiuni substanţiale ale unui membru, ligatura locală este urmată invariabil de recidivă şi se poate aştepta doar o paliaţie temporară. Endosplintele acoperite sunt utilizate în prezent pentru o varietate de fistule traumatice.

Prognoză

Rezultatele terapiei variază în funcţie de extinderea, localizarea şi tipul fistulei. În general, fistulele traumatice au un prognostic mai favorabil. Fistulele congenitale sunt mai dificil de eradicat din cauza numeroaselor conexiuni arteriovenoase prezente.

Hisamatsu K şi colab.: Embolizarea arterială periferică cu spirală pentru malformaţia arteriovenoasă hepatică în boala Osler-Weber-Rendu. Intern Med 1999;38:962.

Jacobowitz GR şi colab.: Embolizarea transcateter a malformaţiilor vasculare pelvine complexe: rezultate şi urmărire pe termen lung. J Vasc Surg 2001;33:51.

Mattle HP şi colab.: Dilemele în gestionarea pacienţilor cu malformaţii arteriovenoase. J Neurol 2000;247:917.

Maya ID şi colab.: Curriculum de bază pentru acces vascular 2008. Am J Kidney Dis 2008;51:702.

Mulliken JB şi colab.: Anomalii vasculare. Curr Probl Surg 2000;37:517. White RI Jr şi colab.: Rezultatele pe termen lung ale emboloterapiei şi chirurgiei pentru malformaţiile arteriovenoase cu flux înalt la nivelul extremităţilor. J Vasc Interv Radiol 2000;11:1285.

Thomas W. Wakefield, MD

John R. Rectenwald, medic

Dr. Louis M. Messina

ANATOMIA VENOSĂ

Venele extremităţilor inferioare (Figura 35-1) sunt formate din sisteme superficiale şi profunde, conectate prin vene perforante. Venele safene mari şi mici sunt superficiale - numele „safenă" provine din cuvântul grecesc care înseamnă „manifest, clar" sau „vizibil". Aceste vene conţin multe valve şi prezintă variaţii considerabile în ceea ce priveşte amplasarea punctelor lor de ramificare. Vena safenă mare poate fi duplicată la până la 10% dintre pacienţi. De obicei, îşi are originea în arcul superficial al piciorului şi se află anterior de maleola medială la nivelul gleznei. Pe măsură ce urcă în gambă, sub fascia superficială, se uneşte cu doi afluenţi majori: o venă anterioară, care traversează tibia, şi o venă arcuită posterioară, care ia naştere în spatele maleolei mediale, de-a lungul arterei tibiale posterioare. Vena safenă mare intră apoi în fosa ovală din inghinal pentru a se drena în vena femurală profundă.

Joncţiunea safenofemurală este marcată de patru sau cinci ramuri proeminente ale venei safene mari: vena iliacă circumflexă superficială, vena pudendală externă, vena epigastrică superficială şi venele safene accesorii mediale şi laterale. Un alt reper anatomic important este interrelaţia dintre vena safenă mare şi ramura safenă a nervului femural; pe măsură ce aceasta din urmă iese din fosa poplitee, nervul urmează un curs paralel cu vena. Leziunile în timpul denudării venei safene sau al recoltării acesteia pentru proceduri de bypass duc la durere neuropatică sau amorţeală de-a lungul feţei mediale a gambei şi în picior. Vena safenă mică porneşte din arcul venos dorsal superficial, trece în spatele maleolei laterale la gleznă şi se curbează spre linia mediană a feţei posterioare a gambei, unde urcă pentru a se uni cu vena poplitee în spatele genunchiului.

Venele profunde ale piciorului sunt paralele cu traiectul arterelor. Două sau trei vene concomitente însoţesc fiecare arteră tibială. La nivelul genunchiului, aceste vene pereche, cu capacitate mare, se unesc pentru a forma vena poplitee, care se continuă proximal ca vena femurală. La nivelul ligamentului inghinal, vena femurală şi vena femurală profundă se unesc medial de artera femurală pentru a forma vena femurală comună. Proximal de ligamentul inghinal, vena femurală comună devine vena iliacă externă. În pelvis, venele iliace externe şi interne se unesc pentru a forma venele iliace comune, care se drenează în

vena cavă inferioară (VCI). Vena iliacă comună dreaptă urcă aproape vertical spre VCI, în timp ce vena iliacă comună stângă este puţin mai transversală. Din acest motiv, vena iliacă comună stângă poate fi comprimată între artera iliacă comună dreaptă şi coloana lombosacrală, o afecţiune cunoscută sub numele de sindromul May-Thurner (Cockett) atunci când apare tromboza în vena iliacă stângă.

Sinusoidele musculare reprezintă o altă componentă a venelor profunde ale gambei. Aceste lacuri venoase fără valve, cu pereţi subţiri, curg longitudinal în interiorul muşchiului solear, unde se unesc la unirea venelor tibiale posterioare şi peroneale. Sângele se drenează din aceste sinusoide în timpul contracţiei musculare. Inactivitatea duce la stază şi poate contribui la dezvoltarea trombozei venoase profunde. Fluxul sanguin este direcţionat de la venele superficiale la cele profunde ale gambei prin vene perforante (comunicante) valvulare. Venele perforante sunt situate sub maleola medială (perforatorul inframaleolar), pe faţa medială a gambei (perforatorul Cockett), la nivelul canalului adductor (perforatorul Hunter) şi chiar deasupra (perforatorul Dodd) şi dedesubtul (perforatorul Boyd) genunchiului.

Valvele venoase bicuspide delicate previn refluxul şi direcţionează fluxul sanguin din picioare şi gambe către inimă, în general împotriva gravitaţiei. Aceste valve sunt mult mai numeroase în partea distală a membrului, scad ca număr proximal şi sunt practic absente în vena cavă inferioară (VCI).

Vena cavă inferioară (VCI) urcă în abdomen şi se termină în atriul drept. Se află la dreapta liniei mediane, lateral faţă de aortă, şi primeşte câteva vene lombare care se conectează la plexurile venoase vertebrale şi paravertebrale. Din a şasea până în a zecea săptămână de gestaţie, VCI şi afluenţii săi iau naştere din fuziunea şi obliterarea numeroaselor vene embrionare pereche: venele cardinale anterioare şi posterioare, venele subcardinale, venele supracardinale şi venele sacrocardinale. Datorită acestei dezvoltări embrionare complexe, anomaliile sistemului venos nu sunt neobişnuite. Cea mai frecventă anomalie este o venă renală stângă circumaortică (incidenţă 1,5 până la 8,7%), urmată de o venă renală stângă retroaortică (incidenţă 1,2 până la 2,4%), duplicarea venei cave inferioare (incidenţă 0,2 până la 3%) şi o VCI stângă (incidenţă 0,2 până la 0,5%). O venă renală retroaortică sau circumaortică nesuspectată poate fi lezată accidental în timpul clampării aortice. Şi mai rară este absenţa congenitală a unei VCI suprarenale, care rezultă din incapacitatea ramurilor venei subcardinale drepte de a se uni cu venele ficatului embrionar. Aceasta produce în cele din urmă un segment infrarenal al VCI care se uneşte cu venele azygos-hemiazygos pentru a se drena în vena cavă superioară. Venele hepatice se drenează direct în atriul drept la pacienţii cu această anomalie rară.

Venele membrului superior sunt, de asemenea, împărţite în grupe superficiale şi profunde, deşi direcţia de curgere de la superficial la profund nu este la fel de clară ca la membrul inferior. Venele dorsale ale mâinii se drenează în vena cefalică.

Ramurile cutanate anterioare ale nervului femural

Figura 35-1. Anatomia venelor superficiale şi perforante ale extremităţii inferioare. (Adaptat după Rutherford RB, Cronenwett JL, Gloviczki P: *Chirurgie vasculară*. Philadelphia: Saunders, 2000. Reprodus cu permisiunea Elsevier.)

FIZIOLOGIE VENOASĂ

Cunoaşterea anatomiei venoase a extremităţilor inferioare este esenţială pentru înţelegerea fiziologiei fluxului venos. Volumul sanguin din extremităţile inferioare poate creşte cu jumătate de litru atunci când o persoană se deplasează din poziţia supină în poziţia verticală (Figura 35-2). Această creştere a volumului sanguin este compensată de o creştere a capacităţii venoase, care este reglată de contractilitatea muşchiului neted din pereţii venoşi. Postura verticală creează o coloană verticală de sânge, care exercită o presiune hidrostatică egală cu cea a distanţei de la picioare la atriul drept (aproximativ 100 până la 120 mmHg). Această presiune hidrostatică trebuie depăşită pentru a preveni acumularea sângelui în picioare şi pentru a asigura un retur venos suficient către inimă. Diferite calităţi ale sistemului venos fac posibilă mişcarea sângelui împotriva forţei gravitaţionale. Deoarece circulaţia este un sistem închis, returul venos este afectat de fluxul arterial şi de presiunea intratoracică negativă creată în timpul inspiraţiei. Valvele asigură fluxul unidirecţional al sângelui din sistemul venos superficial în cel profund şi din picioare înapoi la inimă. Presiunea hidrostatică este disipată prin lipsa deschiderii simultane a valvelor. Sinusoidele venoase ale muşchiului solear sunt o altă componentă centrală a sistemului. Când muşchii se contractă în timpul exerciţiilor fizice, sângele se scurge din sinusoide în venele profunde ale gambei şi coapsei. Acest flux de mare viteză atrage sângele din venele profunde ale piciorului în sus, în gambă, analog cu modul în care vântul care bate peste marginea exterioară a unui coş de fum atrage fumul în sus (efectul Venturi).

VARICE

Vena cefalică (vena internă) în regiunea radială şi vena bazilică în regiunea ulnară a antebraţului. Vena cefalică urcă lateral de muşchiul biceps în şanţul deltopectoral, unde trece prin fascia clavipectorală pentru a se uni cu vena axilară. Vena cefalică este utilă pentru construirea fistulelor arteriovenoase, atât la încheietura mâinii, cât şi la nivelul braţului, datorită poziţiei sale superficiale şi laterale în braţ, care permite accesul facil pentru manevrele de hemodializă. Vena bazilică, care se întinde medial în braţ pentru a deveni vena axilară, este mai adâncă şi are pereţi mai groşi decât vena cefalică. Ramurile sale multiple fac recuperarea dificilă, dar poate fi utilizată ca şunt sau pentru o fistulă de dializă la nivelul braţului tunelizată în regiunea laterală (transpoziţia venei bazale). Vena cubitală mediană se uneşte cu vena cefalică şi vena bazilică în spaţiul antecubital.

Venele brahiale pereche alcătuiesc sistemul venos profund. Acestea însoţesc artera brahială şi se unesc cu vena bazilică, aceasta devenind vena axilară. Vena axilară se continuă medial ca vena subclaviculară, care trece printr-un spaţiu îngust anterior de prima coastă şi de muşchiul scalen anterior şi posterior de claviculă. Venele subclaviculară şi jugulară internă

se unesc medial de capul clavicular pentru a forma vena brahiocefalică, care se varsă în vena cavă superioară.

Caggiati A şi colab.: Nomenclatura venelor membrelor inferioare: o declaraţie de consens interdisciplinar internaţional. J Vasc Surg 2002;36:416.

Giordano JM şi colab.: Anomalii ale venei cave. J Vasc Surg 1986;3:924.

Scultetus AH şi colab: Fapte şi ficţiune în jurul descoperirii valvelor venoase. J Vasc Surg 2001;33:435.

Vene superficiale dilatate, sinuoase, la nivelul extremităţilor inferioare, de obicei bilaterale.

Acestea pot fi asimptomatice sau legate de durere localizată, crampe nocturne, disconfort de tip arsură şi greutate „la statul în picioare timp îndelungat", precum şi de sângerări.

Pigmentarea, ulceraţia şi edemul sugerează o boală de stază venoasă concomitentă.

► Frecvenţa sa creşte după sarcină.

► Consideraţii generale

Varicele sunt foarte frecvente, afectând 10 până la 20% din populaţia lumii. Venele dilatate anormal apar în numeroase locaţii ale corpului, inclusiv în cordonul spermatic (varicocel), esofag (varice esofagiene) şi anorect (hemoroizi). Varicele de la nivelul picioarelor au fost descrise încă din anii 1550 î.Hr. şi 1600 d.Hr., când erau asociate cu traume, sarcină şi stat în picioare prelungit „înainte de sosirea regelui". Studiile moderne identifică sexul feminin, sarcina, antecedentele familiale, statul în picioare prelungit şi antecedentele de flebită ca factori de risc pentru varice. În Studiul Framingham Heart, cea mai mare incidenţă a fost constatată la femeile cu vârsta cuprinsă între 40 şi 49 de ani.

Varicele sunt clasificate în primare sau secundare. Varicele primare sunt cele cauzate de defecte genetice sau de dezvoltare ale peretelui venos, care duc la scăderea elasticităţii.

Figura 35-2. Măsurători ale presiunii venoase pedale în timpul exerciţiilor fizice. Scăderea normală a presiunii legate de deplasare este afectată din cauza insuficienţei venoase profunde şi a obstrucţiei venoase proximale. (Reprodus, cu permisiune, din DeWeese JA: Venous and lymphatic disease. În: *Principles of Surgery* , ediţia a 4-a. Schwarz S [ed.]. McGraw-Hill, 1983.)

Insuficienţă valvulară. Majoritatea cazurilor de insuficienţă venoasă superficială izolată corespund varicelor primare. Varicele secundare rezultă din distrugerea sau disfuncţia valvulară din cauza unui traumatism, trombozei venoase profunde, fistulei arteriovenoase sau obstrucţiei venoase proximale non-traumatice (sarcină, tumoră pelviană). Atunci când valvele venelor profunde şi perforante sunt deteriorate, modificările cronice ale stazei venoase pot însoţi varicozităţile superficiale. Este important de recunoscut faptul că disfuncţia venoasă netratată pe termen lung, fie că este vorba de varice primare sau secundare, poate provoca modificări cronice ale pielii care duc la infecţii, ulceraţii venoase care nu se vindecă şi dizabilitate cronică. Pentru a determina metoda optimă de tratament, factorii etiologici şi distribuţia bolii trebuie identificaţi clar.

► Manifestări clinice

Tabloul clinic al varicelor poate fi foarte variabil. Multe varice sunt asimptomatice, iar pacienţii solicită asistenţă medicală în principal din motive cosmetice. Dacă sunt simptomatice, varicele pot fi asociate cu durere localizată, o senzaţie de arsură la nivelul venei, disconfort difuz sau o senzaţie de greutate la nivelul gambei (în special după stat în picioare prelungit) sau flebită. Poate fi prezentă şi o uşoară umflare a gleznei. Simptomele se ameliorează de obicei odată cu ridicarea piciorului.

Varicele sunt recunoscute ca vene dilatate, sinuoase, alungite, predominant pe faţa medială a membrului inferior, de-a lungul traiectoriei venei safene mari. Modificările pielii suprajacente pot fi absente chiar şi în prezenţa varicelor mari. Venele mai mici, plate, reticulare, de culoare albastru-verzuie, telangiectaziile sau venele păianjen pot însoţi varicele şi pot reprezenta o dovadă suplimentară a disfuncţiei venoase. Un grup de telangiectazii sub perforatorul inframaleolar se numeşte coroana flebectazică paraplantară. Varicele secundare pot provoca simptome caracteristice insuficienţei venoase cronice, inclusiv edem, hiperpigmentare, dermatită de stază sau chiar ulceraţii venoase.

Examenul fizic începe cu inspecţia întregului membru pentru a determina distribuţia şi severitatea varicelor. Palparea circumferenţială bimanuală a muşchilor şi picioarelor este utilă. Palparea vibraţiilor sau auscultarea suflurilor indică prezenţa unei fistule arteriovenoase ca posibil factor etiologic. În prezent, testul garou a fost înlocuit de imagistica cu ultrasunete duplex venoasă, care identifică punctele de reflux venos.

Diagnostic diferenţial

Ulceraţia, induraţia marcată şi hiperpigmentarea indică frecvent insuficienţa venoasă profundă cronică însoţitoare. Este important să se recunoască acest lucru deoarece modificările, în general, nu se rezolvă doar prin excizia venei safene.

Dacă la un pacient tânăr se găsesc varice extinse, în special cu o distribuţie unilaterală şi atipică (pe faţa laterală a piciorului), trebuie luat în considerare sindromul Klippel-Trenaunay. Triada clasică este reprezentată de varice, hipertrofia membrelor şi un semn cutanat din naştere (pată de vin de Porto sau malformaţie venoasă). Deoarece venele profunde sunt frecvent anormale sau absente, îndepărtarea venei safene poate fi periculoasă. Tratamentul standard pentru pacienţii cu sindrom Klippel-Trenaunay include ciorapi compresivi gradaţi, avulsie limitată prin desprindere a varicelor simptomatice după o cartografiere venoasă completă cu ecografie duplex şi, ocazional, intervenţie chirurgicală pentru corectarea discrepanţei de lungime a membrelor.

Tratament

Tratament nechirurgical

Tratamentul pentru varicele primare şi secundare include iniţial un program care vizează gestionarea insuficienţei venoase, care include ciorapi compresivi, ridicarea periodică a picioarelor şi exerciţii fizice regulate. Statul prelungit în şezut sau în picioare este descurajat. Pentru majoritatea pacienţilor, ciorapii compresivi cu un gradient la nivelul

genunchiului sau coapsei de 20 până la 30 mmHg sunt suficienţi, deşi unii pacienţi necesită presiuni de 30 până la 40 mmHg. Ciorapii compresivi se poartă toată ziua pentru a reduce distensia venoasă în timpul statului în picioare şi se scot noaptea.

Tratament chirurgical

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical (Figura 35-3) includ durerea persistentă sau invalidantă, tromboflebita superficială recurentă, eroziunea pielii de acoperire cu sângerare şi manifestările de insuficienţă venoasă cronică (în special ulceraţie).

Planul chirurgical depinde de determinarea competenţei venelor profunde şi perforante şi de localizarea locurilor de reflux venos. Intervenţia chirurgicală poate fi apoi concepută în funcţie de tiparul bolii. Ligatura înaltă şi excizia sistemului de vene safene se efectuează la pacienţii cu o valvă incompetentă la joncţiunea safenofemurală şi varice de-a lungul întregii vene safene mari. În mod tradiţional, aceasta se realiza prin ligatura joncţiunii safenofemurale şi a ramurilor venei safene mari proximale printr-o mică incizie în zona inghinală. Vena safenă a fost apoi îndepărtată până la punctul în care se afla grupul de varice. Astăzi, vena safenă este rezecată prin ablaţie cu radiofrecvenţă (RFA) sau ablaţie endovenoasă cu laser (EVLA). Grupurile de vene varicoase sunt, de asemenea, rezecate folosind tehnica avulsiei ascuţite sau, dacă sunt mici, pot fi observate pentru a determina dacă sunt prezente.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ

Venele devin mai mici după rezecţia venei safene. Se practică incizii ascuţite de 1,5 până la 2 mm lungime de-a lungul varicozităţilor premarcate, iar cârligele venoase sunt concepute pentru a ridica segmentele venoase, care sunt apoi extrase prin incizii. Cu o selecţie atentă a pacienţilor şi tehnici chirurgicale adecvate, rata de recurenţă ar trebui să fie de aproximativ 10%. Complicaţiile includ formarea de hematom, infecţia şi iritaţia nervului safen.

Scleroterapie compresivă

Scleroterapia compresivă se aplică în mod curent telangiectaziilor, venelor păianjen şi varicelor mici care persistă după îndepărtarea venelor. Cu pacientul în decubit dorsal, un volum mic de soluţie sclerozantă (0,2 până la 3% tetradecil sulfat de sodiu sau soluţie salină hipertonică) este injectat într-o venă varicoasă, izolată prin ocluzie venoasă digitală proximală şi distală. Presiunea directă cu ciorapi compresivi este menţinută timp de o săptămână după tratamentul iniţial. Scopul este de a oblitera vena anormală prin inducerea distrugerii endoteliale localizate şi a fibrozei. Adesea sunt necesare mai multe tratamente. Complicaţiile, inclusiv reacţiile alergice, tromboflebita, neoangiogeneza şi necroza sau hiperpigmentarea pielii, sunt rare.

Belcaro G şi colab.: Scleroterapie endovasculară, chirurgie şi chirurgie plus scleroterapie în insuficienţa venoasă superficială: un studiu randomizat, de urmărire de 10 ani: rezultate finale. Angiology 2000;51:529.

Bradbury A şi colab.: Relaţia dintre simptomele membrelor inferioare şi refluxul venos superficial şi profund la ecografia duplex: Studiul Edinburgh Vein. J Vasc Surg 2000;32:921.

Dwerryhouse S: Decaparea venei safene lungi reduce rata de reintervenţie pentru varicele recurente: rezultate pe cinci ani ale unui studiu randomizat. J Vasc Surg 1999;29:589.

Merchant RF şi colab.: Rezultate pe termen lung ale obliterării endovenoase prin radiofrecvenţă a refluxului safen ca tratament pentru insuficienţa venoasă superficială. Grupul de studiu Closure. J Vasc Surg 2005;42:502.

Puggioni A şi colab.: Terapia endovenoasă cu laser şi ablaţia prin radiofrecvenţă a venei safene mari: analiza eficacităţii precoce şi a complicaţiilor. J Vasc Surg 2005;42:488.

Durere la nivelul coapsei sau gambei, uneori însoțită de umflare. Jumătate dintre pacienți sunt asimptomatici.

Istoric de intervenții chirurgicale recente, traume, cancer sau imobilizare prelungită sau utilizare de contraceptive orale.

Impresia clinică este corectă în jumătate din cazuri.

Ecografia duplex venoasă este metoda de diagnostic de elecție.

Consideraţii generale

Tromboza venoasă profundă (TVP) şi embolia pulmonară (EP) afectează până la 900.000 de persoane anual în Statele Unite, iar incidenţa lor creşte odată cu vârsta. Costul tratamentului este estimat la milioane de dolari pe an şi nu include cheltuielile legate de consecinţele pe termen lung ale bolii.

Triada Virchow (stază, leziune vasculară şi hipercoagulabilitate) ar trebui să fie piatra de temelie pentru evaluarea factorilor de risc pentru TVP. În majoritatea cazurilor, cauza este multifactorială.

Factorii de risc dobândiţi includ vârsta înaintată, cancerul, intervenţiile chirurgicale, traumatismele, imobilizarea, terapia de substituţie hormonală, utilizarea contraceptivelor orale, sarcina, bolile neurologice, bolile de inimă şi anticorpii antifosfolipidici. Aproximativ 30 până la 40% dintre pacienţii cu o TVP nouă (atât la capătul superior, cât şi la cel inferior al spectrului) au dezvoltat o malignitate în decurs de cinci ani. La bărbaţi, cancerele pancreatice şi colorectal sunt cel mai frecvent asociate cu risc trombotic, în timp ce malignităţile hematologice prezintă un risc mai mic. Cancerele pancreatice, ovariene şi cerebrale sunt cel mai puternic asociate cu complicaţii trombotice. Cancerul de sân, în special în timpul chimioterapiei, este, de asemenea, un factor de risc. Majoritatea acestor malignităţi sunt asociate cu niveluri crescute de fibrinogen sau trombocitoză.

Leziunile endoteliale pot rezulta în urma unui traumatism direct (clipsarea venelor, canularea venoasă sau plasarea unui stimulator cardiac transvenos) sau a iritaţiei locale secundare perfuziei de chimioterapie, trombozei venoase profunde (TVP) anterioare sau flebitei. Lezarea endoteliului duce la agregarea plachetară, degranulare şi formarea de trombi, precum şi la vasoconstricţie şi activarea cascadei de coagulare. Activarea trombinei datorată eliberării factorului tisular şi scăderea fibrinolizei mediate de inhibitorul

activatorului plasminogenului sunt evenimente intraoperatorii care pot apărea odată cu leziunile endoteliale.

Stările de hipercoagulabilitate pot fi, de asemenea, moştenite. Cauzele genetice includ deficienţe ale inhibitorilor naturali ai coagulării (antitrombina III, proteina C, proteina S), factorul V Leiden, gena protrombinei 20210A variabilă, grupa sanguină non-0, niveluri crescute de homocisteină, anomalii ale plasminogenului, niveluri ridicate de factori de coagulare (cum ar fi factorul VIII) şi activitate redusă a cofactorului II al heparinei. Tulburările hematologice asociate cu TVP includ coagularea intravasculară diseminată, trombocitopenia indusă de heparină, sindromul antifosfolipidic, purpura trombotică trombocitopenică, sindromul hemolitic uremic, policitemia vera şi trombocitemia esenţială. Boala inflamatorie intestinală, lupusul eritematos sistemic şi obezitatea sunt, de asemenea, asociate cu TVP.

Tromboza venoasă profundă (TVP) apare cel mai adesea în venele gambei, deşi îşi poate avea originea în vena femurală sau iliacă. Trombi

Aceste vene îşi au originea în sinusoidele muşchiului solear sau în sinusurile valvulare, unde fluxul este învârtit. Tratamentul trombozei venoase profunde (TVP) izolate a gambei este controversat, deoarece este asociat cu un risc scăzut de embolie pulmonară. Cu toate acestea, dacă nu este tratată, până la 25% din cazuri pot progresa către venele profunde proximale ale piciorului, unde incidenţa insuficienţei venoase cronice este de 25%, iar cea a emboliei pulmonare este de 10%. Aceste observaţii, împreună cu profilul de siguranţă îmbunătăţit al heparinei cu greutate moleculară mică (HGMM), i-au determinat pe medici să trateze TVP izolată a gambei mai agresiv.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Diagnosticul de TVP nu poate fi pus exclusiv pe baza simptomelor şi semnelor de prezentare, deoarece până la jumătate dintre pacienţii cu tromboză acută nu prezintă anomalii detectabile la nivelul membrului afectat. Semnul Homans (durere la dorsiflexia pasivă a gleznei) este pozitiv doar în jumătate din cazuri şi este atât de nespecific încât nu este util şi nu ar trebui utilizat în exces. Unii pacienţi prezintă embolie pulmonară acută care nu este însoţită de edem sau durere la nivelul membrelor inferioare.

Pacienţii simptomatici se plâng cel mai adesea de dureri surde sau dureri la nivelul gambei sau piciorului, asociate cu edem uşor. În cazurile de tromboză venoasă profundă (TVP) care se extinde proximal, pot exista edem masiv, cianoză şi vene colaterale superficiale dilatate. Ocazional, sunt prezente febră uşoară şi tahicardie uşoară. Tromboza venoasă iliofemurală poate duce la flegmatie. În flegmatia *albă dolens,* piciorul este fără puls, palid şi rece şi poate evolua spre flegmatie *cerulea dolens,* care se caracterizează prin cianoza membrului şi poate fi un precursor al gangrenei.

Studii imagistice

Deoarece tromboza venoasă profundă (TVP) este dificil de diagnosticat doar pe baza semnelor şi simptomelor fizice, sunt necesare studii diagnostice obiective înainte de a putea începe tratamentul. Din punct de vedere istoric, standardul de aur pentru diagnostic a fost flebografia ascendentă, însoţită de imagistică fluoroscopică în timpul injectării mediului de contrast într-o linie intravenoasă pe dosul piciorului. Pacientul stă în picioare, dar nu susţine greutatea pe membrul examinat. O întrerupere bruscă a mediului de contrast indică TVP. Complicaţiile acestei proceduri includ riscul de alergie la mediul de contrast, nefropatie indusă de substanţa de contrast şi flebită.

În prezent, ecografia duplex este testul de elecţie. Este o examinare neinvazivă care nu expune pacientul la radiaţii, este uşor de reprodus şi are o specificitate şi o sensibilitate mai mari de 95%. De asemenea, este utilă pentru detectarea altor procese patologice potenţiale, cum ar fi chisturile Baker. Examinarea include imagistica în modul B şi analiza fluxului Doppler. Fiecare segment venos trebuie evaluat pentru prezenţa trombozei, care este indicată de dilatarea venoasă şi incompresibilitatea în timpul presiunii sondei. Constatările Doppler care sugerează TVP acută includ absenţa fluxului spontan, lipsa variaţiei fluxului în timpul respiraţiei şi incapacitatea vitezei fluxului de a creşte după o creştere distală a fluxului. Criteriile pentru prezenţa trombozei venoase cronice nu sunt la fel de bine stabilite. O venă ocluzionată cronic apare adesea îngustată şi prezintă colaterale proeminente în apropiere. Trombii cronici sunt foarte ecogeni, în timp ce trombii acuţi sunt anecogeni (şi, prin urmare, invizibili) în imagistica în modul B. Ecografia duplex este mai puţin precisă în detectarea trombozei gambei şi este puternic dependentă de operator.

Venografia prin rezonanţă magnetică (MRV) se dovedeşte promiţătoare ca studiu diagnostic pentru această afecţiune. Sensibilitatea şi specificitatea MRV sunt de 100%, respectiv 96%. Injecţia cu gadoliniu este utilă pentru determinarea vârstei trombului. Imagistica CT, în special ca parte a unui protocol CT pentru embolia pulmonară, poate fi, de asemenea, o alternativă bună pentru stabilirea diagnosticului.

Măsurarea nivelurilor de D-dimeri este prea nespecifică pentru a fi utilizată singură şi, atunci când este combinată cu o evaluare negativă a riscului, poate fi utilă pentru excluderea TVP, dar nu ar trebui luată în considerare în diagnosticul TVP. Fibrinogenul radiomarcat este prea sensibil la nivelul pelvisului pentru a fi utilizat într-un cadru clinic acut şi prezintă riscul transmiterii de boli infecţioase. Nu este utilizat pe scară largă. Testele mai vechi, cum ar fi pletismografia cu impedanţă şi măsurătorile presiunii venoase, nu ating aceeaşi precizie ca ecografia duplex şi au fost abandonate de mult timp.

Diagnostic diferenţial

O întindere musculară localizată, o contuzie musculară sau o ruptură a tendonului lui Ahile pot imita adesea simptomele trombozei venoase profunde (TVP). Celulita poate provoca edem, durere localizată şi eritem. Umflarea unilaterală a piciorului poate rezulta, de asemenea, din limfedem, obstrucţia venei poplitee de către un chist Baker sau obstrucţia venei iliace de către o masă retroperitoneală sau fibroză idiopatică. Edemul bilateral al piciorului sugerează insuficienţă cardiacă, hepatică sau renală sau obstrucţie a venae cavă inferior (VCI) de către o tumoră sau sarcină.

Tratament

Tratamentul vizează reducerea incidenţei complicaţiilor secundare TVP. Complicaţiile pe termen scurt includ TVP recurentă sau embolie pulmonară, în timp ce complicaţiile pe termen lung includ dezvoltarea varicelor şi insuficienţei venoase cronice. Tratamentul principal pentru TVP este anticoagularea sistemică. Aceasta reduce riscul de embolie pulmonară şi extinderea trombozei venoase şi, de asemenea, scade rata TVP recurentă cu 80%. Anticoagularea sistemică nu lizează direct trombii, dar opreşte propagarea acestora şi permite fibrinoliza naturală. Heparina se iniţiază imediat şi se ajustează treptat pentru a atinge un timp parţial de tromboplastină (PTT) ţintă de 1,5 până la 2,5 ori valoarea normală sau doza standard actuală de heparină cu greutate moleculară mică (HGMM), care este bazată pe greutate şi nu necesită monitorizare. Realizarea heparinizării terapeutice în primele 24 de ore după diagnosticare reduce rata TVP recurentă. Warfarina se iniţiază după heparinizarea terapeutică. Cele două terapii ar trebui să se suprapună pentru a minimiza posibilitatea unei stări de hipercoagulabilitate, care poate apărea în primele zile de administrare a warfarinei, deoarece warfarina inhibă sinteza proteinelor anticoagulante naturale C şi S. Tratamentul recomandat pentru un prim episod de TVP necomplicată este de trei până la şase luni de warfarină, menţinută la un raport internaţional normalizat (INR) de 2,0 până la 3,0. După un al doilea episod de TVP, recomandarea obişnuită este de a prelungi terapia cu warfarină sau de a o administra pe termen nelimitat. Riscul de tromboză venoasă recurentă este semnificativ crescut în prezenţa mutaţiilor homozigote ale factorului V Leiden, a anticorpilor antifosfolipidici şi a deficienţelor de antitrombină III, proteină C sau proteină S; prin urmare, în aceste afecţiuni se recomandă de obicei anticoagularea pe viaţă.

Heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) s-a dovedit a fi la fel de sigură şi eficientă ca heparina nefracţionată standard în tratamentul trombozei venoase profunde (TVP). Se administrează o dată sau de două ori pe zi prin injecţie subcutanată. HGMM nu necesită monitorizarea efectului său anticoagulant datorită relaţiei sale previzibile doză-răspuns şi a adecvării sale ca tratament ambulatoriu pentru TVP. Heparina nefracţionată standard inhibă trombina deoarece dimensiunea sa relativ mare îi permite să formeze un complex de trei zile cu trombina, antitrombina şi ea însăşi. HGMM este mult mai mică decât moleculele standard de heparină şi nu inhibă trombina; efectul său terapeutic principal provine din inhibarea activităţii factorului Xa. Avantajele HGMM faţă de preparatele standard de heparină includ un risc mai mic de complicaţii hemoragice şi trombocitopenie, o interferenţă mai mică cu proteinele C şi S, o activare mai mică a complementului şi un risc mai mic de osteoporoză. În plus, studiile randomizate recente arată regresia trombilor cu HGMM. În multe situaţii, heparina standard este înlocuită de HGMM.

Două noi domenii de tratament promiţătoare sunt inhibitorii direcţi ai trombinei şi inhibitorii specifici ai factorului Xa. În ceea ce priveşte inhibitorii direcţi ai trombinei, ximelagatranul/melagatranul administrat oral a demonstrat rezultate promiţătoare atât pentru profilaxia, cât şi pentru tratamentul trombozei venoase profunde (TVP). Cu toate acestea, acest medicament nu a fost aprobat de FDA din cauza îngrijorărilor legate de toxicitatea hepatică. Un alt medicament înrudit, dabigatranul, de asemenea un inhibitor

direct al trombinei, a demonstrat rezultate promiţătoare şi este în prezent în curs de evaluare. Pentasacharidul, inhibitor specific al factorului Xa, a demonstrat, de asemenea, rezultate promiţătoare pentru profilaxia şi tratamentul TVP. Acest medicament potenţează neutralizarea factorului Xa de către antitrombina III de aproximativ 300 de ori, fără a inactiva trombina. În indicaţiile chirurgicale ortopedice, acest agent a demonstrat superioritate în comparaţie cu profilaxia cu heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) disponibilă în prezent pentru TVP. În ceea ce priveşte tratamentul TVP, sunt în curs de desfăşurare studii randomizate prospective ample atât pentru TVP, cât şi pentru embolia pulmonară. Pentru TVP, în 154 de centre din 23 de ţări şi 2.205 pacienţi (>30% pacienţi ambulatori), rata de TVP recurentă/sângerări majore a fost de 3,9%/1,1% pentru pentasacharid, comparativ cu 4,1%/1,2% pentru HGMM. Pentru embolia pulmonară, în 214 centre din 20 de ţări şi 2.213 pacienţi (15% pacienţi ambulatori), rata de embolie pulmonară recurentă/sângerări majore a fost de 3,8%/1,3% pentru pentasacharid şi de 5%/1,1% pentru heparina nefracţionată standard. Ratele de mortalitate au fost similare. Alţi inhibitori orali ai factorului Xa sunt în curs de evaluare. Aceşti agenţi, împreună cu alţii care sunt în curs de dezvoltare, sunt foarte susceptibili să revoluţioneze profilaxia şi tratamentul (acut şi cronic) al TVP.

Prevenirea insuficienţei venoase cronice după TVP poate fi împărţită în măsuri utile împreună cu terapia anticoagulantă tradiţională pentru TVP şi măsuri care includ intervenţii mai agresive pentru liza trombului. Anumite HBMM reduc ratele de insuficienţă venoasă cronică în comparaţie cu terapia standard atunci când sunt utilizate pentru o perioadă extinsă. În combinaţie cu această terapie tradiţională, rata şi severitatea sindromului post-trombotic după TVP proximală pot fi reduse cu aproape jumătate prin utilizarea ciorapilor compresivi chirurgicali şi deplasarea, fără a creşte riscul de embolie pulmonară.

Se poate presupune că rezultatul clinic în urma unei tromboze venoase profunde (TVP) este rezultatul refluxului valvular, obstrucţiei venoase persistente sau unei combinaţii a acestora. Pacienţii cu obstrucţie şi reflux valvular prezintă adesea cele mai pronunţate simptome post-trombotice. Pentru a limita aceste consecinţe, îndepărtarea trombului este de obicei cea mai bună soluţie. Cu cât un tromb rămâne mai mult în contact cu o valvă venoasă, cu atât este mai probabil ca valva să nu funcţioneze corect. În plus, trombul iniţiază un răspuns inflamator în peretele venos, ceea ce poate duce la disfuncţii ale peretelui venos şi ale valvei. Trombectomia venoasă are ca rezultat o îmbunătăţire pe termen lung a permeabilităţii venoase şi a ratelor de insuficienţă venoasă cronică în comparaţie cu heparina standard, ambele proceduri fiind măsurate la şase luni şi 10 ani. Tromboliza a fost evaluată folosind scale validate ale calităţii vieţii şi este asociată cu o reducere a simptomelor post-trombotice pe termen lung. Trei studii au demonstrat că o permeabilitate venoasă excelentă poate apărea datorită administrării intratrombotice de agenţi trombolitici, în timp ce un mic studiu prospectiv randomizat privind tromboliza dirijată prin cateter a confirmat această observaţie. În plus, sunt în curs de dezvoltare sau sunt în curs de dezvoltare noi dispozitive care pot fi combinate cu agenţi trombolitici sau ultrasunete (sau ambele) pentru a ghida îndepărtarea trombusului.

► Prevenirea

Procedurile chirurgicale cresc riscul de tromboză venoasă profundă (TVP) de douăzeci şi unu de ori. Această afecţiune este o complicaţie care apare la aproximativ 20 până la 25% dintre pacienţii internaţi pentru chirurgie generală, 20 până la 30% dintre cei supuşi unor proceduri neurochirurgicale elective şi 50 până la 60% dintre cei supuşi unei artroplastii de şold sau genunchi. Aceste statistici subliniază necesitatea profilaxiei TVP de rutină la pacienţii chirurgicali. Măsurile utilizate în mod obişnuit includ ciorapii compresivi, dispozitivele pneumatice de compresie secvenţială (PSCD), heparină nefracţionată în doze mici (5.000 de unităţi administrate prin injecţie subcutanată) sau heparină cu greutate moleculară mică (LMWH) administrată în doză profilactică subcutanat (fie o dată, fie de două ori pe zi).

La pacienţii supuşi chirurgiei generale, incidenţa trombozei venoase profunde (TVP) este ridicată fără profilaxie, iar riscul de embolie pulmonară este de 1,6%, cu o rată a mortalităţii de 0,9%. Pacienţii au fost clasificaţi în funcţie de nivelurile de risc. La pacienţii cu risc scăzut care sunt supuşi unor proceduri minore, cu vârsta de 40 de ani sau peste, fără factori de risc suplimentari, nu este indicată nicio profilaxie specifică pentru tromboembolism, în afară de ambularea timpurie. La pacienţii cu risc moderat, profilaxia include heparină nefracţionată (HDB) în doze mici standard, heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) sau mediu de contrast (CLM) sau ciorapi compresivi. Pentru pacienţii cu risc crescut, trebuie utilizate HDB, HGMM sau CLM, în timp ce pentru pacienţii cu risc foarte crescut, se recomandă HDB sau HGMM plus CLM. Se poate utiliza şi warfarină în doză completă, dar puţini chirurgi generalişti utilizează doza completă de warfarină în timpul intervenţiei chirurgicale din cauza riscului de sângerare semnificativă. Aspirina singură nu este recomandată la pacienţii cu chirurgie generală. La pacienţii selectaţi cu risc crescut de chirurgie generală, cum ar fi cei care au suferit o intervenţie chirurgicală pentru cancer, se recomandă profilaxia post-spitalicească cu HGMM.

Pentru pacienţii ortopedici fără profilaxie, incidenţa trombozei venoase profunde (TVP) este de până la 45% până la 57% pentru proteza totală de şold, 40% până la 84% pentru proteza totală de genunchi şi 35% până la 60% pentru pacienţii chirurgicali cu fractură de şold. În aceste grupuri, incidenţa emboliei pulmonare totale este de 0,7% până la 30%, 1,8% până la 7% şi, respectiv, 4,3% până la 24%, iar incidenţa emboliei pulmonare fatale este de 0,1% până la 0,4%, 0,2% până la 0,7% şi, respectiv, 3,6% până la 12,9%. Pentru proteza totală de şold, se recomandă heparina cu greutate moleculară mică (HGMM), warfarina cu doză ajustată sau fondaparina. Kinetoterapia adjuvantă poate oferi beneficii suplimentare. Pentru proteza totală de genunchi, trebuie utilizată HGMM, warfarina cu doză ajustată sau fondaparina. Atât pentru chirurgia genunchiului, cât şi pentru cea totală de şold, măsurile mecanice sunt indicate atunci când anticoagularea nu poate fi utilizată din cauza riscului de sângerare, deşi utilizarea izolată a profilaxiei mecanice nu este recomandată ca măsură unică în chirurgia totală de şold.

Pentru intervenţiile chirurgicale pentru fractura de şold, se recomandă administrarea preoperatorie sau postoperatorie de HGMM sau de warfarină ajustată în doză cu

fondaparinux sau DCN. Din nou, profilaxia mecanică poate fi indicată în perioadele cu risc crescut de sângerare. Profilaxia prelungită postspitalicească poate îmbunătăţi ratele de TVP şi embolie pulmonară, după cum reiese din studiile care arată că până la o treime din astfel de evenimente apar după externare.

La pacienţii cu traumă, dovezile lipsesc şi sunt necesare studii clinice randomizate controlate. Fără profilaxia TVP, TVP poate apărea în peste 50% din cazuri. Embolia pulmonară este a treia cea mai frecventă cauză de deces la pacienţii cu traumă care supravieţuiesc dincolo de prima zi. Factorii de risc traumatici includ fracturile extremităţilor inferioare sau pelvine, procedurile chirurgicale, vârsta înaintată, liniile venoase femurale sau reparaţiile venoase majore, imobilitatea prelungită, leziunile măduvei spinării şi spitalizarea prelungită. Profilaxia acceptabilă include HGMM şi nuci de sângerare duplex (atunci când riscul de sângerare este ridicat). Screeningul ecografic duplex este adecvat atunci când nu se pot utiliza metodele standard. Filtrele VCI sunt recomandate la pacienţii la care anticoagularea este contraindicată.

În neurochirurgie, tromboza venoasă profundă (TVP) şi embolia pulmonară apar la frecvenţe echivalente cu cele ale pacienţilor supuşi chirurgiei generale, iar factorii de risc includ chirurgia intracraniană, intervenţiile chirurgicale prelungite, tumorile maligne, slăbiciunea membrelor inferioare şi vârsta înaintată. Dispozitivele de contrast (DC) cu sau fără ciorapi compresivi sunt recomandate atunci când nu se poate utiliza anticoagularea, deşi combinaţia de hemodializă postoperatorie (HD) sau heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) cu DC, cu sau fără ciorapi compresivi, poate fi mai eficientă decât oricare dintre tehnici singure. Ratele generale de TVP şi TVP proximală sunt reduse cu aproape jumătate prin terapia combinată. Pentru cei cu leziuni ale măduvei spinării, embolia pulmonară este o cauză frecventă de deces. HGMM cu sau fără măsuri mecanice este recomandată timp de trei luni sau cel puţin până la finalizarea reabilitării. HD, DC şi ciorapii compresivi sunt inadecvaţi singuri, în timp ce warfarină cu doze titrate sau HGMM au fost sugerate în timpul fazei de reabilitare. Deşi filtrele VCI sunt recomandate la pacienţii cu traumatisme sau ortopedie cu risc crescut pentru prevenirea emboliei pulmonare, cu rezultate bune în serii mici, nu există studii prospective randomizate ample care să compare filtrele profilactice cu metodele standard disponibile.

Bates SM, Ginsberg JS: Practică clinică. Tratamentul trombozei venoase profunde. N Eng J Med 2004;351:268.

Bauer KA, Rusendaal FR, Heit JA: Hipercoagulabilitate: prea multe teste, prea multe date contradictorii. Hematology 2002;1:353.

Bergqvist D şi colab.: Tromboembolism venos şi cancer. Curr Prob

Surg 2007;44:145.

Breddin HK şi colab.: Efectele unei heparine cu greutate moleculară mică asupra regresiei trombului şi tromboembolismului recurent la pacienţii cu tromboză venoasă profundă. N Engl J Med 2001;344:626.

Comerota A şi Gravett MH: Tromboză venoasă iliofemurală. J Vasc Surg 2007;46:1065.

Douglas MG, Sumnar DS: Scanarea duplex pentru tromboza venoasă profundă: a înlocuit atât flebografia, cât şi testarea neinvazivă? Sem Vasc Surg 1996;9:3.

Ferrari E şi colab.: Călătoriile ca factor de risc pentru boala tromboembolică venoasă: un studiu caz-control. Chest 1999;115:440.

Forster A şi colab.: Activator tisular al plasminogenului pentru tratamentul trombozei venoase profunde a extremităţilor inferioare: o analiză sistematică. Chest 2001;119:572.

Geerts WH şi colab.: Prevenirea tromboembolismului venos. Chest 2001;119:132S.

Heit JA şi colab.: Epidemiologia tromboembolismului venos în comunitate. Thromb Haemost 2001;86:452.

Heit JA şi colab.: Numărul anual estimat de evenimente tromboembolice venoase (TEV) incidente şi recurente, non-fatale şi fatale în SUA. Blood 2005;106:rezumat #910, 267a.

Hirsh J şi colab.: Studii clinice care au influenţat tratamentul tromboembolismului venos: o perspectivă istorică. Ann Intern Med 2001;134:409.

Hyers TM şi colab.: Terapie antitrombotică pentru boala tromboembolică venoasă. Chest 2001;119(Supliment):176S.

Investigatorii Matisse: Fondaparinux subcutanat versus heparină nefracţionată intravenoasă în tratamentul iniţial al emboliei pulmonare. N Engl J Med 2003;349:1695.

Prandoni P şi colab.: Evoluţia clinică pe termen lung a trombozei venoase profunde acute. Ann Intern Med 1996;125:1.

TROMBOZA VENOASĂ AXILARĂ-SUBCLAVIARĂ

Istoric de activitate intensă, repetitivă a membrelor superioare sau canulare venoasă recentă.

Umflare, durere şi greutate a braţului, cianoză a extremităţii superioare.

Colaterale venoase proeminente şi dilatate.

Obstrucţia venei subclaviculare la ieşirea toracică.

Consideraţii generale

Tromboza venei axilare sau subclaviculare este destul de rară, reprezentând mai puţin de 5% din toate cazurile de tromboză venoasă profundă (TVP). Doar 12% duc la embolie pulmonară aparentă clinic, deoarece incidenţa este mai mare dacă toţi pacienţii sunt supuşi testelor diagnostice. Alături de embolia pulmonară, cea mai frecventă consecinţă a trombozei venei axilare sau subclaviculare este edemul cronic debilitant.

Există două etiologii principale. Tromboza subclaviculară axilară primară, cunoscută şi sub numele de sindrom Paget-Schroetter sau „tromboză de efort", apare ca urmare a obstrucţiei tranzitorii intermitente a venei în spaţiul costoclavicular în timpul activităţilor repetitive sau viguroase care implică extremitatea superioară (Figura 35-4). Această afecţiune a fost descrisă pentru prima dată prin rapoarte independente ale lui Paget şi von Schroetter la sfârşitul secolului al XIX-lea. În timpul mişcărilor viguroase şi repetitive ale extremităţilor superioare, vena subclaviculară este comprimată între prima coastă şi muşchiul scalen anterior posterior şi claviculă - cu muşchiul subclavicular subiacent şi ligamentul fibros costocoracoidian - anterior. Tromboza venoasă subclaviculară primară poate apărea şi la pacienţii cu stări de hipercoagulabilitate, cum ar fi sindromul antifosfolipidic sau mutaţia factorului V Leiden. Tromboza venoasă subclaviculară secundară, a cărei incidenţă este în creştere, rezultă din leziuni venoase cauzate de catetere venoase centrale rezidente, traumatisme externe sau firele stimulatorului cardiac.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Tromboza primară a venelor axilare şi subclaviculare apare de obicei la sportivii tineri sănătoşi şi la persoanele care desfăşoară activităţi repetitive care implică hiperabducţia extremităţii superioare. Majoritatea pacienţilor prezintă edem al membrului afectat, durere difuză tulburătoare, colaterale venoase proeminente la nivelul peretelui toracic şi cianoză a extremităţii superioare.

Sindromul Paget-Schroetter poate fi, de asemenea, însoţit de simptome ale sindromului neurogen al outletului toracic, provocând frecvent furnicături, amorţeală şi durere.

ABC-ul

Figura 35-4. **A:** Tromboză de efort la un luptător în vârstă de 13 ani. Săgeata marchează tromboza venei subclaviculare refractară la tromboliza rt-PA. **B:** Braţ în abducţie. Se observă dispariţia colateralelor venoase proeminente. **C:** Venografie imediat postoperatorie după scalenectomie, rezecţia primei coaste şi trombectomie.

la nivelul mâinii şi braţului, uneori cu o distribuţie ulnară care indică compresia rădăcinilor nervoase C8/T1 ale plexului brahial între muşchii scaleni anteriori şi mijlocii hipertrofiaţi sau anormali. Unii pacienţi au un test Adson pozitiv, care semnifică implicarea arterei subclaviculare la ieşirea toracică. Testul este pozitiv atunci când pulsul radial dispare după abducţia şi rotaţia externă a braţului, în timp ce capul este întors de la braţul examinat.

Studii imagistice

Ecografia duplex venoasă a extremităţilor superioare este o modalitate sensibilă şi fiabilă pentru diagnosticarea trombozei venoase axilare şi subclaviculare. Dacă acest studiu este pozitiv, trebuie efectuată venografie şi tromboliza extremităţii superioare utilizând cele mai noi tehnici, cum ar fi trombectomia cu puls puternic. După venoliza reuşită, pacientul trebuie supus venografiei în poziţie, cu abducţia braţului la 120° pentru a confirma compresia extrinsecă a venei subclaviculare la ieşirea toracică. Implicarea venoasă este

evidenţiată în continuare la venografie prin apariţia simultană a venelor colaterale proeminente.

Radiografiile toracice trebuie efectuate de la toţi pacienţii pentru a exclude prezenţa unei coaste cervicale, care poate contribui, de asemenea, la comprimarea venei subclaviculare.

► Tratament

La pacienţii cu tromboză axilosubclaviculară secundară, orice linie venoasă centrală sau fir de stimulator cardiac aflat în vena trombozată trebuie îndepărtat, dacă este posibil. Dacă nu este contraindicat, trebuie luate în considerare anticoagularea, ridicarea braţului şi gestionarea durerii.

Pacienţii care prezintă tromboză venoasă primară din cauza compresiei orificiului toracic ar trebui luaţi în considerare pentru decompresie, deoarece, dacă nu sunt trataţi, prezintă un risc de 35 până la 65% de sindrom post-trombotic, caracterizat prin episoade recurente de durere, umflare şi insuficienţă venoasă cronică secundare hipertensiunii venoase şi leziunilor valvulare.

Înainte de a fi supusă decompresiei toracice, se recomandă ca pacienţii să rămână sub tratament anticoagulant pentru a permite vindecarea endoteliului venos. Deoarece un număr semnificativ de pacienţi pot prezenta tromboze venoase recurente în această perioadă de aşteptare, se recomandă adesea decompresia imediată.

Deoarece etiologia sindromului de ieşire toracică este compresia venei dintre prima coastă, originea muşchiului scalen anterior, şi claviculă, operaţia constă în scalenectomie anterioară, rezecţia primei coaste şi venoliză (eliberarea venei de orice ţesut cicatricial extern constrictiv). Este deosebit de importantă rezecţia întregii porţiuni mediale a coastei la joncţiunea sternală. Trebuie întreprinsă gestionarea oricărei stenoze reziduale, dar opţiunile sunt controversate. O propunere este efectuarea venografiei poziţionale intraoperatorii şi, dacă se observă stenoză, supunerea venei unei angioplastii cu balon. Dacă acest lucru nu reuşeşte, se poate efectua venotomie, rezecţie cicatricială şi angioplastie cu patch. Alţii recomandă reconstrucţia directă în toate circumstanţele (trombectomie cu interpoziţie de grefă, pliere inferioară a venei jugulare interne sau bypass jugulosubclavicular). Dacă sunt prezente simptome ale sindromului neurogen de ieşire toracică, trebuie efectuată scalenectomie radicală anterioară şi medie cu neuroliză. În cazurile necomplicate în care se efectuează decompresie, autorii nu recomandă anticoagularea postoperatorie, deoarece rezultatul este de obicei însoţit de o permeabilitate mai mare de 90%. Administrarea de warfarină se continuă timp de una până la trei luni la pacienţii care au suferit orice formă de reconstrucţie venoasă sau care au avut mai mult de un episod de tromboză venoasă preoperatorie.

Toţi pacienţii care prezintă tromboză venoasă primară trebuie evaluaţi pentru stări de hipercoagulabilitate, cele mai frecvente fiind mutaţiile factorului de coagulare V, deficienţele de proteine C şi S şi deficitul de antitrombină III. Din cauza unei rate de recurenţă a trombozei de 40 până la 60%, aceşti pacienţi trebuie menţinuţi sub tratament cu warfarină pe termen nelimitat.

► Prognoză

Prognosticul după tromboza venei axilare-subclaviculare depinde de cauză. Majoritatea pacienţilor prezintă o rezoluţie rapidă şi completă a simptomelor iniţiale de prezentare. La pacienţii cu forme secundare ale bolii, rezultatul depinde de rezoluţia afecţiunii subiacente, cum ar fi o malignitate. La pacienţii cu sindrom Paget-Schroetter care sunt supuşi decompresiei venei toracice, rezultatele excelente sunt tipice, caracterizate prin permeabilitate venoasă continuă şi absenţa simptomelor de insuficienţă venoasă cronică. În schimb, tromboza cronică a venei axilare-subclaviculare cu simptome persistente mai mult de trei luni, de obicei, nu răspunde la tromboliză, trombectomie mecanică sau anticoagulare prelungită şi poate provoca invaliditate semnificativă pe termen lung.

Kreinenberg P şi colab.: Rezultate pe termen lung la pacienţii trataţi cu tromboliză, decompresie a inelelor toracice şi stentare în vena subclaviculară pentru sindromul Paget-Schroetter. J Vasc Surg 2001;33:S100.

Molina JE şi colab.: Sindromul Paget-Schroetter tratat cu trombolitice şi intervenţie chirurgicală imediată. J Vasc Surg 2007;45:328.

Schneider DB şi colab.: Tratament combinat al sindromului de ieşire toracică venoasă: decompresie chirurgicală deschisă şi angioplastie intraoperatorie. J Vasc Surg 2004;40:599.

TROMBOEMBOLISM PULMONAR

Debut acut de dispnee, durere toracică şi hemoptizie.

Tahipnee şi o diferenţă mare de oxigen arterioalveolară.

Constatări anormale la scintigrafia pulmonară de ventilaţie-perfuzie, CT spiralat sau angiografia prin rezonanţă magnetică.

Consideraţii generale

Embolia pulmonară (EP) cauzează până la 50.000 de decese în fiecare an în Statele Unite. Este a treia cauză principală de deces la pacienţii spitalizaţi, chiar dacă doar 30 până la 40% dintre cei cu EP au suspiciunea de tromboză venoasă profundă (TVP) la momentul diagnosticării. Eforturile de reducere a ratei mortalităţii cauzate de EP necesită o îngrijire agresivă pentru a preveni TVP şi a diagnostica EP la pacienţii identificaţi ca având risc crescut.

Tromboembolismul pulmonar are diverse surse. Embolia gazoasă poate apărea în timpul plasării sau îndepărtării cateterelor venoase centrale în timpul intervenţiilor chirurgicale la nivelul venelor mari. Embolia cu lichid amniotic poate apărea în timpul naşterii. Embolia grasă, provenită din fracturi ale oaselor lungi, provoacă un sindrom caracterizat prin insuficienţă respiratorie, coagulopatie, encefalopatie şi o erupţie peteşială la nivelul părţii superioare a corpului. Alte cauze mai puţin frecvente de embolie pulmonară includ embolia septică, embolia tumorală provenită dintr-un mixom atrial sau extensia la vena cavă

inferioară a carcinomului renal şi emboliile parazitare. Cu toate acestea, tromboza venoasă profundă (TVP) rămâne cea mai frecventă sursă de tromboembolism pulmonar. Până la 60% dintre pacienţii cu TVP netratată la nivelul extremităţilor inferioare proximale pot dezvolta tromboembolism pulmonar.

Doar 10% din tromboemboliile pulmonare duc la infarct pulmonar. Fiziopatologia emboliei pulmonare depinde de dimensiunea şi frecvenţa emboliilor, precum şi de starea plămânului afectat. Obstrucţia arterelor pulmonare mari duce la creşterea presiunii arteriale pulmonare şi la insuficienţă ventriculară dreaptă acută, dar multe dintre manifestările clinice ale tromboembolismului pulmonar rezultă din eliberarea de amine vasoactive care provoacă vasoconstricţie pulmonară severă. Vasoconstricţia duce la o creştere a spaţiului mort fiziologic şi la hipoxie sistemică din cauza unui şunt dreapta-stânga. Vasoconstricţia bronşică reflexă este, de asemenea, frecventă.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Semnele şi simptomele asociate cu embolia pulmonară sunt destul de vagi. Dispneea şi durerea toracică sunt prezente la până la 75% dintre pacienţii cu tromboembolism pulmonar. Cu toate acestea, aceste simptome sunt nespecifice, în special la pacienţii cu boli cardiopulmonare subiacente. Tahicardia, tahipneea şi starea mentală alterată sunt puternic sugestive pentru o populaţie cu risc crescut. Triada clasică dispnee, durere toracică şi hemoptizie este prezentă doar la 15% dintre pacienţii cu tromboembolism pulmonar. Frecarea pleurală şi morfologia S1Q3T3 pe electrocardiogramă sunt constatări mai puţin frecvente.

Studii de imagistică diagnostică şi altele

Radiografia toracică este adesea normală, dar poate evidenţia o calotă pleurală. Electrocardiografia poate releva fibrilaţie atrială de nouă apariţie, dovezi de supraîncărcare a inimii drepte sau modificări ischemice, dar în majoritatea cazurilor pot fi identificate doar tahicardie sinusală acută şi modificări nespecifice ale undei T şi ale segmentului ST. Analiza gazelor sanguine arteriale relevă hipoxie şi adesea alcaloză respiratorie sau un gradient crescut de oxigen arterial/alveolar. Nivelurile plasmatice de D-dimeri sunt crescute în prezenţa tromboembolismului pulmonar şi a trombozei venoase profunde acute, dar acest test nu are suficientă specificitate pentru a fi un instrument de diagnostic primar.

Până de curând, cele mai frecvente studii utilizate pentru diagnosticarea emboliei pulmonare erau testul de ventilaţie-perfuzie (V/Q) şi angiografia pulmonară (Figura 35-5). Testul de ventilaţie-perfuzie are o sensibilitate şi o specificitate apropiate de 90% dacă rezultatele testului se corelează cu evaluarea clinică a factorilor de risc. De exemplu, tratamentul poate fi iniţiat la un pacient cu un test de probabilitate înaltă şi un examen clinic extrem de sugestiv. Din păcate, două treimi din studii sunt neconcludente. Angiografia pulmonară rămâne cel mai fiabil test de diagnostic, dar este invazivă, necesită mult timp şi este costisitoare.

Modalităţile imagistice mai noi au îmbunătăţit acurateţea şi siguranţa diagnosticului tromboembolismului pulmonar (TEP). Tomografia computerizată helicoidală a înlocuit practic scanările V/Q în diagnosticul TEP. Acurateţea lor a depăşit-o pe cea a scanărilor V/Q şi nu necesită corelare clinică, deşi importanţa evaluării clinice este evidentă în evaluările retrospective recente ale scanărilor CT helicoidale cu rezultate fals negative şi fals pozitive. Angiografia prin rezonanţă magnetică (ARM) a demonstrat, de asemenea, o sensibilitate şi specificitate excelente şi este utilizată în prezent în multe instituţii.

► Tratament

Anticoagulare

Anticoagularea rapidă rămâne principala măsură terapeutică pentru embolia pulmonară. Anticoagularea cu heparină sau HGMM se iniţiază imediat ce se pune diagnosticul, după stabilizarea iniţială cu suport ventilator şi medicaţie vasopresor. Tromboliza este luată în considerare în cazurile de încărcătură mare de cheaguri, compromitere respiratorie severă, instabilitate hemodinamică sau insuficienţă cardiacă dreaptă. Comparativ cu heparina administrată singură, terapia trombolitică accelerează rezoluţia emboliei pulmonare în primele 24 de ore. Dezavantajele terapiei litice includ costul mai mare şi riscul complicaţiilor hemoragice semnificative.

Întreruperea venei cave inferioare

Întreruperea VCI este luată în considerare la pacienţii care prezintă extensie a trombusului venos sub terapie adecvată cu heparină.

Figura 35-5. Embolie pulmonară. A: Angiografie pulmonară. Săgeata indică localizarea embolilor în lobul inferior stâng. B: CT helicoidal. Săgeata indică localizarea unui embol mare în artera pulmonară principală stângă.

Pacienţi la care anticoagularea cu heparină este contraindicată, pacienţi care au avut complicaţii anticoagulante sau pacienţi care au avut TVP recurentă sau embolie pulmonară în ciuda *anticoagulării terapeutice.* Mai recent, filtrele VCI temporare sau permanente au fost plasate profilactic la pacienţii cu risc crescut, cum ar fi cei cu cancer inoperabil sau traumatisme majore.

Din punct de vedere istoric, întreruperea venei cave inferioare (VCI) a fost efectuată ca o procedură chirurgicală deschisă, implicând ligaturarea sau plicatura venei cave infrarenale sau plasarea unei cleme zimţate pentru a „filtra" întoarcerea sângelui în atriul drept. Filtrul Greenfield, dezvoltat în 1973, a fost iniţial utilizat prin disecţie venoasă. Astăzi, sunt disponibile mai multe dispozitive pentru plasarea percutanată ghidată fluoroscopic, utilizând teci cu dimensiuni cuprinse între 6F şi 12F, care sunt introduse în vena femurală comună sau, în cazurile de trombi femurali, în vena jugulară internă. Venocavografia inferioară diagnostică este esenţială înainte de plasarea filtrului pentru a exclude prezenţa unei VCI duplicate, deoarece o tromboză venoasă profundă (TVP) la nivelul extremităţii inferioare poate persista ca sursă de emboli. Prezenţa trombilor în VCI, diametrul VCI şi identificarea nivelului venelor renale sunt, de asemenea, aspecte importante de evaluat.

În prezent, sunt în curs de dezvoltare dispozitive mai noi, inclusiv cele utilizate doar pentru o perioadă limitată de timp (filtre recuperabile). Dezvoltarea şi plasarea filtrelor recuperabile au fost impulsionate de studiul PREPIC. Acest studiu rămâne singurul studiu randomizat prospectiv care compară subiecţii cu TVP trataţi doar cu anticoagulare cu cei trataţi cu filtre VCI şi anticoagulare concomitentă. La opt ani, studiul a arătat o incidenţă semnificativ mai mare statistic a TVP recurente la pacienţii trataţi cu filtre VCI comparativ cu cei trataţi doar cu anticoagulare. A existat o creştere corespunzătoare a numărului de embolii pulmonare recurente la pacienţii trataţi doar cu anticoagulare comparativ cu cei cu filtru.

În plus, pentru plasarea filtrelor se utilizează cu succes modalităţi imagistice alternative (altele decât venografia). Mai exact, dispozitivele sunt utilizate cu succes şi în siguranţă sub ghidaj ecografic, atât intravascular, cât şi transabdominal. Utilizarea CT şi RMN pentru plasarea filtrelor, deşi extrem de impracticabilă, este descrisă şi în literatura de specialitate.

Tratament chirurgical

Pacienţii instabili hemodinamic la care terapia trombolitică a eşuat sau nu a putut fi instituită necesită îndepărtarea percutanată sau deschisă a trombului. Embolectomia pulmonară deschisă este rezervată pacienţilor care dezvoltă hipotensiune arterială refractară, celor la care embolectomia pulmonară transcateter eşuează şi celor cu emboli tumorali sau cu corp străin. Tehnicile bazate pe cateter includ trombectomia mecanică sau îndepărtarea emboliilor pulmonare intacte folosind un dispozitiv de embolectomie prin aspiraţie.

► Prognoză

Embolia pulmonară este una dintre cele mai frecvente cauze de deces spitalicesc care pot fi prevenite. Prevenirea prin utilizarea profilaxiei TVP şi diagnosticarea precoce prin testare selectivă la pacienţii cu risc crescut sunt paşi esenţiali pentru reducerea morbidităţii acestei boli. Plasarea filtrelor VCI la pacienţi selectaţi poate ajuta la prevenirea emboliei pulmonare, dar nu face nimic pentru a trata bolile subiacente (boala tromboembolică venoasă) sau pentru a preveni sechelele pe termen lung ale sindromului TVP post-trombotic.

Anderson FA şi colab.: O perspectivă populaţională asupra incidenţei spitaliceşti şi a ratelor de mortalitate ale trombozei venoase profunde şi emboliei pulmonare: Studiul Worcester DVT. Arch Intern Med 1991;151:933.

Cross JJ şi colab.: Un studiu randomizat privind CT spiralat şi scintigrafia de perfuzie ventilatorie pentru diagnosticul emboliei pulmonare. Clin Radiol 1998;53:177.

Dalen JD şi colab.: Terapia trombolitică pentru embolia pulmonară.

Este eficient? Este sigur? Când este indicat? Arch Intern Med 1997;157:2550.

Greenfield LJ, Proctor MC: Filtre pentru vena cavă pentru prevenirea emboliei pulmonare. N Engl J Med 1998;339:47.

Hull RD: Heparină cu greutate moleculară mică vs. heparină în tratamentul pacienţilor cu embolie pulmonară: Grupul de studiu americano-canadian privind tromboza. Arch Intern Med 2000;160:229.

Meaney JF: Diagnosticul emboliei pulmonare cu angiografie prin rezonanţă magnetică. N Engl J Med 1997;336:1422.

Mohan CR şi colab.: Eficacitatea comparativă şi complicaţiile filtrelor pentru vena cavă. J Vasc Surg 1995;21:235.

Grupul de studiu PREPIC: Urmărire timp de opt ani a pacienţilor cu filtre permanente în vena cavă în prevenirea emboliei pulmonare. Circulation 2005;112:416.

Stein PD şi colab.: Tomografie computerizată spiralată pentru diagnosticul emboliei pulmonare acute. Thromb Haemost 2007;98:713.

Valoarea scintigrafiei de ventilaţie/perfuzie în embolia pulmonară acută: rezultatele investigaţiei prospective privind diagnosticul emboliei pulmonare (PIOPED). Investigatorii PIOPED. JAMA 1990;263:2753.

TROMBOFLEBITA SUPERFICIALĂ

Eritem, indurație și sensibilitate de-a lungul venei superficiale.

De obicei este spontană, dar poate fi secundară canulării venoase.

Considerații generale

Tromboflebita superficială poate apărea spontan la pacienții cu varice, la femeile însărcinate sau în perioada postpartum, sau la pacienții cu tromboangiită obliterantă sau boală Behçet. Poate apărea după terapia intravenoasă sau într-o zonă cu traumatism localizat. Prezența flebitei superficiale, în special dacă se prezintă într-o manieră migratoare, sugerează prezența unui cancer abdominal, cum ar fi carcinomul pancreatic (tromboflebita Trousseau). Cea mai frecvent afectată venă este vena safenă mare și ramurile sale. În până la 20% din cazuri, există simultan tromboză venoasă profundă (TVP), iar în aceste situații, imagistica duplex este obligatorie. Emboliile pulmonare sunt rare, cu excepția cazului în care are loc extensia în sistemul venos profund.

Manifestări clinice

Pacientul se prezintă de obicei cu plângeri de durere localizată și roșeață la nivelul membrului afectat. Zonele de indurație, eritem și sensibilitate corespund venelor superficiale dilatate și frecvent trombozate. După un timp, se dezvoltă un măduv solid. Edemul generalizat este absent, cu excepția cazului în care sunt implicate venele profunde. Prezența febrei și a frisoanelor sugerează flebită septică sau supurativă, care apare frecvent ca o complicație a canulării intravenoase.

Diagnostic diferenţial

Tromboflebita superficială trebuie diferenţiată de limfangita ascendentă, celulită, eritemul nodos, eritemul indurat şi paniculită. Spre deosebire de aceste alte afecţiuni, flebita superficială tinde să fie bine localizată la nivelul unei vene superficiale.

Tratament

Tratamentul primar pentru tromboflebita venoasă superficială constă în administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), căldură locală, elevaţie şi ciorapi de susţinere sau bandaje elastice. Se încurajează deplasarea. În majoritatea cazurilor, simptomele se remită în 7 până la 10 zile. Se recomandă excizia venei afectate dacă simptomele persistă mai mult de două săptămâni în ciuda tratamentului sau în cazul flebitei recurente în acelaşi segment venos. Dacă apare o extensie proximală progresivă cu afectarea joncţiunii safenofemurale sau cefalosubclaviculare, trebuie efectuată ligatura şi rezecţia venei la joncţiune. Alternativ, se poate utiliza anticoagularea cu doză completă. Ligatura şi rezecţia sunt mai eficiente pentru ameliorarea durerii, dar anticoagularea este mai eficientă pentru tratarea extensiei/embolizării trombului.

Tromboflebita septică necesită tratament cu antibiotice intravenoase cu spectru larg. Dacă celulita se rezolvă rapid, este necesară doar o cură scurtă de antibiotice. Cu toate acestea, dacă pacientul devine septic, este necesară rezecţia completă a venei infectate. Hemoculturile pozitive indică o cură extinsă de antibiotice specifice microorganismului identificat.

► Prognoză

Majoritatea episoadelor necomplicate de tromboflebită superficială răspund la tratament conservator. Cazurile în care infecţia se extinde în sistemul venos profund pot fi asociate cu tromboembolism.

Belcaro G şi colab.: Tromboflebita superficială a picioarelor: un studiu randomizat, controlat, de urmărire. Angiology 1999;50:523.

Di Nisio M şi colab.: Tratamentul tromboflebitei superficiale a piciorului. Cochrane Database of Syst Rev 2007;2:CD004982.

Lucia MA şi colab.: Imagini în medicina clinică: tromboflebită superficială. N Engl J Med 2001;344:1214.

Sullivan V şi colab.: Ligaturare versus anticoagulare: tratamentul tromboflebitei superficiale deasupra genunchiului care nu implică sistemul venos profund. J Am Coll Surg 2001;193:556.

INSUFICIENȚĂ VENOASĂ CRONICĂ

Insuficienţa venoasă cronică poate rezulta din insuficienţa valvulară venoasă congenitală sau din tromboza venoasă anterioară. În primul caz, se numeşte insuficienţă venoasă

cronică (IVC), în timp ce în cel de-al doilea caz, se numeşte sindrom post-trombotic (SPT). Varicele (de asemenea, o manifestare a insuficienţei venoase), IVC şi SPT apar la 76 din 100.000 de persoane pe an şi s-a estimat că şase până la şapte milioane de americani suferă de modificări pigmentare de stază la nivelul picioarelor, alţi 400.000 până la 500.000 de pacienţi prezentând ulceraţii cutanate. Costurile tratamentului sunt de ordinul miliardelor de dolari. Anomalia fiziologică de bază la pacienţii cu insuficienţă venoasă cronică este creşterea cronică a presiunii venoase. Capacitatea venoasă normală poate suporta modificări mari de volum care apar în timpul exerciţiilor fizice, cu doar modificări minime ale presiunii venoase. Cu toate acestea, din cauza disfuncţiei pompei musculare a gambei şi a refluxului venos, acumularea de sânge la nivelul extremităţilor inferioare şi hipertensiunea venoasă secundară duc la insuficienţă venoasă. Obstrucţia fluxului sanguin din cauza blocajului proximal poate produce, de asemenea, insuficienţă venoasă, rezultând „claudicaţie venoasă", deoarece sistemul venos profund se umple cu sânge în timpul exerciţiilor fizice. Picioarele devin dureroase, umflate şi grele (în special în timpul exerciţiilor fizice), asemănându-se cu insuficienţa arterială.

Insuficienţa valvei venoase profunde poate fi congenitală sau poate rezulta în urma afectării după flebită, varice sau tromboză venoasă profundă (TVP). Cea mai bună estimare a incidenţei insuficienţei venoase cronice este de aproximativ 30% după o urmărire de opt ani. Modificările asociate cu staza venoasă cronică sunt centrate pe zonele „asemănătoare jambierelor" din jurul gleznelor.

Venele perforante sunt cel mai frecvent afectate, iar această regiune are puţin suport din partea ţesuturilor moi pentru a contracara presiunea venoasă crescută. Edemul moale se dezvoltă din cauza extravazării plasmei, a globulelor roşii şi a proteinelor plasmatice. Liza celulelor sanguine are ca rezultat depunerea de hemosiderină, creând o decolorare maronie. Leucocitele devin sechestrate în microcirculaţie, ducând la ocluzia capilară şi eliberarea de radicali superoxid, enzime proteolitice şi factori de creştere. Macrofagele şi limfocitele T sunt principalii mediatori ai acestui răspuns inflamator, care are ca rezultat activarea fibroblastelor şi cicatrizarea şi fibroza ţesuturilor subcutanate. În cele din urmă, această fibroză compromite perfuzia pielii şi duce la dezvoltarea ulcerelor.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Atât insuficienţa izolată a venei safene, cât şi insuficienţa venoasă profundă pot duce la varice şi modificări cronice ale stazei venoase. Unul dintre primele simptome care se dezvoltă este de obicei edemul gleznei şi gambei. Afectarea picioarelor şi a degetelor de la picioare sugerează limfedem. De obicei, edemul se agravează la sfârşitul zilei şi se ameliorează odată cu ridicarea piciorului. Boala de lungă durată este caracterizată prin dermatită de stază, hiperpigmentare, indurație şi ulcerație. Ulcerele venoase de stază sunt mari, dureroase şi cu margini neregulate. Au un pat superficial de ţesut de granulație umed, apar în zona ghetrei pe fețele mediale şi laterale ale gleznei şi sunt frecvent însoțite de dermatită de stază şi modificări pigmentare ale stazei.

Studii de imagistică diagnostică şi altele

Ecografia duplex poate identifica prezenţa şi localizarea venelor perforante incompetente şi a fost utilizată pentru a evalua funcţia individuală a valvelor venoase. Imagistica duplex a devenit cel mai important test pentru fiziopatologia venoasă în prezent şi ar trebui efectuată la toţi pacienţii cu insuficienţă venoasă cronică (IVC) şi revărsat pleural posttraumatic (SEPT). Cu toate acestea, nu este potrivită pentru evaluarea directă a funcţiei pompei musculare a gambei sau pentru determinarea prezenţei obstrucţiei proximale. Aceste probleme trebuie abordate folosind alte teste, cum ar fi pletismografia cu aer, care oferă o evaluare cantitativă a refluxului venos (prin indicele de umplere venoasă), a funcţiei pompei musculare a gambei (prin fracţia de ejecţie) şi a funcţiei venoase totale (prin funcţia volumului rezidual). Aceste măsurători ajută la clasificarea pacienţilor în grupuri de tratament.

Determinarea obstrucţiei la ejecţie necesită venografie cu sau fără măsurarea presiunii, deşi ecografia intravasculară este, de asemenea, foarte utilă pentru determinarea prezenţei sau absenţei obstrucţiei venoase. Flebografia descendentă implică injectarea de substanţă de contrast în vena femurală comună pentru a testa valvele în timpul respiraţiei normale şi cu o manevră Valsalva forţată. Această tehnică poate identifica refluxul patologic la pacienţii cu afectare post-trombotică. Astfel de teste sunt rezervate în anticiparea corectării chirurgicale a patologiei venoase.

Diagnostic diferenţial

Insuficienţa cardiacă congestivă şi bolile hepatice şi renale cronice trebuie luate în considerare în diagnosticul diferenţial al edemului bilateral al extremităţilor inferioare. Limfedemul este caracterizat prin edem fără fosete pe dosul picioarelor şi degetelor de la picioare, precum şi pe gambă şi nu este de obicei asociat cu modificări ale pigmentării pielii, dermatită sau ulceraţii. Insuficienţa arterială severă produce ulcere dureroase, bine circumscrise, situate peste punctele de presiune de pe extremităţile distale şi picioare. Ulcerele datorate bolilor autoimune, eritemul nodos şi infecţiile fungice se disting prin aspectul şi distribuţia lor.

► Tratament

Insuficienţa venoasă este o afecţiune incurabilă, dar gestionabilă. Majoritatea pacienţilor răspund bine la un program de tratament conservator, constând în ridicarea intermitentă a piciorului, exerciţii fizice regulate pentru a îmbunătăţi funcţia de pompare a muşchilor gambei şi utilizarea de ciorap chirurgicali elastici cu compresie gradată. Deşi mecanismul prin care compresia elastică îmbunătăţeşte simptomele insuficienţei venoase cronice nu este bine stabilit, studii recente sugerează că compresia externă poate restabili competenţa cuspizilor valvulari dilatati şi poate afecta reflexul venoarterial. Majoritatea ulceraţiilor venoase se ameliorează odată cu ridicarea piciorului, compresia externă şi îngrijirea locală a rănilor. Compresia poate fi obţinută cu un pansament inextensibil, cum ar fi cizma Unna, un pansament ocluziv acoperit de un bandaj elastic rulat sau ciorapi chirurgicali de susţinere.

Intervenţia chirurgicală este indicată la un procent mic de pacienţi cu ulcere nevindecătoare sau simptome debilitante refractare la tratamentul conservator. Cele trei categorii principale de proceduri includ ablaţiile sistemului venos superficial în cazul refluxului venos superficial, procedurile antireflux şi operaţiile de bypass pentru obstrucţie. Dacă refluxul venos superficial este o componentă semnificativă a refluxului venos total prezent, atunci ablaţia superficială este adecvată. O astfel de ablaţie s-a dovedit a avea succes în prevenirea ulceraţiilor venoase recurente şi s-a constatat, de asemenea, că ameliorează simptomele la pacienţii cu varice şi reflux venos. Ablaţia poate fi efectuată prin ligatura chirurgicală deschisă tradiţională cu denudarea venei sau cu proceduri endovenoase mai noi, cum ar fi ablaţia cu radiofrecvenţă sau terapia cu laser endovenoasă. Afecţiunea trebuie caracterizată cu precizie pentru a utiliza o strategie chirurgicală adecvată. Cea mai frecventă anomalie la pacienţii cu insuficienţă venoasă cronică este incompetenţa venoasă popliteală sau tibială. 50 până la 60% dintre pacienţi prezintă vene perforante incompetente.

Ligatura venei perforante este utilizată la pacienţii cu ulcere venoase recurente sau recalcitrante şi insuficienţă dovedită a venei perforante sub zona ulcerată. Aceasta se efectuează pentru a inversa complicaţia locală a ulceraţiei venoase, dar nu are niciun efect asupra modificării hemodinamicii venoase profunde subiacente a piciorului. Prin urmare, pacienţii trebuie să înţeleagă că eficacitatea maximă după ligatura perforantului se obţine cu tratamentul standard pentru insuficienţa venoasă cronică, care trebuie continuat. Pacienţii cu obstrucţie venoasă proximală trebuie să rezolve această problemă înainte de a întrerupe perforatorul. Incidenţa recurenţei ulcerului după ligatura perforantului este de 15-20%, dar rata complicaţiilor plăgii secundare vindecării incizionale afectate cu boală de stază severă variază între 12-55%. Complicaţiile plăgii ar trebui reduse la 5% prin introducerea chirurgiei perforante endoscopice şi subfasciale, care atinge o rată de recurenţă a ulcerului la doi ani de 12 până la 28%, aceeaşi rată ca şi după chirurgia deschisă. Întreruperea perforantului poate fi acum efectuată folosind tehnici endovenoase.

Chirurgia reconstructivă venoasă directă este indicată pentru (1) refluxul venos în care nu se utilizează un regim de tratament conservator.

Se recomandă ca (2) simptomele să nu fie ameliorate după ablaţia venoasă sau ligatura perforatorului sau (3) claudicaţie venoasă intractabilă, invalidantă, asociată cu obstrucţia fluxului venos. Procedurile pentru reflux includ valvuloplastia, transplantul de valvă şi transpoziţia segmentului venos. Cele mai bune rezultate cu valvuloplastia se obţin atunci când sunt combinate cu ligatura perforatorului. Rata de succes raportată este de aproximativ 80% într-un studiu recent pe 155 de membre, cu o urmărire de 1 până la 13 ani. Valvuloplastia poate fi efectuată prin manşetă sau bandaj extern, plicatură a peretelui venos, reparare angioscopică sau reparare valvulară deschisă. Transplantul de valvă venoasă implică înlocuirea segmentului venos unde apare refluxul cu un segment de vană axilară autolog sănătos, cu valve funcţionale. Transplantul de valvă unică la nivelul venei poplitee este o tehnică cu rezultate clinice bune raportate în 60 până la 70% din cazuri şi o îmbunătăţire a hemodinamicii venoase, măsurată prin pletismografie cu aer. Alternativ, un segment competent al unei vene profunde poate fi utilizat pentru a înlocui un segment incompetent al venei femurale superficiale sau al venei safene mari într-o transpoziţie

venoasă. Deşi rezultatele iniţiale ale acestei proceduri sunt bune, efectul nu poate dura mai mult decât timpul necesar unei valve competente pentru a deveni incompetente.

În cazurile de obstrucţie venoasă se pot efectua şunturi şi proceduri angiografice. Procedura Palma este un şunt femural încrucişat descris în 1958 pentru obstrucţia venei iliace. În cadrul acestei proceduri, vena safenă proximală a piciorului contralateral este tunelizată deasupra pubisului în vena femurală de pe partea obstrucţiei iliace. Aceasta permite fluxul venos prin şunt în pelvis şi drenajul mediat de vena iliacă contralaterală permeabilă. De asemenea, s-a utilizat material protetic. Permeabilitatea generală a grefei la cinci ani este în medie de 75 până la 80%. Din punct de vedere istoric, fistulele arteriovenoase femurale distale au fost construite pentru a îmbunătăţi permeabilitatea grefei venoase iliofemurale, dar experienţa mai recentă nu susţine utilizarea lor continuă în multe cazuri. Pacienţii cu obstrucţie a venei iliace scurte din cauza sindromului May-Thurner (compresia venei iliace externe) au fost, de asemenea, trataţi cu succes prin angioplastie şi plasare de stent. Factorii asociaţi cu un răspuns slab includ sexul masculin, antecedentele de traume recente care au cauzat compresie şi vârsta sub 40 de ani.

Bypass-ul safenopopliteu (procedura May-Husni) poate fi luat în considerare la pacienţii cu ocluzie a venei femurale superficiale. În cadrul acestei proceduri, fluxul sanguin către gambă este deviat în jurul venei femurale superficiale obstrucţionate folosind o venă safenă permeabilă. Aproximativ 75% dintre pacienţi prezintă ameliorare clinică postoperatorie.

Criado E şi colab.: Rolul pletismografiei cu aer în diagnosticul insuficienţei venoase cronice. J Vasc Surg 1998;27:660.

DePalma RG şi colab.: Selectarea ţintei pentru intervenţia chirurgicală în insuficienţa venoasă cronică severă: comparaţie între scanarea duplex şi flebografie. J Vasc Surg 2000;32:913.

Gloviczki P şi colab.: Rezultate pe termen mediu ale întreruperii endoscopice a venei perforante pentru insuficienţa venoasă cronică: Lecţii învăţate din Registrul Nord-American de Chirurgie Perforatoare Endoscopică Subfacială. J Vasc Surg 1999;29:489.

Gohel MS şi colab.: Studiu clinic randomizat privind compresia plus intervenţia chirurgicală versus compresia singură în ulceraţia venoasă cronică (studiul ESCHAR): modificări hemodinamice şi anatomice. Br J Surg 2005;92:291.

Gruss JD, Heimer W: Proceduri de bypass pentru obstrucţia venoasă. În: *Managementul chirurgical al bolilor venoase.* Raju S, Villavicencio JL (editori). Williams & Wilkins, 1997.

Heit JA şi colab.: Tendinţe în incidenţa sindromului de stază venoasă şi a ulcerului venos: un studiu populaţional de 25 de ani. J Vasc Surg 2001;33:1022.

Knipp BS şi colab.: Factori asociaţi cu rezultatul după tratamentul intervenţional al sindromului simptomatic de compresie a venei iliace. J Vasc Surg 2007;46:743.

Prandoni P şi colab.: Evoluţia clinică pe termen lung a trombozei venoase profunde acute. Ann Intern Med 1996;125:1.

LINFEDEM

Poate fi de dezvoltare sau dobândită.

Edemul nedureros al unui membru, de obicei al unui membru inferior, începe la nivelul gleznei, al părţii din spate a piciorului şi al degetelor de la picioare.

Edemul este de obicei compresibil la început, apoi devine ferm, rezistent şi incompresibil din cauza fibrozei.

Pot apărea episoade frecvente de limfangită şi celulită.

Consideraţii generale

Se cunosc mult mai puţine informaţii despre dinamica fluidelor sistemului limfatic decât despre cea a sistemelor venoase sau arteriale. Cea mai mare parte a energiei pentru propulsia limfei este generată de contracţiile ritmice ale muşchiului neted intrinsec al sistemului limfatic. Presiunea limfatică luminală este de obicei de 30 până la 50 mmHg şi poate depăşi presiunea arterială în circumstanţe speciale. Sistemul limfatic transportă lichidul interstiţial şi proteinele macromoleculare pierdute din capilare, precum şi agenţii infecţioşi şi materialele străine, înapoi în circulaţia centrală. Doi până la patru litri de limfă se drenează zilnic în vena subclaviculară.

Mecanismul fundamental care determină formarea limfedemului este afectarea drenajului limfatic de la nivelul membrelor. Limfedemul primar este cauzat de dezvoltarea limfatică anormală, cel mai adesea hipoplazie, rezultând o reducere semnificativă a numărului şi diametrului vaselor limfatice. Este stratificat în funcţie de vârsta la debut. Limfedemul congenital se dezvoltă înainte de primul an de viaţă, este de obicei bilateral şi afectează bărbaţii mai des decât femeile; dacă este familial, este cunoscut sub numele de boala Milroy. Mai frecvent, limfedemul se dezvoltă în timpul adolescenţei (limfedem cu debut precoce) şi este unilateral; există o predominanţă feminină de 10:1. Limfedemul care apare după vârsta de 35 de ani este cunoscut sub numele de limfedem cu debut tardiv.

Limfedemul secundar rezultă dintr-o gamă largă de procese patologice care cauzează obstrucţia sistemului limfatic. Cele mai frecvente dintre acestea sunt excizia chirurgicală şi iradierea ganglionilor limfatici axilari sau inghinali ca parte a tratamentului pentru cancerele de sân, de col uterin, de prostată şi melanom, precum şi pentru tumorile ţesuturilor moi. Cauzele mai puţin frecvente ale limfedemului secundar includ infecţiile bacteriene şi fungice, traumatismele şi tulburările limfoproliferative. În multe ţări în curs de dezvoltare, obstrucţia limfatică cauzată de filarioză este cauzată de trei paraziţi diferiţi: *Wuchereria bancrofti, Brugia malayi* şi *Brugia timori.*

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Istoricul medical al pacientului defineşte adesea cauza limfedemului. Dezvoltarea edemului nedureros la o adolescentă

Un pacient cu antecedente familiale de limfedem indică de obicei limfedem primar ca diagnostic. Un istoric de disecţie a ganglionilor limfatici, radiaţii sau prezenţa unei infecţii parazitare sugerează limfedem secundar.

Dezvoltarea limfedemului este de obicei progresiv lentă şi nedureroasă. În stadiile iniţiale, edemul este punctiform, dar pe măsură ce boala progresează, se dezvoltă fibroză cronică, iar edemul devine nepuneform. Distribuţia edemului este, de asemenea, caracteristică. Acesta este de obicei localizat la gleznă (Figura 35-6) şi este cel mai pronunţat pe dosul piciorului, dându-i un aspect de cocoaşă de bivol. Spre deosebire de edemul din boala de stază venoasă, limfedemul afectează frecvent şi degetele de la picioare. În stadiile incipiente, pielea este normală, dar se îngroaşă şi se dezvoltă hiperkeratoză pe măsură ce boala devine cronică. Se poate dezvolta şi dermatită eczematoasă cronică.

Rareori, limfangiosarcomul sau angiosarcomul se poate dezvolta ca o complicaţie a limfedemului cronic. Această transformare neoplazică a vaselor sanguine şi limfatice se numeşte sindromul Stewart-Treves.

Studii imagistice

Ecografia duplex venoasă se efectuează pentru a exclude insuficienţa venoasă. Limfoscintigrafia este rar utilizată în zilele noastre, deoarece poate provoca leziuni suplimentare limfatice şi este inutilă pentru stabilirea diagnosticului. Limfoscintigrafia este un test specializat care poate fi utilizat pentru confirmarea diagnosticului. CT şi RMN sunt teste utile la pacienţii la care se suspectează că limfedemul este secundar unei malignităţi necunoscute.

► Diagnostic diferenţial

Numeroase boli pot duce la edeme bilaterale ale extremităţilor inferioare. Acestea includ insuficienţa renală.

Figura 35-6. Limfedem dobândit. Edemul este centrat în gleznă şi implică laba piciorului şi degetele de la picioare.

Insuficienţă cardiacă congestivă, insuficienţă renală cronică sau insuficienţă hepatică şi hipoproteinemie. La pacienţii cu edem unilateral al membrelor inferioare, diagnosticul diferenţial include malformaţii vasculare congenitale, insuficienţă venoasă cronică şi distrofie simpatică reflexă.

► Tratament

Limfedemul este o afecţiune cronică pentru care nu există un tratament complet. Cu toate acestea, o varietate de măsuri conservatoare pot reduce substanţial riscul unor complicaţii ulterioare şi al dizabilităţii.

Tratamentul medicamentos este inexistent. Utilizarea benzopironelor (pentru creşterea transportului limfatic al macrofagelor) a demonstrat un anumit beneficiu. Diureticele pot fi utile pentru exacerbarea acută a edemului secundar infecţiei sau bolii de stază venoasă coexistente, dar aceşti agenţi nu sunt recomandaţi pentru utilizare pe termen lung în limfedem.

Instrumentul fundamental de tratament este compresia externă şi îngrijirea meticuloasă a pielii. Reducerea mecanică a limfedemului poate fi cel mai bine realizată printr-un program de ridicare frecventă a picioarelor, masaj manual de drenaj limfatic, împachetări neelastice şi compresie pneumatică intermitentă. Dispozitivele de compresie pneumatică secvenţială sunt în mod tradiţional tratamentul de primă linie. Sunt disponibile multe dispozitive diferite pentru utilizare pe picior. Manşoanele pot fi personalizate sau adaptate pentru fiecare pacient în cazurile de limfedem la nivelul braţului post-mastectomie. Ciorapii cu compresie gradată susţin membrul după reducere cu compresie pneumatică. O bună îngrijire a pielii este imperativă pentru a preveni infecţia. Loţiunile hidratante trebuie aplicate în mod regulat, în special după baie sau duş. Pielea uscată şi crăpată poate crea un punct de intrare pentru bacterii. Infecţia este dificil de eradicat din cauza drenajului limfatic afectat şi poate pune în pericol membrul.

Impactul psihologic al limfedemului cronic nu poate fi subestimat. Cu toate acestea, cu o educaţie adecvată a pacientului, care să ducă la prevenirea infecţiei cronice sau a edemului masiv, această problemă este gestionabilă.

Intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare în cazurile rare de afectare funcţională severă şi limfangită recurentă. Obiectivele principale ale acestor operaţii sunt reducerea volumului bolii, fie prin tehnici ablative (rezecţia ţesutului în exces), fie prin tehnici fiziologice (reconstrucţie limfatică). Procedura Charles implică excizia întregii pielii şi ţesutului subcutanat de la tuberozitatea tibială până la capul fibular lateral şi acoperirea plăgii cu o grefă de piele parţială. Aceasta a fost în mare parte înlocuită de procedura Sistrunk, care este o excizie etapizată a ţesutului subcutanat. Lambele largi de piele sunt ridicate prin excizia ţesuturilor subcutanate de pe partea medială a piciorului şi, trei luni mai târziu, de pe partea laterală a piciorului. Tehnicile ablative au avut mai puţin succes la nivelul extremităţii superioare decât la nivelul extremităţii inferioare.

Procedura Thompson este o reconstrucţie limfatică directă. Un lambou dermal este introdus în compartimentul muscular pentru a promova formarea comunicaţiilor între limfaticele subdermic şi cele profunde. Lambourile epiploice libere sunt concepute în mod similar pentru a promova noi canale limfo-limfatice. Reconstrucţia limfatică directă prin crearea de anastomoze limfovenoase sau interpunerea de grefe limfatice este realizabilă folosind tehnici microchirurgicale, deşi acestea au avut un succes limitat în unele centre. Eficacitatea pe termen lung rămâne necunoscută. Din nou, utilizarea oricăreia dintre aceste proceduri chirurgicale pentru tratamentul limfedemului este limitată la situaţii foarte rare.

Pain SJ şi colab.: Limfedem după o intervenţie chirurgicală pentru cancerul de sân. Br J Surg 2000;87:1128.

Singh I, Burnand KG: Limfedem. Chirurgie 2002;20:42.

Tiwari A şi colab.: Diagnostic diferenţial, investigaţii şi tratament actual al limfedemului membrelor inferioare. Arch Surg 2003;138:152.

LIMFANGITĂ

Dungi roşii care se extind longitudinal spre partea superioară a unui membru, unde se află ganglionii limfatici regionali.

Frisoane, febră şi stare generală de rău.

Consideraţii generale

Limfangita este de obicei cauzată de o infecţie hemolitică streptococică sau stafilococică, care începe într-o zonă de celulită din apropierea unei plăgi deschise. Se pot observa multiple fascicule lungi, roşii, în zona afectată, pe măsură ce se răspândesc la ganglionii limfatici regionali. Manifestările sistemice severe includ tahicardie, febră, frisoane şi stare generală de rău, care, dacă nu sunt tratate, pot duce la sepsis şi deces.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Durerea la locul plăgii iniţiale este prezentă. Febra mare se dezvoltă rapid. Dungile roşii pot părea iniţial estompate, în special la pacienţii cu pielea închisă la culoare. Ganglionii limfatici regionali sunt de obicei măriţi şi sensibili.

Constatări de laborator

Un număr crescut de leucocite, împreună cu o deplasare la stânga, este aproape întotdeauna prezent. Hemoculturi şi culturi de plăgi trebuie obţinute în mod curent.

Diagnostic diferenţial

Limfangita trebuie diferenţiată de tromboflebita superficială, care este de obicei localizată la un singur segment venos şi se prezintă adesea ca un cordon palpabil. Pacienţii cu tromboflebită, în general, nu au aspectul toxic observat la pacienţii cu limfangită. Febra zgârieturii de pisică trebuie întotdeauna exclusă atunci când este prezentă limfadenita. De asemenea, este important să se diferenţieze celulita şi infecţiile severe ale ţesuturilor moi de limfangită. Limfangita este de obicei caracterizată prin localizarea superficială şi modelul liniar de eritem.

Tratament

Membrul trebuie ridicat şi se aplică comprese calde. Se administrează imediat analgezice intravenoase şi antibiotice. Plaga trebuie examinată pentru a determina necesitatea debridării sau a inciziei şi drenajului unui abces.

Prognoză

Terapia întârziată sau inadecvată poate duce la sepsis devastator şi ulterior la deces. Administrarea agresivă a terapiei antibiotice adecvate şi îngrijirea rănilor controlează de obicei infecţia în 48 până la 72 de ore.

36

Neurochirurgie

John A. Cowan Jr., MD

B. Gregory Thompson, MD

Dr. Sheron Beltran; Dr. George Mashour

DEFINIŢII

Conştiinţa este de obicei descrisă în funcţie de două componente: activare şi conştientizare. Mulţi termeni sunt folosiţi pentru a descrie continuumul limitelor conştiinţei, de la alertă la comă. Un pacient **alert** este treaz şi răspunde imediat la toţi stimulii. **Stuporul** este o stare în care pacientul este mai puţin alert, dar totuşi răspunde la stimuli. Un **pacient obosit** pare să doarmă de cele mai multe ori, dar totuşi răspunde la stimuli nocivi. Un pacient **comatos** pare să doarmă şi nu răspunde la stimuli. O **stare vegetativă** este o stare de veghe fără conştientizare, în care pacientul îşi poate deschide ochii, poate urmări obiecte, poate mesteca şi înghiţi, dar nu răspunde la stimuli auditivi şi pare să nu aibă senzaţia de durere. Adesea, termenii folosiţi pentru a descrie stările de conştiinţă nu au definiţii consecvente, iar o descriere clară a stării pacientului în raport cu activarea şi conştientizarea este mai precisă.

EXAMEN NEUROLOGIC

Examinarea neurologică include evaluarea nivelului de conştienţă, a reflexelor trunchiului cerebral şi a activităţii motorii. **Scala Glasgow pentru Comă (GCS)** (Tabelul 36-1) a fost concepută pentru a evalua nivelul de conştienţă la pacienţii cu traumatisme craniene. Un pacient cu un GCS de 8 sau mai mic este în general considerat comatos. Reflexele trunchiului cerebral, cum ar fi reflexul pupilar la lumină, reflexele corneene, reflexul oculocefalic (ochi de păpuşă), reflexul vestibulo-ocular (la frig şi căldură), modelele respiratorii şi reflexele de

tuse şi vomă, sunt utilizate suplimentar pentru a descrie mai precis nivelul de conştienţă şi a localiza gradul de disfuncţie a trunchiului cerebral. Răspunsurile motorii pot fi descrise ca spontane sau nocive, intenţionate sau neintenţionate, unilaterale sau bilaterale şi implicând extremitatea superioară sau inferioară. Pacientul poate răspunde prin retragerea membrului atunci când este stimulat, flexie anormală (rigiditate decorticată), extensie anormală (rigiditate decerebrată) sau absenţa activităţii motorii.

ETIOLOGIE

Diagnosticul diferenţial pentru stările alterate de conştienţă este larg (Tabelul 36-2) şi, deşi etiologia poate fi evidentă, ca în cazul traumei, pot fi necesare istoric medical, examen fizic, studii de laborator şi studii imagistice pentru stabilirea diagnosticului. Trebuie excluse cauzele metabolice (de exemplu, anomalii ale sodiului şi glucozei) şi farmacologice (de exemplu, droguri ilicite sau sedative). Debutul şi progresia simptomelor pot oferi indicii importante; de exemplu, neoplasmele au cel mai adesea o evoluţie progresivă, în timp ce ocluziile vasculare prezintă de obicei modificări bruşte. Simptomele şi afecţiunile asociate, cum ar fi febra recentă sau antecedentele de diabet, pot contribui, de asemenea, la diagnostic.

INSTRUMENTE DE DIAGNOSTICARE

Studiile de laborator ar trebui să includă, cel puţin, electroliţi serici, glucoză, azot ureic sanguin, hemoleucogramă completă, numărătoare trombocitelor, studii de coagulare şi osmolalitate serică. Analiza gazelor sanguine şi urinare, precum şi screeningul toxicologic pentru urină şi sânge pot fi, de asemenea, utile. Analiza lichidului cefalorahidian trebuie efectuată în funcţie de scenariul clinic, deoarece poate ajuta la identificarea meningitei, a celulelor neoplazice şi a hemoragiei subarahnoidiene.

După analiza lichidului cefalorahidian (LCR), trebuie solicitate studii neuroimagistice pe baza istoricului pacientului şi a examenului fizic. Pacienţii cu traumatisme sau suspiciuni de leziuni cerebrale structurale trebuie supuşi unor tomografii computerizate (CT) urgente. Deşi imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) poate oferi o calitate superioară a imaginii, aceasta nu detectează întotdeauna sângerările intracerebrale şi, în general, necesită mai mult timp decât CT. La pacienţii cu disfuncţie emisferică bilaterală, CT-urile urgente nu sunt de obicei benefice.

O electroencefalogramă (EEG) poate dezvălui tipare compatibile cu encefalopatia sau statusul epileptic non-convulsivant. După ce leziunile structurale au fost excluse, o EEG ar trebui efectuată la aproape toţi pacienţii cu status mental alterat la un moment dat în timpul tratamentului lor.

MANAGEMENT

Tratamentul iniţial al unui pacient cu alterarea stării de conştienţă trebuie să utilizeze principiile ABC: **căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia** . Pacienţii care nu răspund adecvat pentru a-şi proteja căile respiratorii necesită intubaţie pentru a reduce riscul de aspirare a conţinutului gastric. În timpul intubării, trebuie evitată hipoxia şi hipotensiunea

arterială la pacienţii cu leziuni cerebrale şi trebuie menţinută o suspiciune ridicată de leziune a coloanei cervicale.

Pacienţii care prezintă un scor GCS de 8 sau mai mic trebuie intubaţi. Dacă este necesar, trebuie utilizată ventilaţia mecanică pentru a asigura oxigenarea şi ventilaţia adecvate, pe baza analizei gazelor sanguine arteriale. Pacienţii cu hipotensiune arterială şi şoc trebuie trataţi agresiv cu fluide şi vasopresoare pentru a menţine o perfuzie adecvată. Sursele de şoc (septice, cardiogene, hipovolemice) trebuie investigate şi tratate corespunzător.

Presiune intracraniană crescută (PIC)

Craniul are trei componente principale: parenchimul cerebral, lichidul cefalorahidian (LCR) şi sângele. Volumul total al acestor componente rămâne constant; o creştere a unei componente poate fi echilibrată de o scădere a alteia. De obicei, aceasta este însoţită de deplasarea LCR în spaţiul subarahnoidian adiacent al măduvei spinării, un proces cunoscut sub numele de *compensare spaţială.* Cu toate acestea, acest echilibru delicat are limite fiziologice. Când aceste limite sunt atinse, o creştere a volumului oricărei componente va duce la o creştere exponenţială a presiunii intracraniene, aşa cum se poate observa în curba de complianţă intracraniană (Figura 36-1).

Tabelul 36-2. Etiologia stării alterate de conştienţă.

Presiunea intracraniană (PIC) normală la adulţi este mai mică de 10 până la 15 mmHg. Prezenţa unei tumori sau a sângelui, impedanţa în drenajul lichidului cefalorahidian (LCR) (hidrocefalie), edemul cerebral sau creşterea fluxului sanguin cerebral (hiperemia ca răspuns la traumatismele craniene sau hipoventilaţia cauzată de hipercapnie şi vasodilataţie) pot creşte presiunea intracraniană la niveluri periculoase. Creşterea presiunii intracraniene poate duce la afectarea perfuziei cerebrale şi a ischemiei sau la progresia unui efect de masă care deplasează ţesutul cerebral şi poate duce la o herniere devastatoare.

SEMNE ŞI SIMPTOME ALE PRESIUNII

INTRACRANIAL CREŞUT

Creşterea presiunii intracraniene este de obicei însoţită de alterarea stării mentale, cefalee, vărsături (fără greaţă) şi edem papilar la examenul fundoscopic. Triada Cushing, constând din hipertensiune arterială, bradicardie şi neregularităţi respiratorii, poate fi observată la pacienţii cu presiune intracraniană crescută. Obturarea, constatările neurologice focale, cum ar fi dilatarea pupilară unilaterală din cauza presiunii sau tracţiunii asupra nervului cranian III şi instabilitatea hemodinamică sunt semne tardive care indică o hernie uncală iminentă.

SINDROMURI DE HERNIAŢIE

Hernia apare atunci când creşterea presiunii intracraniene duce la deplasarea unei porţiuni a creierului dintr-un compartiment intracranian în altul. Aceste deplasări pot duce la ischemie a anumitor regiuni ale creierului, ruptura căilor substanţei albe şi presiune asupra structurilor nervoase, cum ar fi nervul cranian III.

Hernie subfalcină

Hernia subfalcină apare la pacienții cu o masă în lobul frontal, prin care girusul cingular herniază sub falx cerebri. Simptomele sunt frecvent legate de masă sau de creşterea presiunii intracraniene.

Hernie laterală de masă

Hernia laterală apare la pacienții cu o masă laterală în expansiune. Simptomele includ hemipareză contralaterală,

Se observă scăderea stării de conştienţă şi paralizia ipsilaterală a nervului cranian III. Compresia fibrelor pupilare provoacă, de asemenea, dilatarea pupilară, iar dacă deplasarea laterală a mezencefalului continuă, rezultă hemiplegie ipsilaterală. Ulterior, uncusul şi hipocampul pot hernia prin tentorium cerebellum.

- Hernie amigdaliană cerebeloasă

Masele din fosa posterioară provoacă simptome prin comprimarea trunchiului cerebral şi obstrucţionarea fluxului de lichid cefalorahidian (LCR) (hidrocefalie). Pe măsură ce presiunea creşte, amigdalele cerebeloase pot fi extrudate în sau prin foramen magnum. Dacă medula oblongata este comprimată, apneea apare din cauza disfuncţiei centrului respirator medular.

- Hernie transtentorială ascendentă

Masele fosei posterioare pot provoca hidrocefalie obstructivă. Dacă aceşti pacienţi sunt supuşi unei ventriculostomii, există posibilitatea hernierii ascendente a conţinutului fosei posterioare în regiunea diencefalică.

METODE DE MONITORIZARE A PRESIUNII INTRACRANIALE

Presiunea intracraniană nu poate fi estimată cu precizie doar pe baza manifestărilor clinice şi a imagisticii. Există mai multe metode pentru măsurarea directă a presiunii intracraniene, dar cele două cele mai frecvent utilizate în practica clinică sunt cateterele ventriculare şi sistemele de microtransductoare intraparenchimatoase. Alte metode, cum ar fi dispozitivele subarahnoidiene şi epidurale, sunt mult mai puţin precise.

Standardul de aur pentru monitorizarea presiunii intracraniene este un cateter intraventricular conectat la un traductor de presiune standard. Aceste catetere sunt de obicei plasate în ventriculul lateral printr-o mică deschidere frontală folosind un orificiu preformat cu freză. Avantajele cateterelor intraventriculare includ măsurarea globală a presiunii intracraniene, drenajul terapeutic al lichidului cefalorahidian (LCR) şi posibilitatea de calibrare externă. Dezavantajele acestora includ riscul de infecţie, hematom şi dificultatea inserţiei.

Monitoarele de presiune intracraniană cu microtransductoare la vârfuri sunt plasate în parenchimul cerebral sau în spaţiul subdural prin intermediul unor ştifturi craniene, găuri trefinate sau intraoperator. Acestea sunt adesea la fel de precise ca cateterele

intraventriculare şi au avantajul unor rate scăzute de infecţie şi complicaţii. Principalele dezavantaje sunt incapacitatea lor de a drena lichidul cefalorahidian (LCR), lipsa calibrării *in vivo* şi o mică deviaţie a valorii zero atunci când timpul lor de utilizare este depăşit.

GESTIONAREA PRESIUNII INTRACRANIALE CREŞTE

Deşi există numeroase valori limită la care trebuie tratată presiunea intracraniană crescută, multe centre consideră că 20 mmHg sau mai mult este limita superioară. Tratamentul trebuie să includă următoarele:

Poziţie: Ridicaţi capul patului cu 30 până la 45° pentru a promova drenajul venos şi deplasarea LCR în compartimentul spinal.

Hiperventilaţie: Fluxul sanguin cerebral este parţial guvernat de $PaCO_2$. Hiperventilaţia şi reducerea ulterioară a $PaCO_2$ la valori de 30 până la 35 mmHg pot fi utilizate pentru perioade scurte în cazurile de deteriorare neurologică acută.

Manitol: manitolul extrage lichid din parenchimul cerebral prin efect osmotic.

Furosemid: Acest medicament poate reduce edemul cerebral şi poate scădea producţia de LCR. Efectul său este sinergic cu cel al manitolului.

Controlul febrei: hipertermia creşte rata metabolică cerebrală.

Steroizi: efect întârziat (după 6 până la 8 ore). *Nu se recomandă la pacienţii cu traumatisme cranio-cerebrale severe.*

Drenajul LCR: Ventriculostomia sau şuntarea sunt necesare la pacienţii cu afecţiuni cronice.

Decompresia osoasă: această măsură permite expansiunea ţesuturilor.

Barbiturice: „Coma" barbiturică (supresie explozivă pe electroencefalogramă) permite reducerea maximă a metabolismului cerebral şi a fluxului sanguin cerebral. Hipotensiunea arterială este frecvent un factor limitant.

Duff D: Stări alterate de conştienţă, teorii ale recuperării şi evaluare după o leziune cerebrală traumatică severă. Axon 2001;23:18. Recenzie.

Giacino JT: Starea de conştienţă minimă: definirea graniţelor conştiinţei. Prog Brain Res 2005;150:381.

Goetz CG, Pappert EJ: *Manual de neurologie clinică,* ediţia a 3-a. Saunders, 1999.

Heegaard W şi colab: Traumatic brain injury. Emerg Med Clin N Am 2007;25:655.

Smith M: Monitorizarea presiunii intracraniene în cazul traumatismelor cerebrale. Anesth Analg 2008;106:240.

Douglas J. Quint, medic; Shawn LA Hervey-Jumper, medic

Imagistica a devenit esenţială în asistenţa medicală în ultimii 25 de ani şi este acum componenta cu cea mai rapidă creştere şi cea mai scumpă a asistenţei medicale din Statele Unite. Niciun domeniu medical nu a fost mai afectat de imagistică decât neuroştiinţa. Capacitatea de a demonstra neinvaziv anatomia şi patologia şi de a trata neinvaziv multe procese patologice ale sistemului nervos central (SNC) a crescut dramatic odată cu îmbunătăţirile tehnologiei imagistice din ultimii ani.

În urmă cu treizeci şi cinci de ani, singura modalitate de a obţine imagini ale sistemului nervos central (SNC) era înlocuirea lichidului cefalorahidian (LCR) cu substanţă de contrast (coloranţi) sau aer prin puncţie lombară şi apoi efectuarea de radiografii (o tehnică dureroasă numită pneumoencefalografie). Structurile normale şi anormale ale SNC puteau fi delimitate *aproximativ* în acest fel. Injectarea directă de coloranţi în vasele de sânge principale ale gâtului (angiografia cerebrală) putea fi, de asemenea, efectuată şi permitea delimitarea meticuloasă a patologiei vasculare intrinseci, dar procedura oferea o vizualizare directă slabă a creierului şi măduvei spinării. Deşi angiografia este încă practicată în scopuri diagnostice şi terapeutice, acum se efectuează prin canularea arterei femurale cu un cateter în loc de injectarea directă a coloranţilor în vasele de sânge ale gâtului. Pneumoencefalografia a fost abandonată la sfârşitul anilor 1970.

Odată cu apariţia scanării CT la începutul anilor 1970, vizualizarea directă a creierului a devenit în sfârşit posibilă, deşi rezolvarea diferitelor structuri cerebrale şi a unor procese patologice a rămas o provocare. RMN-ul a devenit disponibil pentru uz clinic pentru prima dată la începutul anilor 1980 şi a fost standardul de îngrijire pentru evaluarea majorităţii proceselor SNC de la mijlocul anilor 1980.

Tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică (RMN) au continuat să se dezvolte pe parcursul ultimului deceniu al secolelor XX şi XXI. Folosind tehnici de scanare extrem de rapide, cea mai recentă generaţie de scanere CT (2007) (scanere *cu secţiune* sau *multidetector)* poate colecta acum date utile care reflectă perfuzia sângelui cerebral în timpul unei scanări de cinci minute. În mod similar, aceste scanere pot fi utilizate pentru a genera modele ale principalelor vase de sânge ale creierului (angiograme CT) fără a recurge la cateterismul intraarterial. Progresele în RMN au fost şi mai remarcabile. Sensibilitatea unora dintre cele mai noi tehnici de scanare RMN dezvoltate în ultimii cinci ani permite identificarea modificărilor fiziologice ale creierului la câteva minute după apariţia ischemiei - o fereastră de oportunitate care poate îmbunătăţi intervenţiile farmacologice capabile să modifice rezultatele clinice (de exemplu, accident vascular cerebral). RMN-ul funcţional poate evalua zone cerebrale importante din apropierea leziunilor (de exemplu, tumori) care ar trebui evitate în timpul unei proceduri chirurgicale. Spectroscopia de rezonanţă magnetică (MRS) poate identifica metaboliţii din leziuni, ceea ce poate ajuta la diferenţierea dintre procesele patologice (de exemplu, tumori, necroză, ischemie, inflamaţie şi infecţii). Spectrul RMN poate identifica metaboliţii care se acumulează în creier la pacienţii cu tulburări metabolice congenitale. RMN-ul poate fi, de asemenea, utilizat pentru a genera imagini de angiografie prin rezonanţă magnetică (MRA) pentru a evalua vasele de sânge fără a fi nevoie de injectarea de coloranţi sau radiaţii ionizante. Noul scaner RMN cu câmp

de putere mai mare (Tesla 3.0) a devenit disponibil în practica clinică în 2005 şi a sporit şi extins în continuare capacităţile de imagistică.

Angiografia cu cateter (endovasculară), disponibilă sub diverse forme încă din anii 1980, a continuat, de asemenea, să fie perfecţionată în ultimul deceniu. Chirurgia endovasculară - tratamentul anomaliilor vaselor de sânge, cum ar fi anevrismele sau malformaţiile arteriovenoase (MAV), utilizând catetere în loc de chirurgie deschisă - este acum obişnuită şi a devenit tratamentul de elecţie pentru multe leziuni. În mod similar, în contextul unui accident vascular cerebral acut cauzat de o tromboembolie obstructivă, un cateter poate fi plasat în leziunea obstructivă, cheagul poate fi rezecat sau dizolvat prin agenţi injectaţi (de exemplu, trombolitice), iar vasul poate fi redeschis.

TEHNICI DE IMAGISTICĂ A SNC DE BAZĂ

► Radiografii

Plăcile radiografice (radiografiile) sunt relativ ieftine, disponibile pe scară largă şi pot demonstra anomalii osoase, cum ar fi fracturi sau leziuni distructive mari (Figura 36-2). Principalul dezavantaj al plăcilor radiografice este că nu detectează niciun ţesut moale normal (de exemplu, toate structurile intracraniene şi vertebrale) sau procese patologice (de exemplu, hemoragii, infarcte, tumori, abcese, hernii de disc). Chiar şi multe leziuni osoase intrinseci sunt dificil de delimitat. De fapt, până la 30% din os este înlocuit de un proces patologic (de exemplu, tumoră, infecţie), iar anomaliile extraosoase nu sunt vizibile pe radiografii.

Plăcile cu raze X suprapun toate structurile pe măsură ce raza X trece prin întregul cap sau coloana vertebrală (spre deosebire de scanările CT care arată „felii" din ţesutul studiat).

Prin urmare, radiografia joacă un rol mic în evaluarea bolilor SNC, deoarece conţinutul capului şi al canalului spinal nu este vizualizat. O excepţie o reprezintă copiii suspectaţi de abuz. La aceşti pacienţi,

Figura 36-2. Radiografie laterală a craniului (radiaţii ionizante). Observaţi delimitarea excelentă a structurilor osoase, dar delimitarea slabă a ţesuturilor moi; în mod specific, nicio porţiune a creierului nu este imagistică. De asemenea, acest studiu nu este tomografic (adică nu este o secţiune) şi, prin urmare, partea dreaptă şi cea stângă a capului se suprapun.

Împreună cu alte imagini transversale (cum ar fi CT şi RMN, care sunt efectuate pentru a evalua leziunile intracraniene), ar trebui obţinute şi plăci radiografice, deoarece acestea pot ajuta la identificarea fracturilor subtile nedeplasate care sunt dificil de identificat cu alte teste imagistice.

Un alt rol al radiografiei include evaluarea mişcării vertebrale (de exemplu, radiografii în flexie/extensie laterală a coloanei cervicale sau lombosacrale pentru a evalua stabilitatea coloanei vertebrale) şi evaluarea structurilor intracraniene sau vertebrale în care a fost fixat material străin metalic sau alt material radiodens/feromagnetic, ceea ce limitează utilizarea CT sau RMN.

► Ecografie

Ecografia sistemului nervos central este utilizată predominant în contextul intraoperator pentru a evalua morfologia ventriculară şi afecţiunile parenchimatoase subiacente. Ecografia intraoperatorie poate fi utilizată pentru a ajuta la poziţionarea cateterelor ventriculare în timpul plasării şunturilor. De asemenea, poate fi utilizată pentru a ghida rezecţiile tumorale intracraniene şi intraspinale.

În afara contextului chirurgical, aplicaţiile ultrasunetelor au crescut deoarece sunt un studiu neinvaziv, portabil şi fără radiaţii. Cu toate acestea, este necesară o „fereastră acustică" pentru a vizualiza ţesuturile intracraniene şi intraspinale, astfel încât structurile osoase suprapuse sunt de obicei îndepărtate înainte de efectuarea studiului (de exemplu, porţiuni ale craniului sau elementele vertebrale posterioare trebuie rezecate înainte de a putea fi evaluate regiunile dorite ale creierului sau, respectiv, ale măduvei spinării).

Ecografia are multiple aplicaţii la sugari (în general, la cei cu fontanele deschise, astfel încât nu este necesară crearea unei ferestre acustice suplimentare către creier). A devenit studiul imagistic de elecţie pentru evaluarea sugarilor prematuri pentru hemoragie intraventriculară şi/sau hidrocefalie. La adulţi, studiile Doppler intracraniene pot fi efectuate prin scanarea prin suturile craniene. De exemplu, scanarea prin sutura temporală permite accesul la Cercul lui Willis. Aceste studii pot fi efectuate la patul pacientului pentru a evalua vasospasmul arterial (de exemplu, în contextul hemoragiei subarahnoidiene subacute).

► Tomografie computerizată

O tomografie computerizată (CT), cu sau fără substanţă de contrast intravenoasă injectabilă, se efectuează utilizând o bandă subţire, în formă de evantai, de raze X (radiaţii ionizante), generată de un tub de raze X care se mişcă literalmente în jurul pacientului în aproximativ o secundă. Secţiunile (feliile) de ţesut rezultate pot fi obţinute cu grosimi de până la 1 mm. Imaginile „reformatate" submilimetrice pot fi, de asemenea, generate din datele primare ale CT-ului, imaginile axiale fiind reformatate de scanerul CT în orice plan (sagital, coronal, în afara axei etc.). În acest mod se pot crea şi imagini tridimensionale.

Tomografia computerizată (CT) s-a dovedit superioară oricărui alt test imagistic pentru anomalii osoase, cu posibila excepţie a fracturilor nedeplasate, nealterate, care sunt încă cel mai bine vizualizate cu radiografii (Figura 36-3). Leziunile ţesuturilor moi pot fi, de asemenea, detectate cu o sensibilitate mult mai mare decât cea care poate fi obţinută cu radiografii. Cu toate acestea, distincţia între ţesutul moale normal, dar neidentic, şi alte ţesuturi moi, delimitarea ţesutului moale normal de cel patologic şi evaluarea anumitor zone cerebrale limitate de artefacte de urmărire pot fi încă dificile cu CT, care menţine CT ca un studiu de calitate inferioară decât RMN-ul pentru evaluarea majorităţii anomaliilor cerebrale şi ale canalului spinal.

Când se discută despre imaginile CT, *densitatea* şi *atenuarea* se referă la acelaşi proces: absorbţia razelor X. Zonele cu densitate crescută au o atenuare mai mare a razelor X şi apar mai albe pe tomografia computerizată (de exemplu, oase, substanţă de contrast iodată, sângerări, zone de calcificare şi unele corpuri străine care apar albe pe tomografia computerizată). Zonele cu densitate mai mică au o atenuare mai mică deoarece absorb mai

puţine raze X pe măsură ce trec prin pacient, rezultând zone mai întunecate pe tomografia computerizată (de exemplu, lichid din ventricule, grăsime).

Figura 36-3. Studiu CT (radiaţii ionizante). Această imagine reprezintă o singură secţiune („felie") a capului (adică este o imagine tomografică; partea dreaptă şi stângă a capului pot fi delimitate separat). Creierul este imagistic direct, deşi rezolvarea diferenţelor dintre structurile intracraniene poate fi dificilă (de exemplu, diferenţierea structurilor substanţei cenuşii şi albe).

Imaginile CT cu substanţă de contrast pot fi ajustate pentru a evidenţia diferenţele în densitatea diferitelor ţesuturi.

Mielografie

Mielografia implică efectuarea unei puncţii subarahnoidiene lombare (sau a unei puncţii subarahnoidiene laterale la nivelul C1-2) şi instilarea a cel puţin 30 cc de substanţă de contrast pentru a opacifia spaţiul subarahnoidian din canalul vertebral şi a delimita clar rădăcina nervului cauda equina, măduva spinării şi orice procese care ocupă spaţiul subarahnoidian opacifiat. Astfel de procese includ tumori, infecţii, material de disc herniat, modificări vertebrale degenerative şi procese care implică direct structurile intratecale (tumori ale măduvei spinării, malformaţii vasculare, metastaze etc.).

Mielografia nu mai este o tehnică imagistică principală pentru evaluarea canalului rahidian, deoarece a fost în mare parte înlocuită de RMN. Acum este rezervată problemelor rezolvabile, cum ar fi atunci când rezultatele RMN sunt neclare sau când RMN-ul este imposibil (contraindicaţii pentru RMN, fixare internă care limitează evaluarea RMN etc.).

Mielografia este urmată imediat (în decurs de câteva ore) în toate cazurile de un studiu CT pentru a îmbunătăţi interrelaţiile proceselor patologice cu spaţiul subarahnoidian.

Imagistica prin rezonanţă magnetică

RMN-ul este o tehnică de imagistică care nu utilizează radiaţii ionizante. Conceptele fizice din spatele unui RMN sunt foarte complexe. Pe scurt, un pacient este plasat într-un câmp magnetic puternic (de 30.000 de ori mai puternic decât câmpul magnetic al Pământului). Impulsuri de radiofrecvenţă sunt aplicate tranzitoriu (milisecunde) pacientului pentru a modifica scurt moleculele sale de apă (crescându-le uşor nivelul de energie). Când impulsul de radiofrecvenţă este îndepărtat, aceste molecule de apă revin rapid la starea lor iniţială, eliberând energia pe care tocmai au absorbit-o. Viteza cu care aceste molecule de apă perturbate revin la starea lor iniţială poate fi măsurată folosind bobine receptoare extrem de sensibile în scanerul RMN. Deoarece ratele la care aceste molecule îşi recuperează stările iniţiale respective variază în funcţie de contextul magnetic local (de exemplu, contextul magnetic local este diferit în sistemul ventricular decât în nucleul lentiform, substanţa albă, globul ocular, muşchi, tumori etc.), aceste diferenţe tisulare măsurabile pot fi localizate în spaţiul tridimensional şi utilizate pentru a crea o imagine.

Imaginile RMN pot fi obţinute pentru a evidenţia diferenţele de câmp magnetic dintre ţesuturi. În general, majoritatea studiilor RMN includ scanări *ponderate T1* şi *T2* ca parte a evaluării generale a pacientului. Studiile RMN durează mai mult decât scanările CT, în parte pentru că scanările ponderate T1 şi T2 trebuie obţinute separat. Imaginile ponderate T1 se disting prin culoarea neagră a lichidului cefalorahidian (LCR) de pe suprafaţa creierului şi a

ventriculelor. În schimb, în scanările ponderate T2, LCR de pe suprafaţa creierului şi a ventriculelor este alb (Figura 36-4).

În general, studiile ponderate T1 sunt mai bune pentru delimitarea anatomiei şi a zonelor cu creştere a contrastului. Studiile ponderate T2 prezintă o sensibilitate deosebită la modificările subtile ale concentraţiilor de apă (atât în ţesuturile normale, cât şi în cele patologice). Aceste modificări identifică majoritatea proceselor patologice (de exemplu, accidente vasculare cerebrale, tumori, infecţii).

Figura 36-4. Studiu RMN (fără radiaţii ionizante). Similar tomografiei computerizate, această imagine reprezintă o singură secţiune („felie") prin cap. Structurile substanţei cenuşii şi albe sunt mai uşor de recunoscut decât prin tomografie computerizată şi pot fi identificate chiar şi unele structuri profunde ale substanţei cenuşii (de exemplu, putamenul şi globul palid).

Modificările subtile se manifestă ca un semnal crescut (mai alb) în scanările ponderate T2.

Majoritatea studiilor RMN efectuate în ultimii cinci ani includ scanări *FLAIR* (recuperare prin inversare atenuată a fluidelor). În general, scanările FLAIR pot fi considerate studii super-T2-ponderate, în care lichidul normal (de exemplu, din ventricule şi spaţiul subarahnoidian) nu produce semnal (apare negru), iar procesele patologice subtile (care apar în continuare albe, ca în scanările standard ponderate T2) sunt, prin urmare, mai uşor de identificat.

Un agent de contrast pe bază de gadoliniu poate fi injectat intravenos pentru a îmbunătăţi imaginile anumitor procese patologice.

RMN-ul delimitează mai bine ţesuturile moi intrinseci şi extrinseci care înconjoară imediat creierul. Poate fi efectuat în orice plan (inclusiv planuri ortogonale) şi nu are efecte secundare din cauza câmpului de putere utilizat în studiile clinice. Pe lângă faptul că demonstrează o perspectivă mai bună asupra ţesuturilor decât prin tomografie computerizată (CT), RMN-ul nu este limitat de multe dintre artefactele care restricţionează evaluarea CT, în special în fosa posterioară şi canalul vertebral, regiuni în care CT are limitări semnificative. Deşi nu este ideal pentru vizualizarea directă a structurilor osoase dense (cum ar fi numeroase fracturi, eroziuni corticale şi modificări degenerative), RMN-ul este excelent pentru detectarea anomaliilor osoase (de exemplu, boli metastatice, discită/osteomielită) şi intrinseci (de exemplu, măduva osoasă).

► Angiografie cerebrală

Angiografia cerebrală se efectuează prin plasarea directă a unui cateter în artera femurală, avansarea acestuia retrogradă în direcţie cefalică până la nivelul arcului aortic, unde este manipulat pentru a-l introduce fie în artera vertebrală, fie în artera carotidă şi, ulterior, avansarea cefalică în gât şi chiar în craniu (Figura 36-5). Cateterul este deplasat sub ghidaj fluoroscopic, cu cantităţi mici de substanţă de contrast injectate la intervale selectate.

Figura 36-5. Angiogramă (radiaţii ionizante). Un cateter a fost plasat în artera carotidă dreaptă la nivelul gâtului, iar agentul de contrast a fost injectat în timp ce imaginea a fost obţinută într-o poziţie frontală spre spate a părţii drepte a capului. Oasele au fost apoi extrase digital din imagine. Este demonstrată o definiţie perfectă a vaselor de sânge din teritoriul arterei carotide drepte, dar structurile intraaxiale nu sunt (de exemplu, ţesuturile moi ale creierului).

Se fac două radiografii pentru a confirma plasarea cateterului. Odată ce acesta este în poziţie, se injectează cantităţi mai mari de substanţă de contrast şi se fac radiografii seriale

foarte rapid, pe măsură ce substanţa de contrast injectată trece prin vasele intracraniene în zona de distribuţie a vaselor de sânge injectate. Se pot obţine peste 100 de imagini în timpul unei singure injecţii de substanţă de contrast de 8 secunde. Această procedură prezintă un risc de 0,1 până la 0,5% de a provoca un accident vascular cerebral.

Afecţiunile intrinseci ale vaselor de sânge, cum ar fi ateroscleroza, vasculita, anevrismele, malformaţiile arteriovenoase (MAV), tromboza sinusurilor venoase, fistulele, vasele blocate şi alte tulburări vasculare intrinseci, pot fi tratate prin injectarea de medicamente în teritorii specifice ale vaselor de sânge în scopuri diagnostice şi terapeutice. Cateterele pot fi plasate direct în anevrisme, malformaţii vasculare şi vase nou ocluzate pentru a oferi o terapie definitivă.

Angiografia endovasculară (cu cateter) diagnostică este riscantă şi costisitoare, necesită echipamente complexe şi trebuie efectuată de personal înalt calificat. Există mai multe alternative la angiografia cu cateter pentru evaluarea leziunilor vasculare, cum ar fi îngustarea vasculară aterosclerotică şi anevrismele. Ecografia (la nivelul gâtului), angiografia CT şi angiografia RM sunt alternative utile în multe situaţii (Figura 36-6).

TEHNICI AVANSATE DE IMAGISTICĂ A SNC

► Imagistica prin rezonanţă magnetică

Angiografie prin rezonanţă magnetică

Datele RMN pot fi colectate folosind un software care captează doar imagini ale ţesuturilor în mişcare (de exemplu, ţesuturi moi).

Figura 36-6. Anevrism demonstrat prin tehnici imagistice multiple. A: Angiografie cu cateter (radiaţii ionizante). B: Angiografie CT (radiaţii ionizante). C: Angiografie RMN (fără radiaţii ionizante). Reţineţi că angiografia cu cateter (A), o modalitate de imagistică asociată cu riscul de accident vascular cerebral, defineşte cel mai bine anevrismul în regiunea arterei comunicante anterioare (săgeată). Cu toate acestea, anevrismul este încă bine vizibil la angiografia CT (B), o tehnică de imagistică neasociată cu riscul de accident vascular cerebral, şi este, de asemenea, bine vizibil la angiografia RMN (C), o tehnică de imagistică neasociată cu riscul de accident vascular cerebral şi care nu utilizează radiaţii ionizante.

Fluidele extravasculare staţionare nu generează niciun semnal RMN în aceste imagini, în timp ce sângele în mişcare da. Folosind aceste tehnici, se pot crea imagini ale vaselor de sânge cu suficiente detalii încât, în multe cazuri, se poate evita angiografia endovasculară formală cu cateter (de exemplu, pentru a demonstra boala aterosclerotică semnificativă în regiunea de bifurcaţie a arterei carotide sau pentru a monitoriza un anevrism cunoscut la intervale regulate).

RMN de difuzie şi perfuzie

Dacă se utilizează rapid gradienţi de câmp magnetic aplicaţi, mişcarea moleculară aleatorie a moleculelor de apă poate fi înregistrată şi prezentată sub formă de imagini RMN de difuzie. Gradienţii RMN în pantă ascendentă pot fi, de asemenea, utilizaţi pentru a evalua perfuzia sângelui cerebral.

RMN-ul de difuzie este sensibil la modificările precoce ale ischemiei cerebrale, adesea de ordinul minutelor. În contextul ischemiei cerebrale acute, pot fi utilizate modificări ale

imaginilor RMN de difuzie (care reflectă de obicei modificări ischemice acute) şi modificări ale imaginilor RMN de perfuzie (care reflectă perfuzia cerebrală). Imaginile RMN de perfuzie şi difuzie pot fi comparate. Deoarece imaginile RMN de difuzie reprezintă de obicei leziuni permanente (infarct), iar deficitele de perfuzie (flux sanguin) sunt potenţial reversibile, dacă un deficit de perfuzie este mai extins decât un deficit de difuzie asociat, o zonă de perfuzie anormală fără difuzie anormală poate reprezenta ţesut cerebral viabil cu risc de a fi lezat permanent, dar încă nu ireversibil („penumbra ischemică") şi poate beneficia de terapie agresivă. Alternativ, dacă un deficit de difuzie (care reprezintă de obicei o regiune a leziunilor cerebrale ireversibile) este similar ca amploare cu deficitul de perfuzie, atunci modificările ischemice pot fi permanente şi nu există creier în pericol, deci terapia agresivă nu este justificată.

Spectroscopie RMN

Folosind echipamente RMN standard, spectroscopia RMN poate fi efectuată pentru a evalua metaboliţii cerebrali. Ţesutul cerebral normal conţine mulţi metaboliţi, dintre care cei mai importanţi sunt N-acetilaspartatul (care se găseşte în neuronii cu funcţionare normală şi scade odată cu leziunile neuronale ireversibile), colina (o componentă a membranelor celulare care creşte în orice proces care creşte rata de reînnoire celulară, cum ar fi tumorile, infecţiile acute etc.) şi creatina (un marker al energiei celulare). Acidul lactic poate fi observat şi în celulele ischemice ca produs secundar al glicolizei anaerobe, dar nu este prezent în ţesutul cerebral normal.

► Tomografie computerizată

Biopsie

CT poate fi utilizată pentru a ghida prelevarea de biopsie percutanată (prin piele), care anterior necesita o procedură chirurgicală deschisă.

Perfuzie CT

Prin infuzarea rapidă a substanţei de contrast printr-o venă periferică şi utilizarea unui scaner CT multi-slice de mare viteză, se pot colecta date care reflectă gradul de perfuzie în diferite porţiuni ale creierului. La unii pacienţi, există zone ale creierului cu perfuzie slabă care pot prezenta simptome tranzitorii (de exemplu, atacuri ischemice tranzitorii). Aceste regiuni pot beneficia de revascularizare înainte ca pacientul să sufere leziuni ireversibile (de exemplu, accident vascular cerebral).

Angiografie CT

Prin infuzarea rapidă a substanţei de contrast printr-o venă periferică şi utilizarea unui scaner CT multi-slice de mare viteză, este posibilă colectarea de informaţii care pot fi reconstruite cu date preexistente pentru a obţine imagini similare cu cele obţinute prin angiografia cu cateter, fără riscul de accident vascular cerebral. Deşi detaliile vasculare intrinseci nu sunt la fel de bune ca cele observate prin angiografia endovasculară cu cateter, acestea sunt suficiente la mulţi pacienţi pentru a ghida tratamentul clinic relevant.

Angiografie

Tratamentul anevrismelor

În loc de o intervenţie chirurgicală deschisă pentru a plasa o clemă în jurul gâtului unui anevrism, se pot introduce fire fine prin catetere endovasculare (adică în interiorul unui vas de sânge) şi se pot plasa direct în anevrism. Un anevrism poate fi apoi umplut cu fire, care obliterează lumenul, eliminând astfel posibilitatea unei ruperi viitoare. Acest lucru face ca o craniotomie pentru clipsarea anevrismului să fie inutilă.

Plasarea endosplintelor

În loc de intervenţii chirurgicale deschise pentru a trata o îngustare aterosclerotică sau un vas de sânge disecat, vasele de sânge afectate pot fi tratate cu un cateter intravascular care foloseşte mai întâi un balon pentru a dilata un vas de sânge îngustat, apoi eliberează şi plasează o plasă de endosperm pentru a menţine permeabilitatea vasului dilatat.

Tratamentul trombilor intraluminali

Un tromb ocluziv intraluminal acut (în primele 6 ore de la debutul simptomelor) sau o tromboembolie pot fi tratate prin plasarea unui cateter intra-arterial în cheagul de sânge şi injectarea unui agent de liză a cheagului (de exemplu, activator tisular al plasminogenului [t-PA]) pentru a restabili fluxul sanguin către teritoriul vascular afectat înainte de apariţia leziunilor cerebrale permanente. Alternativ, unele cheaguri intravasculare pot fi recuperate şi îndepărtate din sistemul vascular folosind catetere specializate.

Imagistica radionuclidă

Tomografia PET (tomografie cu emisie de pozitroni) şi tomografia computerizată cu emisie de fotoni singulari (SPECT) sunt tehnici de imagistică moleculară. Spre deosebire de alte tehnici de imagistică, acestea oferă informaţii care depăşesc aspectul structural al ţesuturilor normale şi patologice. Aceste tehnici pot oferi informaţii fiziologice care reflectă starea funcţională a ţesuturilor.

Doze mici de radiotrasori (emiţători de pozitroni pentru scanările PET şi izotopi emiţători de fotoni unici pentru scanările SPECT) sunt utilizate pentru radiomarcarea moleculelor sau medicamentelor, permiţând imagistica in vivo a interacţiunilor moleculare în procesele biologice . *Concentraţia nanomolară a acestor radiotrasori permite* evaluarea *in vivo* a proceselor biologice fără a interfera cu acestea.

Camerele PET şi SPECT pot măsura distribuţia regională a radioactivităţii cerebrale. Tehnicile CT (cum ar fi retroproiecţia filtrată sau reconstrucţia iterativă) permit reconstrucţia tridimensională din imaginile creierului.

Principalul avantaj al imagisticii PET faţă de imagistica SPECT este că PET utilizează detectarea „coincidenţei", adică abilitatea de a detecta emisia simultană a două raze gamma generate ca pozitroni care se anihilează reciproc atunci când întâlnesc electroni negativi. Acest lucru are ca rezultat o rezoluţie spaţială mai mare pentru PET în comparaţie cu SPECT. Ambele tehnici pot fi utilizate pentru a studia aceleaşi procese biologice.

Semnificaţia biologică a radioactivităţii măsurate în scanările PET şi SPECT depinde de funcţia biologică a moleculei de care este ataşat radioizotopul. De exemplu, sunt disponibili radioliganzi pentru a măsura fluxul sanguin cerebral, permeabilitatea barierei hematoencefalice, sinteza neurotransmiţătorilor, activitatea enzimatică, densitatea receptorilor, ratele metabolice ale glucozei şi expresia genelor, printre alte procese fiziologice. Analiza funcţiilor cerebrale regionale poate fi făcută mai specifică prin efectuarea repetată de imagistici înainte şi după intervenţii medicamentoase specifice, sarcini motorii sau mentale specializate (studii de activare) sau intervenţii terapeutice, cum ar fi terapia cu celule stem sau terapia genică.

Imagistica PET sau SPECT poate fi utilizată şi în cadrul clinic pentru localizarea focarelor epileptogene, diagnosticarea tulburărilor de demenţă, distingerea între recurenţa tumorii şi radionecroză şi furnizarea unei înregistrări cronologice a progresiei sau remisiunii bolii.

În cele din urmă, aceiaşi radioliganzi SPECT utilizaţi pentru imagistica fluxului sanguin cerebral, cum ar fi technețiu-99m hexametilpropilenaminooxima (HMPAO), pot fi utilizaţi şi pentru studii de deces cerebral la patul pacientului folosind o cameră gamma planară obişnuită. Radioliganzi precum acidul dietilentriaminopentaacetic de indiu de 1" pot fi administraţi intratecal pentru cisternograme cu radioizotopi în evaluarea clinică a pacienţilor cu hidrocefalie sau cu suspiciune de scurgeri de LCR. Studiile cu şunturi radioizotopice pot fi efectuate pentru a evalua permeabilitatea şunturilor LCR.

Gibby WA: Principii de bază ale imagisticii prin rezonanţă magnetică. Neurosurg Clin N Am 2005;16:1.

Johnson MH, Chiang VL, Ross DA: Adjuvante şi alternative de neuroradiologie intervenţională la pacienţii cu leziuni vasculare ale capului şi gâtului. Neurosurg Clin N Am 2005;16:547.

Waldron JS, Cha S: Caracteristici radiografice ale tumorilor intramedulare ale măduvei spinării. Neurosurg Clin N Am 2006;17:13.

Hugh JL Garton, medic, MHSC; Emily Lehmann, medic

PANORAMA GENERALĂ ŞI EPIDEMIOLOGIA

Traumatismele craniene (traumatismele cranio-cerebrale) reprezintă o cauză principală de morbiditate şi mortalitate. Incidenţa spitalizărilor din cauza traumatismelor cranio-cerebrale variază între 75 şi 200 la 100.000 de persoane. Traumatismele cranio-cerebrale apar la toate vârstele, dar incidenţa maximă este în rândul bărbaţilor cu vârste cuprinse între 15 şi 24 de ani. Traumatismele craniene sunt foarte frecvente la pacienţii politraumatizaţi trataţi de chirurgi traumatologi sau medici de urgenţă. Este de dorit o cunoaştere temeinică a elementelor de bază ale îngrijirii.

Accidentele rutiere sunt cea mai frecventă cauză de traumatisme cranio-cerebrale în lumea dezvoltată, reprezentând 30 până la 50% din totalul traumatismelor cranio-cerebrale grave.

Căderile şi leziunile în timpul activităţilor recreative reprezintă aproximativ 10 până la 15% din traumatismele cranio-cerebrale. Leziunile provocate (agresiunile) reprezintă aproximativ 10 până la 20% din leziunile la pacienţii adulţi. Vârsta şi mecanismul leziunii sunt corelate. Agresiunile apar cel mai frecvent la copiii foarte mici (abuz asupra copiilor) şi la adulţii tineri cu vârste cuprinse între 18 şi 24 de ani. Căderile sunt cea mai frecventă sursă de traumatisme cranio-cerebrale la pacienţii cu vârsta peste 80 de ani. Răspunsul la leziuni pare să depindă, de asemenea, de vârstă. Tinerii, în special bărbaţii tineri, sunt mai predispuşi la leziuni cerebrale, dar şansele de deces din cauza leziunii sunt mult mai mari la persoanele în vârstă. Traumatismul cranio-cerebral este principala cauză de deces în rândul pacienţilor care suferă de leziuni traumatice.

Clinic, traumatismele craniene pot fi împărţite în forme uşoare, moderate şi severe. Aproximativ 80% sunt uşoare, inclusiv majoritatea contuziilor. Mulţi pacienţi cu aceste traumatisme nu necesită spitalizare. Traumatismele moderate şi severe reprezintă aproximativ 10% din totalul traumatismelor craniene, iar toţi aceşti pacienţi necesită spitalizare. Rata mortalităţii cauzate de traumatismele craniene este estimată la 20 până la 30 la 100.000.

Deoarece recuperarea după o leziune moderată până la severă este adesea incompletă, supravieţuitorii unei leziuni craniene şi îngrijitorii acestora trebuie adesea să se confrunte cu o dizabilitate pe viaţă.

FIZIOPATOLOGIE

► Clasificări şi definiţii

Literatura de specialitate privind leziunile cerebrale grupează adesea leziunile în moduri foarte diferite şi fără legătură, ceea ce poate fi confuz. În primul rând, leziunile pot fi împărţite în primare şi secundare. Leziunile primare apar în momentul leziunii cerebrale sau imediat după aceea. Acestea includ deformarea imediată sau forţa comoţiei aplicată creierului. Clinic, leziunile primare includ fracturi de craniu, lacerații cerebrale şi hemoragii în interiorul şi în jurul creierului (care pot dura ceva timp pentru a se acumula complet). Spre deosebire de leziunile cerebrale primare, leziunile cerebrale secundare reprezintă răspunsul creierului la leziune, incluzând, de exemplu, pierderea reglării fluxului sanguin cerebral, leziunile celulare ischemice şi edemul cerebral. Majoritatea cercetărilor privind leziunile cerebrale se concentrează pe identificarea şi perturbarea căilor care duc la leziuni secundare. Leziunile primare pot fi induse prin aplicarea de forţe *focale* sau *difuze şi prin* modificări *liniare* sau unghiulare momentane . Creierul este mult mai sensibil la aplicarea unei forţe unghiulare difuze decât la o forţă liniară, focalizată. Experimental, comoţiile cerebrale apar la o acceleraţie totală mult mai mică atunci când se aplică o forţă unghiulară decât atunci când se aplică o forţă liniară.

Leziunile cerebrale penetrante sunt traumatice atât din cauza leziunii cerebrale directe cauzate de proiectil, cât şi din cauza leziunii compresive/decompresive cauzate de trecerea proiectilului sau a unui alt obiect. Energia eliberată de un proiectil la impactul cu capul este direct proporţională cu masa proiectilului şi cu pătratul vitezei sale. Prin urmare, viteza este

adesea cel mai puternic factor determinant al extinderii leziunii proiectilului, iar distincţia dintre leziunile de viteză mică şi cele de mare viteză este importantă.

Leziunile cerebrale secundare descriu procesele care au loc în creier ca răspuns la leziunile cerebrale primare. Acestea se produc de la nivel subcelular la nivel macroscopic. Mecanismele dependente de calciu, stresul oxidativ datorat radicalilor liberi şi mecanismele apoptotice sunt probabil implicate. Ischemia tisulară apare în mod clar după leziuni cerebrale traumatice severe şi, în majoritatea cazurilor, fluxul sanguin cerebral (un marker al perfuziei tisulare) scade considerabil în stadiile incipiente după leziunile cerebrale traumatice severe. Consecinţa cascadei de leziuni microscopice la un nivel mai macroscopic este o creştere a conţinutului de apă al creierului: edem cerebral. Acest lucru se întâmplă atât din cauza mecanismelor citotoxice (leziuni celulare şi umflarea celulelor), cât şi a celor vasogene (vascularizaţie incompetentă), deşi primul este probabil cel mai semnificativ. Edemul cerebral acţionează ca o masă suplimentară în bolta craniană, care trebuie acomodată pentru a gestiona presiunea intracraniană. Craniul formează o înveliş rigid, protector pentru creier. Orice creştere a cantităţii de material din interiorul craniului, cum ar fi un hematom sau un edem, trebuie acomodată în volumul fix al craniului, iar acest lucru duce de obicei la o creştere a presiunii intracraniene (Figura 36-1). Compartimentul intracranian este subdivizat în compartimente prin pliurile durei mater. Tentorium cerebelli împarte bolta craniană în compartimente supratentoriale şi infratentoriale, în timp ce falx cerebri împarte compartimentul supratentorial în jumătatea dreaptă şi stângă. Această compartimentare este benefică după traumatism, deoarece ajută la limitarea consecinţelor leziunii de la compartimentul care a primit impactul la celelalte. Cu toate acestea, compartimentarea şi protecţia rezultată sunt incomplete, iar în cazurile de leziuni severe, materialul cerebral va hernia din compartimentele sale de origine, producând frecvent sindroame clinice specifice de hernie.

► Evaluare clinică

Aspectele de bază ale gestionării pacienţilor cu leziuni cerebrale pot fi împărţite în resuscitare iniţială, evaluare neurologică primară, screening pentru leziuni care necesită tratament chirurgical imediat şi identificarea şi gestionarea edemului cerebral. Aceşti paşi sunt adesea repetaţi deoarece starea pacientului se poate schimba rapid în cursul leziunii. Procesele necesare pentru resuscitarea, triajul şi gestionarea unei comoţii cerebrale sunt mai puţin complexe decât cele pentru o leziune cerebrală severă, deşi principiile fundamentale sunt similare.

Resuscitarea iniţială la pacienţii cu leziuni cerebrale este similară pentru toate victimele traumelor. Managementul căilor respiratorii, respiraţiei şi circulaţiei (ABC) este esenţial. În timp ce pacienţii cu leziuni cerebrale traumatice uşoare izolate îşi pot menţine de obicei aceste funcţii, cei cu leziuni cerebrale multiple sau severe adesea nu îşi pot menţine aceste funcţii critice fără asistenţă. De exemplu, hipoxia este prezentă la 30% dintre pacienţii cu leziuni cerebrale traumatice severe, care frecvent nu îşi pot proteja căile respiratorii din cauza leziunii. Pe lângă efectele sale dăunătoare primare asupra creierului, hipoxia este, de asemenea, un stimul puternic pentru creşterea fluxului sanguin cerebral prin vasodilataţia

vasculaturii cerebrale. Volumul suplimentar de sânge din vasculatura cerebrală contribuie la presiunea intracraniană măsurabilă după leziune. Intubaţia endotraheală precoce pentru a securiza căile respiratorii şi a asigura o ventilaţie adecvată este esenţială. Toţi pacienţii cu leziuni cerebrale severe şi majoritatea pacienţilor cu leziuni cerebrale moderate până la severe pot necesita intubaţie pe baza unei capacităţi reduse de a proteja căile respiratorii şi de a menţine ventilaţia. Intubaţia unui pacient cu leziuni cerebrale trebuie efectuată cu agenţi farmacologici cu acţiune scurtă. Cel mai bine este să se evite utilizarea medicamentelor sedative cu acţiune prelungită şi chiar utilizarea repetată a agenţilor cu acţiune scurtă în cadrul pre-spitalicesc şi la locul traumatismului. Lipsa rezultată a evaluării neurologice poate afecta sau întârzia deciziile critice de gestionare. Analgezia şi sedarea adecvate sunt necesare pentru mulţi pacienţi cu traume în momentul intubării şi în timpul resuscitării timpurii, dar obiectivul ar trebui să fie utilizarea minimă necesară cu doze repetate pe baza reevaluărilor stării pacientului.

Restabilirea şi menţinerea unei tensiuni arteriale adecvate este, de asemenea, de o importanţă critică. Acest lucru trebuie realizat prin utilizarea intravenoasă de fluide şi sânge, după cum este necesar, pentru a restabili volumul sanguin circulant normal şi prin controlul sângerării active. Utilizarea vasopresoarelor pentru a susţine tensiunea arterială poate fi, de asemenea, adecvată dacă hipotensiunea arterială persistă în ciuda unui volum sanguin circulant adecvat. Leziunile cerebrale, cu excepţia cazului în care au progresat de la hernie, sunt rareori cauza hipotensiunii arteriale; prin urmare, căutarea standard a surselor de sângerare ar trebui să însoţească resuscitarea, ca în cazul oricărei leziuni traumatice. Leziunile scalpului, care însoţesc frecvent leziunile cerebrale traumatice, pot fi o sursă semnificativă de pierdere de sânge, în special la copii. Cercetarea bazelor de date demonstrează că un singur episod de hipotensiune arterială după o leziune cerebrală dublează riscul de deces în comparaţie cu pacienţii care nu prezintă niciodată un astfel de episod.

► Scala de comă Glasgow

Odată ce ABC-urile sunt stabilite, scopul examenului neurologic primar este o clasificare rapidă şi precisă a severităţii leziunilor cerebrale şi o căutare a dovezilor clinice ale hematoamelor intracerebrale mari care pot necesita evacuare imediată. Scala Glasgow pentru Comă, un sistem de notare cu trei componente, este instrumentul principal al examenului neurologic primar (Tabelul 36-1). Pentru a administra scala, pacientul este rugat să îşi ofere numele sau să descrie ce s-a întâmplat şi să răspundă la o comandă simplă. Pacienţilor care nu răspund la solicitarea verbală trebuie să li se administreze un stimul scurt, ferm şi nociv. O metodă eficientă este aplicarea presiunii digitale pe muşchiul trapez şi observarea răspunsului. Pot fi necesari stimuli suplimentari în alte locuri pentru a confirma răspunsul motor. Pacienţii pot localiza atunci când acţiunile lor sunt intenţionate şi pot acorda atenţie specifică stimulilor nocivi cu intenţia de a-i elimina. Pacienţii sunt deconectaţi atunci când nu acordă atenţie stimulilor, dar efectuează mişcări ca răspuns la stimuli nocivi într-o manieră non-stereotipică. Postura decorticată şi decerebrată sunt mişcări stereotipe. Scorurile posibile variază de la 3 la 15. Pacienţii primesc cel mai mare scor atunci când părţile stângă şi dreaptă sunt diferite. Pacienţii intubaţi pot primi un scor

„T”, sau scorul lor verbal poate fi estimat din alte eforturi de comunicare pe care le fac. Această schemă de notare este suficient de puternică pentru a fi rapidă şi precisă în ceea ce priveşte prognosticul pe termen lung, presupunând că examinarea este autentică şi nu este mascată de factori precum sedativele sau alte substanţe potenţial confuze. Un scor între 3 şi 8 indică o leziune cerebrală traumatică severă, între 9 şi 12 indică o leziune cerebrală moderată, iar între 13 şi 15 indică o leziune cerebrală uşoară.

Pe lângă determinarea scorului de Glasgow (GCS), examenul neurologic primar include evaluarea funcţiei pupilare şi a motoriei grosiere pentru a evalua semnele de lateralizare datorate hemoragiei intracraniene ample. Aceste examinări pot, de asemenea, alerta pacientul cu privire la potenţiala prezenţă a unei leziuni concomitente a măduvei spinării. Masa unui hematom, în funcţie de dimensiunea şi localizarea sa, poate produce hernie uncală cu dilatare pupilară unilaterală şi hemipareză contralaterală. Aceste constatări pot indica o hemoragie intracraniană care pune viaţa în pericol, care poate necesita evacuare urgentă. În funcţie de situaţie, poate fi oportună evaluarea altor răspunsuri ale trunchiului cerebral în timpul examinării primare, dar, de cele mai multe ori, acestea sunt amânate până după efectuarea primei scanări CT a capului. Aceste reflexe ale trunchiului cerebral pot ajuta la localizarea leziunii (Tabelul 36-3). Două reflexe suplimentare ale trunchiului cerebral, reflexul oculocefalic (ochi de păpuşă) şi reflexul oculovestibular (caloric), nu sunt de obicei efectuate la începutul examinării într-un context traumatic din cauza potenţialei exacerbări a leziunilor coloanei cervicale (ochi de păpuşă) sau a fracturilor bazilare ale craniului (testul caloric).

► Imagistică diagnostică

Odată ce ABC-urile pacientului sunt stabilite, severitatea traumatismelor craniene a fost determinată şi examenul neurologic primar este finalizat, toţi pacienţii cu leziuni cerebrale severe şi moderate trebuie supuşi unei tomografii computerizate (CT) craniene. Utilizarea rapidă a CT-ului craniene este, de asemenea, adecvată în multe cazuri de traumatisme craniene aproape minore, în special atunci când sunt prezenţi alţi factori de risc, cum ar fi utilizarea anticoagulantelor. Deşi prezenţa unei fracturi de craniu creşte semnificativ probabilitatea de a găsi date despre leziuni pe CT-ul craniene, radiografiile standard nu sunt recomandate ca înlocuitor pentru CT-ul craniene. RMN-ul ar putea într-o zi să înlocuiască CT-ul ca procedură imagistică principală pentru leziunile cerebrale traumatice, dar acest lucru nu s-a întâmplat încă. CT-ul este mai rapid, mai sigur pentru gestionarea pacienţilor necooperanţi şi mai sigur în ceea ce priveşte consecinţele asupra mediului ale materialelor feromagnetice libere din interiorul sau din jurul pacientului. RMN-ul poate fi util în evaluarea vascularizaţiei cervicale şi intracraniene şi poate ajuta la un prognostic mai precis al rezultatului leziunii.

Tomografia computerizată (CT) a capului este analizată pentru a determina prezenţa hemoragiei intracraniene care necesită intervenţie chirurgicală. În plus, markeri radiografici specifici pot prezice creşterea presiunii intracraniene (Figura 36-7). Aceştia includ exfolierea bazală şi convexitatea spaţiului subarahnoidian (exfoliere cisternală), efectul de masă (compresia sau deformarea structurilor cerebrale adiacente) şi divizarea

conţinutului cerebral între părţi, provocând o divizare a liniei mediane. Pacienţii cu anumite fracturi faciale, la baza craniului şi cervicale prezintă risc de leziuni vasculare cervicale sau intracraniene şi ar trebui să fie supuşi imagisticii vasculare. Angiografia convenţională, angiografia CT şi angiografia prin rezonanţă magnetică (RMA) sunt toate potenţiale consideraţii în aceste situaţii. Angiografia convenţională este standardul de aur pentru detectarea presiunilor şi oferirea opţiunii de tratament endovascular; cu toate acestea, necesită, de asemenea, mult timp şi necesită ca pacientul să fie scos din mediul optim de terapie intensivă pentru o perioadă extinsă. Angiografia CT este convenabilă şi rapidă, dar poate rata unele leziuni. RMN poate fi mai sensibilă, dar are aceleaşi dezavantaje ca RMN-ul în alte contexte traumatice. Nu mai există instrumente predictive recomandabile, dar factorii de risc care ar trebui să determine luarea în considerare timpurie a leziunilor vasculare şi imagistica vasculară ulterioară includ un deficit neurologic fără

Explicaţie: sângerare facială masivă sau epistaxis şi o fractură care afectează foramenul lacerat anterior sau baza craniului sau foramenul transvers al vertebrelor cervicale.

În urma unei tomografii computerizate a capului, informaţiile clinice şi radiografice trebuie sintetizate pentru a formula un plan operaţional de evacuare a unei leziuni intracraniene, pentru a evalua hipertensiunea intracraniană folosind tehnologia de monitorizare şi examenul clinic sau pentru a evalua clinic o agravare a stării neurologice bazată exclusiv pe examenul clinic. Evaluările radiografice, similare celor clinice, sunt frecvent iterative, bazate pe studii imagistice repetate utilizate în mod regulat pentru a evalua modificările stării clinice şi pentru a ghida managementul optim.

MODELE CLINICE DE LEZIUNI

ŞI SINDROMURI DE HERNIE

Mai multe sindroame clinice importante prevestesc evenimente de hernie cerebrală. Fiecare are un aspect caracteristic şi o corelaţie clinică. Recunoaşterea şi tratamentul prompt al acestor sindroame sunt cruciale pentru asigurarea supravieţuirii pacientului. Hernia este răspunsul decompensat la o masă intracraniană mare care creşte în dimensiuni sau la edemul cerebral nedetectat. Când presiunea intracraniană sau presiunea dintr-un compartiment regional creşte la un nivel ridicat, ţesutul cerebral se deplasează din compartimentul său într-unul vecin. Dacă toate compartimentele intracraniene se află sub aceeaşi presiune internă foarte mare, creierul încearcă să scape căutând o ieşire externă, pe care o găseşte prin foramen magnum.

Hernia subfalcină apare atunci când o parte a creierului este forţată dintr-o parte în alta sub falxul cerebri. Pe radiografie, acest lucru este evident prin gradul de *deplasare a liniei mediane,* care se observă şi la scanările CT sau RMN ale capului. De obicei, falxul cerebri este uşor excentric în raport cu creierul. În cazurile de traumă, există o corelaţie generală între gradul de deplasare a liniei mediane, scăderea nivelului de conştienţă şi gravitatea leziunii. Rareori, artera cerebrală anterioară este comprimată de falxul cerebri în cazurile de hernie subfalcină.

Hernia uncală apare atunci când uncusul (latină pentru „cârlig") al lobului temporal este deplasat spre linia mediană de o masă sau umflătură în emisfera ipsilaterală. Este mai probabil să apară în cazul maselor lobului temporal datorită proximităţii masei sau umflături faţă de uncus. Anatomic, uncusul comprimă spaţiul subarahnoidian adiacent, prin care trece nervul cranian III (oculomotor). Aceasta duce la pierderea funcţională a fibrelor parasimpatice ale acestui nerv destinate ochiului ipsilateral, ducând la dilatarea pupilară din cauza predominanţei tonusului simpatic (căruia îi lipseşte opoziţia parasimpatică). Cu o compresie mai severă sau prelungită, funcţia muşchilor extraoculari ai nervului cranian III este, de asemenea, pierdută, determinând devierea medială şi laterală a ochiului (datorită funcţiei neopuse a rectului lateral şi a muşchilor oblici superiori). Dacă uncusul primeşte un impuls suplimentar spre linia mediană, acesta comprimă pedunculul cerebral şi produce hemipareză contralaterală. Sindromul clinic rezultat este, prin urmare, o neliniște inițială, urmată de somnolenţă şi o pupilă dilatată ipsilateral, apoi hemipareză contralaterală. O variaţie oarecum confuză este *fenomenul Kernohan's Ford,* în care întregul trunchi cerebral este deplasat de uncus, iar pedunculul cerebral contralateral intră apoi în contact cu marginea tentorială opusă, provocând slăbiciune care apare clinic pe aceeaşi parte ca şi dilatarea pupilară. Acest lucru este relevant clinic deoarece produce contradicţia clinică dintre dilatarea pupilară şi hemipareza pe aceeaşi parte. În astfel de cazuri, trebuie menţionat că dilatarea pupilară este un predictor mai puternic al naturii ipsilaterale a problemei craniene decât hemipareza, care, pe de altă parte, indică o problemă pe partea opusă. Hernia uncală poate duce la complicaţia suplimentară de comprimare a arterei cerebrale posterioare, al cărei traiect parţial se află foarte aproape de nervul cranian III. În astfel de cazuri, pacienţii prezintă risc de accident vascular cerebral în teritoriul arterei cerebrale posterioare. Hernia amigdaliană **apare** atunci când conţinutul intracranian, în special cel din fosa posterioară, este forţat să iasă din craniu prin foramen magnum. Amigdalele cerebeloase sunt împinse în jos, unde comprimă medulara oblongată, ducând la depresie respiratorie şi deces. Pe radiografie, evenimentul este identificat prin pierderea spaţiilor din lichidul cefalorahidian (LCR) care înconjoară trunchiul cerebral şi foramen magnum, deoarece ţesutul cerebral este forţat în aceste spaţii.

Triada lui Cushing este combinaţia dintre bradicardie, hipertensiune arterială şi neregularitate respiratorie care urmează frecvent unui eveniment clinic de hernie. Probabil se datorează compresiei trunchiului cerebral. Conceptual, se poate presupune că hipertensiunea arterială reprezintă o încercare de a proteja...

Presiunea de perfuzie cerebrală în contextul hipertensiunii intracraniene predominante. Intubaţia şi ventilaţia mecanică ascund adesea componenta respiratorie a triadei, dar celelalte două sunt observate în mod regulat.

ACCIDENTĂRI SPECIFICE ŞI TRATAMENT CHIRURGICAL

Fracturile de craniu rezultă de obicei în urma unei singure forţe concentrate aplicate asupra capului. Acestea sunt de obicei clasificate ca deschise sau închise, deprimate sau nedeprimate şi fracturi bazilare sau cu convexitate. Fracturile deprimate pot rupe dura mater sau pot lacera cortexul cerebral. Cele mai late decât osul în sine sunt adesea luate în

considerare pentru reparare chirurgicală, în special dacă este prezentă şi vreo laceraţie a pielii. Fracturile de craniu nedeprimate, în general, nu necesită reparare. *Fracturile bazilare de craniu* (cele care implică oasele de la baza creierului: părţi ale sfenoidului, temporalului, occipitalului şi clivusului) pot afecta vascularizaţia şi nervii cranieni, ducând potenţial la scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR) şi meningită ulterioară. Din punct de vedere clinic, o fractură bazilară de craniu poate fi suspectată în prezenţa semnului Battle, care este o vânătăie retroauriculară sau „ochi de raton", care este o vânătăie periorbitală bilaterală. În general, fracturile nedeprimate ale calvarei sau bazei craniului sunt tratate conservator, deşi prezenţa lor ar trebui să determine luarea în considerare promptă a unei potenţiale leziuni vasculare sau neuronale. Există controverse cu privire la cel mai adecvat tratament al fracturilor care implică masa internă a sinusului frontal sau care se extind de la baza craniului în osul etmoid sau în alt sinus al bazei craniului. Prin diverse comunicări dintre sinusuri şi spaţiul epidural, răspândirea infecţiei este posibilă. În ciuda riscurilor, aproape toate fracturile se vindecă spontan fără complicaţii, iar tratamentul lor trebuie individualizat.

hematom epidural (EH) poate rezulta dintr-o fractură de craniu care lacerează o arteră din dura mater (Figura 36-8). Exemplul clasic este o lacerare a arterei meningeale medii de către osul temporal. Hemoragia apare pe partea exterioară a durei mater, provocând acumularea şi extinderea potenţialului spaţiu epidural dintre os şi dura mater. Deoarece sursa sângerării este o arteră, hematomul poate comprima creierul adiacent până la punctul de a provoca leziuni grave sau deces. Nu toate hematoamele epidurale sunt cauzate de leziunea unei artere din dura mater. Uneori, sângele provenit de o fractură de craniu sau de la un sinus venos dural se poate acumula în spaţiul dural. Aceste *hematoame epidurale venoase* sunt mai susceptibile de a provoca o compresie cerebrală care pune viaţa în pericol. Distincţia dintre cele două tipuri de hematoame depinde în mare măsură de localizarea lor (temporală sau temporală), dimensiunea (mare sau mică) şi rata de modificare (lentă sau rapidă). Deoarece într-un hematom epidural izolat, leziunea primară nu implică creierul, rezultatul neurologic este excelent dacă diagnosticul şi tratamentul sunt prompte. Tabloul clasic al unui hematom epidural temporal este un pacient care suferă o lovitură la tâmplă şi prezintă o pierdere tranzitorie a conştienţei. Aceasta este urmată de un interval lucid în care pacientul pare neurologic sănătos, datorită leziunii cerebrale primare de dimensiuni reduse. În acest timp, hematomul epidural se extinde suficient de lent pentru ca mecanismele cerebrale compensatorii să menţină conştienţa sau pentru ca sângerarea să se oprească temporar. Ceva timp mai târziu, deoarece vasul sângerează din nou sau mecanismele compensatorii sunt epuizate, există o scădere rapidă a nivelului de conştienţă din cauza masei hematomului, împreună cu elementele rămase ale herniei uncale, cum ar fi paralizia ipsilaterală a nervului cranian III şi hemipareza contralaterală.

4 Figura 36-8. Hematom epidural acut după un traumatism cranian la un pacient în vârstă de 5 ani.

Totuşi, această secvenţă clasică este prezentă doar în 25% din cazurile de hematom epidural. Majoritatea victimelor accidentelor nu îşi pierd cunoştinţa după ce au suferit leziunea, iar aproximativ 20% îşi pierd cunoştinţa după ce au suferit leziunea fără a-şi recăpăta cunoştinţa. Hematoamele epidurale sunt de obicei diagnosticate prin imagistica

CT, unde apar în formă de lentilă (lentiformă), deoarece dura mater este ferm atașată de craniu în apropierea suturilor, iar fiecare capăt al hematomului se îngustează. Imagistica CT poate ajuta, de asemenea, la evaluarea impactului hematomului asupra creierului, cum ar fi gradul de deplasare a liniei mediane sau compresia structurilor adiacente. Tratamentul unui hematom epidural este determinat de dimensiunea și localizarea leziunii, precum și de timpul scurs între leziune și diagnostic.

În general, un hematom epidural cu o adâncime mai mare de 1 cm este luat în considerare pentru îndepărtare chirurgicală, deoarece aceste leziuni apar în fosa temporală, unde există mai puțin spațiu pentru o expansiune ulterioară înainte de dezvoltarea leziunilor cerebrale. În unele cazuri, hematomul epidural este diagnosticat la două sau mai multe zile după leziunea care l-a cauzat. Deoarece declanșarea expansiunii hematomului are loc în primele 24 până la 36 de ore, se consideră sigur să se observe pacienții cu hematoame epidurale de dimensiuni modeste (în jur de 1 cm adâncime) atunci când diagnosticul este întârziat. În multe astfel de cazuri, hematoamele se vor resorbi spontan. În schimb, un hematom epidural temporal cu grosimea de 1 cm la un pacient la numai 30 de minute după leziune ar trebui luat în considerare cu tărie pentru evacuarea chirurgicală de urgență înainte de a aborda leziunile rămase care nu pun viața în pericol, utilizând ABC-ul (Căi respiratorii, Respirație, Circulație). Accesul chirurgical include poziționarea pacientului pentru a oferi cel mai mare acces posibil la hematom. Pentru anestezia epidurală temporală, incizia pielii se face de la rădăcina zigomului până la regiunea frontală de aceeași parte, într-o formă asemănătoare unui semn de întrebare inversat. În funcție de circumstanțe, se efectuează o trepanație în regiunea temporală după incizia mușchiului temporal, înainte de finalizarea inciziei pielii, pentru a permite sângelui din hematom să iasă din spațiul epidural. Cu toate acestea, în multe cazuri, sângele din hematom este coagulat, iar craniotomia trebuie apoi finalizată prompt. Mușchiul temporal este ridicat și retras anterior. Se efectuează cât mai multe trepanații suplimentare, după cum este necesar, și se ridică o lambă osoasă. Hematomul este îndepărtat. Vasele durale lacerate sunt controlate cu...

Se utilizează cauterizare bipolară sau suturi, în funcție de dimensiunea hematomului. Suprafața durală este inspectată pentru a depista orice hematom subdural asociat, iar ecografia intraoperatorie poate fi utilă în acest scop. Dura mater este apoi suturată la marginile osoase ale craniotomiei pentru a preveni reacumularea. Când un hematom se acumulează în vecinătatea sinusurilor venoase durale majore, cum ar fi transversul sau sigmoidul, sinusul se poate rupe, iar hemoragia rezultată poate fi foarte dificil de controlat. Rezultatul pentru un pacient chiar și cu un hematom epidural mare poate fi destul de bun dacă este tratat prompt.

Un **hematom subdural acut (ASH)** rezultă în urma unui traumatism cranio-cerebral care rupe venele care traversează suprafața creierului, de la cortexul cerebral până la suprafața interioară a durei mater și se drenează în sinusurile venoase durale. Când aceste vase sunt lezate, sângele se acumulează între dura mater și arahnoida, în potențialul spațiu subdural. Forța necesară pentru a rupe vasele în acest mod poate apărea după o lovitură focală la cap, dar este mai frecvent ca aceasta să rezulte din aplicarea unei forțe de rotație difuze la nivelul creierului, așa cum se întâmplă frecvent în accidentele rutiere. Cu excepția

vârstnicilor, hematomul subdural acut apare în general în asociere cu alte leziuni cerebrale severe. O vânătaie cerebrală focală poate fi adesea observată sub hematomul subdural. Majoritatea pacienţilor prezintă un nivel de conştienţă semnificativ scăzut şi pot prezenta alte constatări legate de masa compresivă a hematomului. Hematomul subdural are o formă de semilună decât cea observată în studiile imagistice, deoarece nu întâlneşte obstacole în calea răspândirii sale pe suprafaţa emisferei cerebrale. Hemoragia şi edemul cerebral sunt frecvent evidente sub hematomul subdural acut (Figura 36-9).

Tratamentul unui hematom subdural acut include evacuarea chirurgicală urgentă prin craniotomie pentru leziunile cu grosimea mai mare de 1 cm. De obicei, este necesară o craniotomie mare, iar în timpul procedurii chirurgicale se poate observa o umflare acută a creierului. Spre deosebire de un hematom epidural, sursa hemoragică a unui hematom subdural este adesea dificil de discernut. Hemoragia difuză care apare sub marginile unei lambe osoase adiacente sinusurilor venoase durale este de obicei tratată cu mai mult succes prin umplerea generoasă cu material hemostatic, decât prin explorare agresivă. Managementul medical al presiunii intracraniene crescute şi al leziunilor cerebrale subiacente este o parte esenţială a îngrijirii pacientului. Rezultatele sunt frecvent slabe, cu o rată a mortalităţii de 50 până la 90%. Supravieţuitorii rămân de obicei cu diverse dizabilităţi. Rezultatele pot fi prezise pe baza scorului ECG la internare, iar în anumite cazuri, îngrijirea medicală este probabil nesemnificativă şi ar trebui oferită doar cu rezerve.

La adulţii în vârstă, atrofia cerebrală supune venelor de tranzit la întindere, iar leziunile pot apărea cu mult mai puţină forţă. Hematoamele subdurale pot apărea cronic mai frecvent la aceşti pacienţi, chiar şi la câteva luni după leziunea iniţială, cu o colecţie groasă de câţiva centimetri. Aceste **hematoame subdurale cronice** trebuie considerate o leziune diferită de hematomul subdural acut (Figura 36-10).

În cazurile de hematom subdural cronic, este indicată drenarea hematomului prin intermediul unei trefină în craniu sau a unei craniotomii. Rezultatele sunt mult mai bune decât în cazul hematomului subdural acut, deşi recidivele şi reintervenţiile sunt frecvente.

Coagulopatia, fie că este cauzată de medicamente anticoagulante, fie ca o complicaţie a unui traumatism sever, prezintă un risc deosebit la pacienţii predispuşi la deteriorare bruscă din cauza expansiunii hematomului. La aceşti pacienţi, este indicată corectarea agresivă şi imediată a coagulopatiei.

Contuziile intraparenchimatoase sunt frecvente după traume. Sunt amestecuri de hemoragie şi ţesut cerebral care apar de obicei la locul unei lovituri directe la cap sau într-un punct opus impactului. Acest ultim fenomen se numeşte leziune *de contralovitură* şi rezultă din unda de presiune a forţelor care se deplasează prin creier, lovind şi ricoşând din craniul opus locului impactului. Contuziile apar frecvent în lobii temporali anteriori după un impact frontal, deoarece aceştia intră în contact anterior cu aripa sfenoidă. Baza lobilor frontal şi temporal este, de asemenea, un loc comun al contuziilor cauzate de mişcarea bruscă a creierului peste suprafeţele osoase neregulate ale foselor frontale şi medii. În regiunea posterioară, astfel de contuzii nu apar din cauza mişcării creierului peste tentoriul cerebelului neted. Tabloul clinic al contuziilor este specific localizării lor cerebrale, dar pot

produce şi simptome mai variate prin efectul lor de masă, aşa cum se explică în secţiunea despre Presiunea intracraniană crescută. Contuziile intraparenchimatoase trebuie distinse de hemoragiile mai mici asociate cu **leziuni axonale difuze** , aşa cum se discută în secţiunea următoare. Există o oarecare suprapunere în ceea ce priveşte dimensiunea şi localizarea, dar hemoragiile intraparenchimatoase tipice au un diametru mai mare de 0,5 cm şi sunt legate de anatomia osoasă sau de vectorul de forţă, aşa cum s-a descris anterior. Managementul acestor leziuni este, în general, cât de conservator permite situaţia, deoarece hematomul este de obicei intim amestecat cu ţesutul cerebral, dintre care o parte poate fi încă funcţional. Leziunile mai mari de 25 mm sunt frecvent luate în considerare pentru rezecţie, dar eloquenţa relativă a creierului şi răspunsul la tratamentul medical tentat sunt adesea consideraţii importante.

Leziunile cerebrale penetrante produc de obicei un model specific de leziuni locale la locul penetrării. Leziunile cu viteză mare, cum ar fi cele cauzate de o împuşcătură, pe lângă leziunea focală, duc la o zonă cavitată extinsă şi leziuni hemoragice din cauza efectului exploziei. Plăgile provocate de proiectil care trec prin sistemul ventricular, marcând „jumătatea" creierului, sunt cel mai adesea fatale. Managementul leziunilor penetrante mai puţin severe implică abordarea potenţialelor complicaţii infecţioase ale leziunii şi repararea breşei în craniu.

DIAGNOSTICUL TRAUMATIZĂRILOR CEREBRALE DIFUZE CARE, DE TIPI, NU NECESITĂ TRATAMENT CHIRURGICAL IMEDIAT

O **comoţie cerebrală** este o pierdere imediată şi tranzitorie a conştienţei sau o gândire confuză în urma unei leziuni la cap, de obicei asociată cu o perioadă de amnezie. Este o leziune foarte frecventă. Leziunile sportive sunt cea mai frecventă sursă de comoţii cerebrale, iar tinerii se confruntă cu cel mai mare risc. Comoţiile cerebrale sunt uşor induse prin rotaţia capului. Se crede că rotirea cortexului cerebral în jurul mezencefalului şi diencefalului, care sunt mai fixe, perturbă intrarea şi ieşirea semnalelor de la sistemul de activare reticulară. După o comoţie cerebrală, tabloul poate fi extrem de variat, unele persoane neprezentând pierderea conştienţei, ci mai degrabă confuzie şi amnezie. Severitatea comoţiei cerebrale pare a fi proporţională cu durata amneziei, în special a amneziei anterograde (din momentul leziunii). Pe baza consensului şi a opiniei experţilor, au fost propuse diferite sisteme de diagnostic şi de clasificare a severităţii. Aceste sisteme utilizează durata confuziei sau amneziei şi prezenţa sau absenţa pierderii conştienţei pentru a crea o scală de severitate cu trei rânduri, concepută în principal pentru a ajuta sportivii în luarea deciziilor de revenire la joc. Pentru chirurg, cea mai tipică preocupare este de a decide dacă un pacient care se prezintă cu o comoţie cerebrală ar trebui să fie supus unei scanări CT a capului. Regulile de decizie clinică validate indică faptul că toţi pacienţii cu un scor GCS mai mic de 15, cei cu vărsături şi cei cu vârsta cuprinsă între 60 şi 65 de ani prezintă un risc semnificativ mai mare de a necesita o tomografie computerizată. Alţi factori care justifică o astfel de scanare includ durerile de cap severe, intoxicaţia, amnezia anterogradă persistentă, o convulsie în momentul leziunii, dovezi ale traumatismelor osoase sau ale ţesuturilor moi deasupra claviculei şi mecanisme de leziune grave, cum ar fi lovirea cu o maşină sau o plagă prin împuşcare.

Managementul comoţiilor cerebrale izolate care se prezintă la departamentul de urgenţă include o perioadă de observaţie de cel puţin două ore, timp în care se presupune că individul este normal din punct de vedere neurologic. În funcţie de orice alte leziuni, pacientul poate fi plasat sub îngrijirea unui adult, cu instrucţiuni scrise de a reveni dacă apar anumite simptome (inclusiv o listă de verificare pentru o tomografie computerizată). Pacienţii cu scanări CT anormale sunt de obicei internaţi pentru tratament suplimentar. În general, rezultatele pe termen lung sunt bune, deoarece majoritatea pacienţilor nu prezintă sechele pe termen lung. Cu toate acestea, 25% dintre pacienţi raportează o incidenţă mai mare a durerilor de cap şi a dificultăţilor de memorie, chiar şi după câteva luni. **Sindromul postcomoţie cerebrală** este o formă mai severă a acestei tulburări, cuprinzând simptomele descrise mai sus, precum şi altele, cum ar fi depresia, anxietatea, fragilitatea emoţională, insomnia şi oboseala. Tratamentul se concentrează în principal pe măsuri de restabilire a încrederii în sine şi de abordare a simptomelor individuale. Deoarece sportivii sunt persoanele care suferă cele mai multe comoţii cerebrale, întrebările se referă de obicei la momentul în care pacientul va reveni la practicarea sportului.

Hemoragia subarahnoidiană traumatică este o constatare relativ frecventă la pacienţii care au suferit traumatisme craniene severe. În urma unei leziuni, o cantitate relativ mică de sânge se poate acumula în spaţiul subarahnoidian, cel mai adesea peste convexitatea creierului, dar şi în spaţiile cisternei arahnoidiene bazale. Cea mai frecventă cauză a hemoragiei subarahnoidiene este traumatismul, nu ruptura unui anevrism; prin urmare, un raport de hemoragie subarahnoidiană după un traumatism nu ar trebui să ducă la o căutare rapidă şi automată a unui anevrism rupt. Un istoric de colaps neurologic anterior traumatismului sau o acumulare de sânge mai dens în cisternele bazale sau în jurul vaselor intracraniene mai mari ar trebui să îndrepte atenţia către căutarea unui anevrism cerebral.

Leziunea axonală difuză apare atunci când axonii sunt secţionaţi la limita dintre substanţa gri şi substanţa albă în timpul accelerării sau decelerării rapide a creierului. Cortexul cerebral este organizat în straturi alternante de substanţă gri şi albă (mantaua gri corticală, substanţa albă subcorticală, nucleii de substanţă gri profundă ai ganglionilor bazali şi substanţa albă a capsulei interne). Aceste straturi au densităţi tisulare diferite, care se comportă diferit atunci când sunt supuse unor traume. Limita dintre aceste două ţesuturi este frecvent un loc al leziunii, deoarece cele două straturi accelerează sau decelerează la viteze compatibile cu proprietăţile ţesuturilor lor. Leziunea axonală difuză este frecventă în leziunile cerebrale severe, apărând la până la 50% dintre pacienţi. Clinic, leziunea axonală difuză se poate prezenta cu grade diferite de severitate. În cazurile uşoare, poate duce la o stare de comoţie cerebrală uşoară, prelungită, de confuzie şi pierdere a memoriei. În cazuri mai severe, manifestarea este un nivel scăzut de conştienţă. Pot fi prezente manifestări focale dacă apar hemoragii difuze din cauza leziunilor axonale în locaţii specifice, cum ar fi capsula internă sau trunchiul cerebral. Tomografia computerizată (CT) a creierului arată hemoragii mici (< 1 cm) şi multiple, răspândite în tot creierul, la joncţiunea dintre substanţa albă şi cea cenuşie. Sunt disponibile scheme de gradare care corelează severitatea constatărilor CT cu rezultatul neurologic final. Exfolierea cisternelor bazale şi deplasarea liniei mediane sunt exemple de constatări radiografice asociate cu un prognostic rezervat după leziuni axonale difuze. Tratamentul pacienţilor cu leziuni axonale difuze este în primul

rând medical, concentrându-se pe prevenirea şi tratamentul leziunilor cerebrale secundare, care vor fi discutate mai târziu.

MANAGEMENT MEDICAL DUPĂ

DIN CAUZA UNEI TRAUMATICĂ CEREBRALĂ

După un traumatism cranio-cerebral, tratamentul medical este îndreptat în principal spre detectarea şi prevenirea leziunilor cerebrale secundare cauzate de convulsii, fenomene sistemice precum hipotensiunea şi hipoxia, precum şi de hipertensiunea intracraniană.

Tratamentul convulsiilor

Incidenţa convulsiilor după un traumatism cranio-cerebral este estimată la 5 până la 15%. Majoritatea acestor convulsii apar în primele zile după accident. O convulsie poate creşte cererea creierului de oxigen şi nutrienţi într-un moment în care leziunea poate limita capacitatea creierului de a răspunde în acest fel. Este rezonabil să se utilizeze anticonvulsivante profilactice, de obicei fenitoină sau, mai recent, levetiracetam, pentru a preveni convulsiile după un traumatism cranio-cerebral moderat până la sever, atunci când tomografia computerizată relevă dovezi ale unei leziuni cerebrale îngrijorătoare. Cu toate acestea, dovezile experimentale susţin utilizarea lor doar în primele şapte zile după un traumatism cranio-cerebral şi nu pare să existe niciun beneficiu în continuarea profilaxiei după această perioadă. Pacienţii care prezintă convulsii în afara punctului imediat de impact sunt candidaţi pentru anticonvulsivante terapeutice mai mult de şapte zile, de obicei timp de câteva luni sau mai mult, în funcţie de recurenţa convulsiilor.

Homeostazia

Ca şi în cazul resuscitării iniţiale, măsurile generale pentru leziunile cerebrale acute necesită precauţii pentru a proteja împotriva hipoxiei, hipotensiunii arteriale şi hipertermiei. Fiecare dintre aceste complicaţii are potenţialul de a creşte presiunea intracraniană sau, în plus, de a priva creierul de glucoză sau oxigen adecvate, sau ambele.

Fiziologia creşterii presiunii intracraniene

Pe lângă impactul asupra examenului neurologic, leziunile cerebrale secundare se manifestă clinic ca edem cerebral şi creşterea presiunii intracraniene. **Doctrina Monroe-Kellie** afirmă că, având un volum intracranian fix, format din ţesut cerebral, lichid cefalorahidian şi sânge venos şi arterial, orice material suplimentar trebuie compensat fie printr-o scădere a cantităţilor celorlalte componente, fie printr-o creştere a presiunii datorată creşterii materialului intracranian total (Figura 36-1). Atunci când o masă este introdusă în cavitatea craniană, lichidul cefalorahidian şi, ulterior, sângele venos sunt deplasate pentru a face loc masei, în timp ce iniţial presiunea intracraniană rămâne relativ normală. Cu toate acestea, aceste mecanisme sunt în cele din urmă depăşite, iar creşterea presiunii odată cu creşterea volumului devine exponenţială. Faza compensatorie este semnificativă clinic, deoarece un pacient poate prezenta o leziune semnificativă clinic, prezentând în acelaşi timp doar simptome uşoare de presiune intracraniană crescută. Acest model este util în cazurile de

traumă, dar este prea simplist şi nu explică fenomenele clinice care apar în timp, aşa cum se poate întâmpla în cazul hidrocefaliei cronice sau al unei tumori cerebrale. În astfel de cazuri, compresibilitatea creierului, care este de obicei descrisă ca elasticitatea sa (modificarea volumului pentru o anumită modificare a presiunii), are ca rezultat o distribuţie largă, iar presiunile intracraniene pot rămâne normale chiar şi în cazul unei mase care, dacă este introdusă acut, poate copleşi mecanismele compensatorii. În ciuda acestor limitări, modelul compartimental este foarte util pentru tratamentul edemului cerebral şi al creşterii presiunii intracraniene. Dacă nu sunt abordate, aceste consecinţe ale leziunilor secundare duc la creşterea edemului cerebral, creşterea presiunii intracraniene, compresie şi, în cele din urmă, la leziuni ale creierului adiacent şi ale vascularizaţiei sale, rezultând o ischemie cerebrală suplimentară şi leziuni tisulare. Setul menţionat anterior de modificări patologice generează ciclic mai mult edem cerebral şi o creştere suplimentară a presiunii intracraniene. Presiunea intracraniană este atât o măsură indirectă a prezenţei edemului cerebral, cât şi un indicator principal al leziunilor cerebrale secundare în curs de desfăşurare. Presiunea intracraniană crescută, la fel ca hipoxia şi hipotensiunea arterială, este un predictor puternic al morbidităţii şi mortalităţii cauzate de traumatismele craniene.

Conceptul de **presiune de perfuzie cerebrală** evidenţiază capacitatea presiunii intracraniene crescute de a reduce perfuzia tisulară:

PPC = PAM - PIC

unde CPP este presiunea de perfuzie cerebrală, MAP este presiunea arterială medie, iar ICP este presiunea intracraniană. La pacienţii adulţi, presiunea de perfuzie cerebrală sub 70 mmHg este asociată cu rezultate mai slabe. Ecuaţia ilustrează, de asemenea, importanţa menţinerii unei tensiuni arteriale adecvate în gestionarea traumatismelor craniene. Hipotensiunea arterială este unul dintre cei mai puternici predictori ai unor rezultate neurologice slabe în urma unui traumatism cranio-cerebral.

Depistarea edemului cerebral şi a hipertensiunii intracraniene se bazează pe suspiciune, caracteristici radiografice şi măsurarea directă a presiunii intracraniene. În cazul traumatismelor craniene severe, conform scorului GCS, incidenţa creşterii presiunii intracraniene este de 50% până la 60%. Printre constatările radiografice se numără prezenţa efectului de masă, deplasarea liniei mediane, pierderea evidentă a modelului şanţurilor şi girusurilor din cauza deplasării lichidului cefalorahidian, pierderea capacităţii de a distinge joncţiunea substanţei gri-albe şi exfolierea cisternelor bazale. Creşterea presiunii intracraniene poate apărea în absenţa oricăreia dintre aceste constatări; prin urmare, la pacienţii cu traumatisme craniene severe, măsurarea directă a presiunii intracraniene poate fi indicată chiar şi fără caracteristici radiografice îngrijorătoare. În prezent, nu s-a stabilit dacă tratamentul direcţionat către presiunea intracraniană este preferabil tratamentului bazat pe CT şi examen fizic. Cu toate acestea, ghidurile actuale ale *Brain Trauma Foundation* recomandă monitorizarea presiunii intracraniene la toţi pacienţii:

Cu un scor ECG de 3 până la 8 şi o tomografie computerizată anormală a capului.

Cu un scor ECG de 3 până la 8 cu o tomografie computerizată a capului normală, dar cu hipotensiune arterială sau o vârstă peste 40 de ani.

La cei la care examenul neurologic nu a putut fi efectuat din cauza sedării sau a necesităţii anesteziei generale dacă suspiciunea de creştere a presiunii intracraniene este mare.

La pacienţii cu traumă, presiunea intracraniană se măsoară prin introducerea unui traductor în parenchimul cerebral sau prin plasarea unui cateter în ventriculele cerebrale pentru a măsura presiunea lichidului cefalorahidian (LCR) printr-o procedură chirurgicală minoră. Ratele de complicaţii ale hemoragiei intracraniene (2% vs. <1%) şi infecţiei (10% vs. 2%) sunt mai mari pentru sistemele bazate pe cateter decât pentru traductoarele parenchimale, dar numai un sistem bazat pe cateter poate drena LCR, un avantaj terapeutic clar. Monitoarele parenchimale sunt supuse abaterilor de precizie şi pot deveni inexacte cu 3 până la 4 mmHg după 4 până la 5 zile. Sistemele bazate pe cateter se pot ocluza sau pot deveni nesigure în cazurile de ventricule sever comprimate. În cazurile de traumă, presiunea intracraniană nu se măsoară prin puncţie lombară din cauza riscului de hernie cerebrală cauzat de presiunea intracraniană mai mare în comparaţie cu regiunea lombară. Presiunile intracraniene normale variază de la 5 la 15 mmHg în repaus şi variază în funcţie de poziţie şi activitate. Pragurile terapeutice după leziunile cerebrale sunt în general mai mari de 20 mmHg la pacienţii adulţi, în timp ce copiii şi sugarii necesită tratament la presiuni intracraniene mai mici, deşi nu au fost încă stabilite valori numerice precise pentru aceste grupuri. Măsurarea presiunii intracraniene permite calcularea presiunii de perfuzie cerebrală. Tratarea leziunilor cerebrale pe baza presiunii de perfuzie cerebrală, mai degrabă decât a presiunii intracraniene, este interesantă deoarece o tensiune arterială suficient de ridicată ar trebui să poată perfuza creierul în ciuda presiunii intracraniene crescute. Cu toate acestea, cercetările clinice sugerează că, deşi presiunile de perfuzie cerebrală sub 70 mmHg la pacienţii adulţi sunt asociate cu rezultate slabe, creşterea artificială a tensiunii arteriale la niveluri suprafiziologice, în efortul de a depăşi presiunea intracraniană crescută, agravează, în loc să îmbunătăţească rezultatele. În prezent, măsurătorile presiunii de perfuzie cerebrală se concentrează pe evitarea hipotensiunii relative în timpul tratamentului.

Opţiunile terapeutice pentru hipertensiunea intracraniană şi edemul cerebral sunt mai uşor de înţeles atunci când sunt luate în considerare în raport cu modelul cerebral cu patru compartimente (creier, sânge venos, sânge arterial, LCR). Când pacienţii prezintă presiune intracraniană crescută, tratamentele ajută la manipularea volumului unuia dintre aceste compartimente. În prezent, selecţia şi gestionarea hipertensiunii intracraniene reprezintă atât o artă, cât şi o procedură ştiinţifică. Sunt disponibile puţine studii bine concepute pentru a compara direct diferite strategii terapeutice. Fiecare tratament prezintă riscuri asociate cu utilizarea sa. Strategia generală implică utilizarea mai întâi a strategiilor cele mai puţin riscante şi apoi escaladarea, după cum este necesar, aplicarea de metode direcţionate către fiecare compartiment înainte de aplicarea mai multor metode în acelaşi compartiment, chiar dacă multe terapii acţionează asupra mai multor părţi ale modelului. Următoarele secţiuni acoperă opţiunile de tratament în general, dar nu într-o ordine rigidă de preferinţe. O terapie de la sfârşitul listei va fi foarte rar utilizată înaintea uneia de la început, dar elementele adiacente de pe listă pot fi interschimbabile.

Drenaj venos îmbunătăţit

Dacă sângele are dificultăţi la părăsirea sistemului nervos central, presiunea intracraniană creşte pe măsură ce compartimentul venos se măreşte. La pacienţii cu traumă, gulerele cervicale strânse, poziţia supină şi rezistenţa la ventilator sunt factori care cresc presiunea venoasă. Slăbirea gulerelor cervicale, ridicarea capului cu 30° de pe pat şi minimizarea presiunii ventilatorului sunt măsuri care ajută la îmbunătăţirea drenajului venos şi la scăderea presiunii intracraniene. Aceste măsuri prezintă un risc foarte scăzut şi pot fi utilizate din abundenţă.

Drenajul LCR

Reducerea volumului de lichid cefalorahidian (LCR) poate elibera spaţiu pentru a se adapta edemului cerebral şi poate ajuta la scăderea presiunii intracraniene. Acest lucru se poate realiza prin drenarea LCR prin acelaşi cateter intraventricular utilizat pentru măsurarea presiunii intracraniene. Riscurile acestei terapii includ infecţia şi hemoragia, iar plasarea cateterului este necesară de către un neurochirurg calificat.

Sedare/paralizie

Împreună cu îngrijirea de susţinere după leziuni, sedarea sau paralizia chimică (sau ambele) sunt importante pentru a reduce metabolismul cerebral excesiv care însoţeşte agitaţia unei leziuni cerebrale. Acest metabolism poate fi el însuşi toxic pentru un creier lezat şi necesită o creştere a volumului sanguin arterial pentru a furniza mai mulţi nutrienţi ţesuturilor. În plus, sedativele şi agenţii paralitici reduc rezistenţa la ventilaţie, reducând astfel congestia venoasă. Cu toate acestea, aceşti agenţi afectează capacitatea de a monitoriza progresul prin examen neurologic şi pot provoca hipotensiune arterială dacă sunt administraţi excesiv. De obicei, agenţi precum morfina şi lorazepam sunt utilizaţi pentru analgezie şi sedare, în timp ce agenţii paralitici precum vecuronium sunt utilizaţi pentru a facilita ventilaţia. Experienţa limitată susţine utilizarea unor scheme terapeutice specifice, cu excepţia propofolului, care nu trebuie utilizat la copii. În general, agenţii cu acţiune scurtă sunt preferabili agenţilor cu acţiune lungă datorită dorinţei de a avea oportunitatea de a efectua examinări periodice ale pacientului fără influenţa medicaţiei.

Agenţi osmotici şi diuretice

În teorie, în unele cazuri, excesul de apă din creier poate fi eliminat direct prin stabilirea unui gradient osmotic care favorizează difuzia fluidelor în fluxul sanguin. Manitolul, un zahăr, şi soluţiile saline concentrate (3% NaCl) nu traversează bariera hematoencefalică şi, prin urmare, oferă un astfel de gradient. Efectul lor pare să necesite o barieră hematoencefalică intactă. Experimental, aceste substanţe atrag mai multă apă din zonele creierului mai puţin afectate decât din cele cu leziuni mai extinse. În acest fel, ele reduc volumul total al creierului şi pot scădea presiunea intracraniană în modelul cu patru compartimente. Mai mult, dovezile experimentale sugerează că o parte semnificativă a efectului de reducere a presiunii intracraniene al agenţilor osmotici provine din reducerea vâscozităţii sângelui pe care o produc prin modificarea morfologiei globulelor roşii. Acest lucru permite eliberarea unei cantităţi mai mari de sânge prin canalele îngustate, precum şi o reducere sigură a diametrului vasului şi, prin urmare, a volumului total de sânge

intracranian. Efectele adverse ale acestei terapii includ deshidratarea (şi hipotensiune arterială) în cazul manitolului şi nefrotoxicitatea datorată osmolarităţii crescute a tuturor agenţilor. În plus, unele dintre particulele osmolare traversează bariera hematoencefalică şi pot atrage apa în creier dacă terapia este întreruptă prematur. Schemele de dozare pentru aceşti agenţi variază, dar manitolul este de obicei administrat în concentraţii de 0,5 până la 1 g/kg per doză la fiecare 2 până la 3 ore. Doze de 1 g/kg sunt administrate în cazurile de hernie iminentă. NaCl 3% poate fi administrat continuu la 1 până la 3 ml/kg pe oră sau în bolus cu aceeaşi cantitate. Măsurătorile sodiului seric şi ale osmolarităţii trebuie efectuate frecvent. În cazul manitolului, o osmolaritate serică mai mare de 320 mOsm/L pare a fi aproape de toxicitate şi are o eficacitate limitată, în timp ce în cazul soluţiilor saline hipertonice, osmolarităţile serice de 360 mOsm/L sau mai mari au fost raportate ca fiind lipsite de efecte nefrotoxice. În acest domeniu, literatura medicală este limitată.

Hiperventilaţie

concentraţiile $_{\text{de CO2 din sânge}}$ (sau poate de pH). O rată metabolică ridicată creează condiţiile pentru creşterea

Producţia $_{\text{de CO2}}$ şi acidoza rezultată. Răspunsul natural la aceasta este vasodilataţia pentru a facilita eliminarea produselor reziduale şi a creşte aportul de metaboliţi. Din punct de vedere clinic, creşterea artificială a frecvenţei respiratorii (şi scăderea $CO2_{)}$ reduce semnificativ volumul sanguin intracranian prin vasoconstricţie. Riscul este că, dacă este făcută excesiv, vasoconstricţia poate duce la ischemie. Deşi hiperventilaţia era odinioară practicată pe scară largă, acum este rezervată situaţiilor în care leziunile cerebrale au dus la un flux sanguin excesiv care nu prezintă semne de ameliorare. Acest lucru se întâmplă rar. Cu toate acestea, este important să ne amintim că nivelurile ridicate de CO2 (şi nivelurile scăzute de O2) trebuie evitate $_{\text{atunci când}}$ se utilizează ventilatoare. Această precauţie previne vasodilataţia inutilă şi consecinţa acesteia: creşterea presiunii intracraniene. Valorile arteriale ale CO2 de 35 mmHg şi valorile O2 de 100 mmHg sunt ţintele terapeutice obişnuite.

Barbiturice

Dozele mari de barbiturice reduc metabolismul cerebral şi s-a demonstrat experimental că protejează creierul lezat de ischemia regională, o complicaţie frecventă a leziunilor cerebrale secundare (comă indusă). Această cerere redusă de metaboliţi scade necesarul de flux sanguin pentru o nutriţie celulară adecvată şi, prin urmare, poate scădea presiunea intracraniană. Cu toate acestea, studiile clinice nu au demonstrat clar că barbituricele îmbunătăţesc rezultatele. Riscul prezentat de aceşti agenţi este acela că pot provoca o prăbuşire a tensiunii arteriale. Aceştia trebuie utilizaţi cu extremă precauţie şi în niciun alt mod.

Hipotermie

Într-un cadru experimental, hipotermia pare să încetinească căile leziunilor secundare distructive la nivel celular. Aceasta reduce edemul provenit din celulele moarte. Cu toate acestea, studiile clinice randomizate controlate privind traumatismele craniene la adulţi nu

au arătat niciun beneficiu, iar studiile clinice pediatrice sunt în desfăşurare. În protocoalele de studiu publicate, răcirea începe de obicei devreme în mediul spitalicesc, dacă nu imediat, cu temperaturi ţintă de 32-33°C menţinute timp de câteva zile după leziunea iniţială. În studiile clinice la adulţi, complicaţiile secundare acestui tratament au inclus o rată mai mare de infecţie şi tulburări electrolitice grave, în special hiperkaliemie.

Decompresie chirurgicală

Tratamentul chirurgical al edemului cerebral implică creşterea spaţiului disponibil pentru inflamaţie prin îndepărtarea unei porţiuni din calvaria cranio-cerebrală. Tehnica chirurgicală constă în îndepărtarea unei porţiuni mari din craniu pe partea mai afectată (hemicranectomie) sau îndepărtarea unor porţiuni mari din ambele oase frontale (cranectomie bifrontală). Dura mater este de obicei deschisă şi reparată cu alografe sau cu propriul periost al pacientului. Studiile clinice sugerează că decompresia chirurgicală este eficientă în reducerea presiunii intracraniene, dar datele privind rezultatele neurologice sunt mixte.

REZULTATE DUPĂ

DIN CAUZA UNEI TRAUMATICĂ CEREBRALĂ

În timp ce mulţi pacienţi cu leziuni cerebrale traumatice uşoare îşi recuperează capacitatea funcţională de dinaintea accidentării, un număr semnificativ de persoane accidentate dezvoltă simptome cronice de oboseală, tulburări de memorie, dureri de cap şi dificultăţi de concentrare. Într-un studiu prospectiv al victimelor accidentărilor, Thornhill şi colab. au raportat că mai mult de jumătate au prezentat o dizabilitate identificabilă la un an după accidentare, inclusiv deficienţe fizice şi mentale. Aceste deficienţe au fost suficient de severe pentru a afecta activităţile vieţii de zi cu zi la un sfert până la o treime dintre pacienţi. Predictorii unor rezultate slabe au fost vârsta peste 40 de ani şi dizabilitatea de dinaintea accidentării. Literatura medicală oferă rezultate mixte în ceea ce priveşte rezultatele pe termen lung. Într-un studiu separat, Whitnall şi colab. au raportat că ratele generale de dizabilitate au fost similare la un an şi la cinci ani pentru accidentări, dar că aproximativ 25% dintre pacienţi au trecut între categoriile de dizabilitate bună şi cu dizabilitate. Modificările raportate în depresie, anxietate şi stres par să se coreleze puternic cu schimbarea categoriei de leziuni şi doar 7% au raportat utilizarea serviciilor de reabilitare în termen de cinci ani de la accidentare. Pacienţii cu leziuni cerebrale închise moderate au rezultate mai imprevizibile. Majoritatea se recuperează până la punctul în care îşi pot desfăşura activităţile vieţii de zi cu zi şi chiar se pot întoarce la muncă sau la şcoală. Cu toate acestea, testele neurocognitive detaliate relevă frecvent deficite în funcţia executivă şi memorie. Există rapoarte mai consistente despre oboseală cronică şi dureri de cap. Leziunile cerebrale traumatice severe schimbă adesea viaţa pacientului şi a familiei sale. Implicaţiile prognostice ale leziunii sunt adesea de o importanţă vitală pentru membrii familiei, care trebuie să ia decizii cu privire la nivelul de îngrijire agresivă care trebuie oferit. În medie, probabil 15 până la 20% dintre toţi pacienţii cu leziuni grave vor avea o recuperare bună, în timp ce peste 50% vor ceda sau vor rămâne cu o dizabilitate gravă. Deşi

regretabil, la unii pacienţi, severitatea leziunii şi probabilitatea scăzută a unei recuperări semnificative fac ca îngrijirea agresivă să fie inutilă. Pacienţii vârstnici cu vârsta peste 80 de ani cu leziuni craniene severe au un prognostic foarte slab. La pacienţii cu caracteristici prognostice extrem de slabe (de exemplu, vârstă înaintată, scor Glasgow (GCS) foarte scăzut sau GCS de 3 până la 5 fără ameliorare după resuscitare, cu pierderea răspunsului pupilar la lumină şi cu leziuni toracice şi abdominale concomitente cu hipotensiune arterială), prognosticul pentru o recuperare semnificativă este foarte slab.

Când diagnosticul şi severitatea leziunii sunt confirmate prin examinare şi studii imagistice, iar starea pacientului nu se ameliorează în ciuda resuscitării şi întreruperii tuturor medicamentelor care ar putea afecta examenul clinic, o discuţie amănunţită şi sinceră a situaţiei este necesară şi potrivită. Cu toate acestea, în general, cu cât pacientul este mai tânăr şi cu cât scorul său GCS este mai mare, chiar dacă aparţine grupului cu cele mai grave leziuni, cu atât sunt mai mari şansele sale de recuperare. Medicul ar face bine să-şi amintească faptul că informaţiile prognostice reprezintă un rezultat probabil, nu o certitudine. În timp ce unele familii pot aprecia să fie informate cu privire la aceste detalii, altele vor aprecia orice grad de speranţă care poate fi oferit în aceste circumstanţe.

Adelson PD şi colab.: Ghiduri pentru managementul medical acut al traumatismelor cerebrale severe la sugari, copii şi adolescenţi. Capitolul 5. Indicaţii pentru monitorizarea presiunii intracraniene la pacienţii pediatrici cu traumatisme cerebrale severe. Pediatr Crit Care Med 2003;4(3 supl):S19.

Bullock MR şi colab.: Tratamentul chirurgical al leziunilor parenchimatoase traumatice. Neurochirurgie 2006;58(3 supl):S25.

Crutchfield JS şi colab.: Evaluarea unui monitor de presiune intracraniană cu fibră optică. J Neurosurg 1990;72:482.

Eisenberg HM şi colab.: Constatări iniţiale ale tomografiei computerizate la 753 de pacienţi cu traumatisme craniene severe. Un raport al Băncii de Date privind Coma Traumatică a NIH. J Neurosurg 1990;73:688.

Gelabert-Gonzalez M şi colab.: Hematom subdural cronic: tratament chirurgical şi prognostic în 1000 de cazuri. Clin Neurol Neurosurg 2005;107:223.

Ghiduri pentru gestionarea traumatismelor cerebrale severe. J Neurotrauma 2007;24(supliment 1):S14.

Hawley CA şi colab.: Utilizarea măsurii de evaluare funcţională (FIM+FAM) în reabilitarea după traumatisme craniene: o analiză psihometrică. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:749.

Haydel MJ şi colab.: Indicaţii pentru tomografia computerizată la pacienţii cu traumatisme craniene minore. N Engl J Med 2000;343:100.

Levy ML: Predicţia rezultatului în urma unei leziuni craniocerebrale penetrante la o populaţie civilă: tratament chirurgical agresiv la pacienţii cu scoruri Glasgow Coma Scale de internare de la 6 la 15. Neurosurg Focus 2000;8:E2.

Miller MT şi colab.: Caracteristicile iniţiale ale tomografiei computerizate a capului au o relaţie liniară cu presiunea intracraniană iniţială după traumă. J Trauma 2004;56:967.

Nirula R, Gentilello LM: Inutilitatea criteriilor de resuscitare pentru pacientul traumatizat „tânăr" în vârstă şi „bătrân" în vârstă: o analiză a unei bănci naţionale de date despre traume. J Trauma 2004;57:37.

Leziuni cerebrale traumatice non-fatale în urma activităţilor sportive şi recreative - Statele Unite, 2001-2005. Morb Mortal Wkly Rep 2007;56:733.

Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L: Biomecanica şi neuropatologia traumatismelor craniene la adulţi şi copii. Br J Neurosurg 2002;16:220.

Park P şi colab.: Risc de infecţie în cazul cateterismului ventricular prelungit. Neurochirurgie 2004;55:594.

Rothman MS şi colab.: Efectele neuroendocrine ale leziunilor cerebrale traumatice. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007;19:363.

Schootman M, Fuortes LJ: Îngrijire ambulatorie pentru leziuni cerebrale traumatice în SUA, 1995-1997. Brain Inj 2000;14:373.

Schootman M, Buchman TG, Lewis LM: Estimări naţionale ale costurilor de spitalizare pentru îngrijirea acută a leziunilor cerebrale traumatice. Brain Inj 2003;17:983.

Stiell IG şi colab.: Comparaţie între Regula Canadiană CT pentru Cap şi Criteriile New Orleans la pacienţii cu traumatisme craniene minore. JAMA 2005;294:1511.

Stiell IG şi colab.: Regula canadiană privind tomografia computerizată a capului pentru pacienţii cu traumatisme cranio-cerebrale minore. Lancet 2001;357:1391.

Tratamentul chirurgical al leziunilor cerebrale penetrante. J Trauma 2001;51 (2 supl):S16.

Teasdale G, Jennett B: Evaluarea comei şi a stării de conştienţă afectate. O scală practică. Lancet 1974;2:81.

Temkin NR şi colab.: Un studiu randomizat, dublu-orb, privind fenitoina pentru prevenirea convulsiilor posttraumatice. N Engl J Med 1990;323:497.

Thornhill S şi colab.: Dizabilitatea la tineri şi adulţi la un an după traumatismul cranio-cerebral: studiu de cohortă prospectiv. Br Med J 2000;320:1631.

Thurman DJ şi colab.: Traumatisme cranio-cerebrale în Statele Unite: o perspectivă de sănătate publică. J Head Trauma Rehabil 1999;14:602.

Timofeev I şi colab.: Efectul craniectomiei decompresive asupra presiunii intracraniene şi compensării cerebrospinale după un traumatism cranio-cerebral. J Neurosurg 2008;108:66.

Wakai A, Roberts I, Schierhout G: Manitol pentru traumatisme cerebrale acute. Cochrane Database Syst Rev 2007;1:CD001049.

Werner C, Engelhard K: Fiziopatologia traumatismelor cerebrale. Br J Anaesth 2007;99:4.

Whiteneck G şi colab.: Estimări bazate pe populaţie ale rezultatelor după spitalizarea pentru leziuni cerebrale traumatice în Colorado. Arch Phys Med Rehabil 2004;85(4 supl 2):S73.

Whitnall L şi colab.: Dizabilitate la tineri şi adulţi după traumatisme craniene: urmărire pe 5-7 ani a unui studiu de cohortă prospectiv. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:640.

Wood RL: Rezultatele pe termen lung ale traumatismelor cerebrale grave. Eur J Anaesthesiol Suppl 2008;42:115.

John Ziewacz, MD; Dr. Franck La Marca

► Consideraţii generale

Leziunile traumatice ale măduvei spinării (LM) sunt devastatoare. Acestea afectează în principal tinerii şi duc frecvent la dizabilităţi semnificative sau deces. Vârsta mediană la momentul diagnosticării MTI este de 37,6 ani. Principalele cauze, în ordinea incidenţei, sunt coliziunile rutiere, căderile, violenţa şi leziunile sportive. În ciuda terapiei medicale şi chirurgicale maxime, prognosticul pentru recuperarea semnificativă după o leziune completă este slab. Cercetările recente care utilizează tehnologia celulelor stem şi alte modalităţi terapeutice noi nu s-au dovedit încă eficiente în studiile clinice pe oameni.

Costul pentru sistemul de sănătate şi pentru societate este semnificativ. Se estimează că o persoană în vârstă de 25 de ani cu o leziune a coloanei cervicale (C1-4) suportă cheltuieli medicale de 741.425 USD în primul an după leziune şi de 132.807 USD pentru fiecare an ulterior de supravieţuire. În plus, pierderile salariale şi de productivitate pentru pacienţii cu leziuni ale măduvei spinării sunt în medie de 57.000 USD anual. Având în vedere că între 12.000 şi 14.000 de americani suferă o leziune a măduvei spinării în fiecare an, costurile sociale şi economice sunt substanţiale.

Caracteristicile demografice ale leziunilor musculo-scheletice (LMS) s-au modificat în ultimii 30 de ani. Vârsta mediană de 37,6 ani reprezintă o creştere faţă de 28,7 ani, cât era prevalentă în anii 1970, explicată în mare parte prin creşterea incidenţei căderilor care cauzează LMS la persoanele de peste 60 de ani. Deşi incidenţa relativă atât a leziunilor sportive, cât şi a leziunilor violente a scăzut în ultimii 30 de ani, reducerea mai mare a leziunilor sportive a făcut ca cauzele violente să fie principala cauză a LMS.

Tratamentul leziunilor măduvei spinării (LM) are o fază acută şi o fază cronică. În faza acută, trebuie asigurate funcţiile ABC (căile respiratorii, respiraţia, circulaţia), iar măduva spinării

trebuie imobilizată pentru a preveni leziuni ulterioare. Leziunile compresive trebuie identificate şi trebuie determinată necesitatea unei intervenţii chirurgicale urgente. În prezent, metilprednisolonul este o opţiune terapeutică utilizată pe scară largă în stadiile incipiente ale LMM, deşi efectele sale secundare pot uneori depăşi beneficiile potenţiale. Managementul cronic include terapii fizice şi ocupaţionale concepute pentru a maximiza funcţia. Terapia specifică şi gradul de ameliorare depind de înălţimea şi extinderea leziunii.

► Manifestări clinice

Manifestările clinice ale leziunilor măduvei spinării (LME) depind de nivelul, mecanismul şi severitatea leziunii. Leziunile pot fi clasificate ca complete sau incomplete. O LME completă se referă la pierderea funcţiei motorii şi senzoriale sub nivelul leziunii. Leziunile incomplete păstrează un anumit grad de funcţie motorie sau senzorială (sau ambele) sub leziune. Leziunile incomplete duc frecvent la sindroame LME recunoscute, pe baza regiunii măduvei spinării afectate. Asociaţia Americană a Leziunilor Spinale a publicat o scală pentru o clasificare ulterioară bazată pe severitatea LME (Tabelul 36-4).

Manifestările clinice iniţiale includ deficite motorii şi senzoriale şi hiporeflexie. Iniţial, toate reflexele sub nivelul leziunii se pierd, cum ar fi reflexele bulbocavernos, cremasterian şi cutanat abdominal. În timp, aceste reflexe se pot recupera, iar în cazul reflexelor tendinoase profunde, devin hiperreflexice din cauza pierderii inhibiţiei tonice descendente a arcului reflex. Iniţial, paralizia este flască, dar mai târziu, se dezvoltă semne ale neuronilor motori superiori, rezultând paralizie spastică. Dacă leziunea este localizată în regiunea cervicală superioară (C1-5), efortul respirator poate fi compromis din cauza pierderii inervaţiei nervului frenic. Disfuncţiile intestinale şi vezicale sunt frecvente, iar pierderea tonusului şi a senzaţiei rectale, precum şi priapismul, sunt observate şi ele. Pierderea controlului vezicii urinare se manifestă prin retenţie urinară, iar dezvoltarea incontinenţei urinare se datorează de obicei retenţiei de lichide.

Tabelul 36-4. Clasificarea ASIA a leziunilor măduvei spinării.

Complet: nicio funcţie senzorială sau motorie nu este păstrată în segmentele sacrale inferioare (S4-S5).

B Sensibilitate incompletă: sensibilitatea este păstrată, dar nu şi funcţia motorie sub nivel neurologic, inclusiv segmentele sacrale S4-S5.

Motorie incompletă: funcţia motorie este prezervată sub nivelul neurologic şi mai mult de jumătate dintre muşchii cheie sub nivelul neurologic au un grad <3; trebuie să existe date privind funcţia senzorială şi/sau motorie în segmentele S4-S5.

D Motorie incompletă: Funcţia motorie este prezervată sub nivelul neurologic şi mai mult de jumătate dintre muşchii cheie sub nivelul neurologic au un grad muscular >3. Trebuie să existe anumite date privind funcţia senzorială şi motorie în segmentele S4-S5.

Normal: Funcţiile senzoriale şi motorii sunt normale. Pacienţii pot prezenta anomalii la examenul reflex.

Adaptat după Asociația Americană a Leziunilor Medulare: Standarde pentru Clasificarea Neurologică a Leziunilor Măduvei Spinale (rev. 2000). Chicago: ASIA, 2002.

Revărsare. Pierderea tonusului şi sensibilităţii sfincterului anal provoacă scurgeri de materii fecale şi pierderea conştientizării mişcărilor intestinale.

O constatare timpurie importantă care poate apărea în cazul leziunilor măduvei spinării (LME) este şocul spinal, care constă într-o scădere a tensiunii arteriale sistolice însoţită de bradicardie, de obicei în jur de 80 mmHg după LME. Această scădere a tensiunii arteriale se datorează pierderii tonusului simpatic în regiunile sub nivelul leziunii, ceea ce provoacă, de asemenea, acumularea de sânge venos şi reducerea întoarcerii venoase către inimă.

Manifestările clinice cronice ale leziunilor măduvei spinării (LMC) sunt legate de necesitatea suportului ventilator pe termen lung, imobilizării şi cateterismului. Pneumonia, infecţiile tractului urinar şi ulcerele de presiune sunt manifestări clinice frecvente şi sunt adesea cauza decesului la aceşti pacienţi.

Leziunile incomplete ale măduvei spinării (SCI) pot prezenta un model variabil de conservare motorie şi senzorială, deşi aceasta poate fi adesea clasificată în sindroame clinice recunoscute, în funcţie de mecanismul leziunii şi de regiunea afectată a măduvei spinării:

Sindromul cordonului central

Sindromul măduvei spinării centrale se referă la un tipar de leziuni care afectează forţa motorie a extremităţilor superioare mai sever decât a extremităţilor inferioare. Funcţia senzorială este variabilă sub nivelul leziunii, iar controlul sfincterului este de obicei afectat. Această afecţiune apare de obicei la adulţii în vârstă cu stenoză spinală în urma unei leziuni prin hiperextensie. Măduva cervicală centrală este un teritoriu vascular divizor despre care se presupune că este afectat în acest sindrom. Măduva spinării are o organizare somatotopică, astfel încât fibrele cervicale sunt mai mediale faţă de fibrele care ascendente din extremităţile inferioare, motiv pentru care extremităţile superioare sunt mai frecvent afectate.

Sindromul cordonului anterior

Sindromul măduvei spinării anterioare rezultă din compresia porţiunii anterioare a măduvei spinării de către o hernie de disc sau un fragment osos sau din ocluzia arterei spinale anterioare. Tracturile corticospinale şi spinotalamice sunt afectate predominant datorită localizării lor anterioare. Coloanele posterioare sunt relativ protejate. Leziunea are ca rezultat pierderea funcţiei motorii şi, de asemenea, pierderea senzaţiei de durere şi temperatură sub nivelul leziunii, în timp ce propriocepţia, vibraţiile şi senzaţiile de presiune sunt păstrate. Este important să se facă distincţia între etiologiile chirurgicale şi cele non-chirurgicale (de exemplu, ocluzia arterei spinale anterioare) ale acestei afecţiuni.

Sindromul Brown-Séquard

Sindromul Brown-Séquard apare după o hemisecţie a măduvei spinării. De obicei, este rezultatul unui traumatism penetrant în 2 până la 4% din leziunile măduvei spinării. Funcţiile motorii şi ale coloanei posterioare (senzaţiile proprioceptive şi de vibraţie) sunt

perturbate pe partea lezată. Senzaţiile de durere şi temperatură sunt diminuate pe partea contralaterală, deoarece fibrele tractului spinotalamic se încrucişează în măduva spinării la unul sau două niveluri deasupra punctului lor de intrare.

Sindromul conus medular

Sindromul conus medullaris rezultă din leziunea segmentului sacral al măduvei spinării. Simptomele includ anestezie în şa, pierderea funcţiei intestinale şi a vezicii urinare şi slăbiciune a extremităţilor inferioare. Implică o combinaţie de semne corespunzătoare atât neuronilor motori superiori, cât şi celor inferiori.

Sindromul cauda equina (sau sindromul coada-calului)

Sindromul cauda equina se referă la compresia şi disfuncţia rădăcinilor nervoase lombosacrale. Nu este o leziune reală a măduvei spinării, deoarece afectează doar rădăcinile nervoase, nu şi măduva spinării în sine. Sindromul clinic este similar cu cel al conului medular, cu anestezie în şa, pierderea funcţiei intestinale şi a vezicii urinare şi slăbiciune a extremităţilor inferioare, dar toate aceste caracteristici sunt caracteristice sindromului neuronului motor inferior.

► Examinare fizică

În cazul leziunilor măduvei spinării (TMS), examenul fizic iniţial se concentrează pe ABC-uri (Căile respiratorii, Respiraţie, Circulaţie). Măduva spinării trebuie imobilizată pentru a preveni leziuni ulterioare. În leziunile cervicale superioare, trebuie acordată o atenţie deosebită căilor respiratorii, deoarece pacienţii pot necesita intubaţie endotraheală din cauza posibilităţii de afectare a nervului diafragmatic. De asemenea, tensiunea arterială trebuie monitorizată îndeaproape pentru a depista posibilitatea şocului spinal, care se manifestă printr-o scădere a presiunii sistolice şi trebuie abordat imediat pentru a preveni ischemia ulterioară a măduvei spinării.

La pacientul treaz, după abordarea tuturor aspectelor legate de ABC-ul leziunii (Căile respiratorii, Respiraţie, Circulaţie), pacientul trebuie intervievat, concentrându-se asupra mecanismului leziunii. Se efectuează un examen neurologic pentru a determina nivelul leziunii şi dacă aceasta este completă. Testarea forţei motorii trebuie efectuată pe toate grupele musculare, iar senzaţia trebuie evaluată cu ajutorul unor înţepături, precum şi propriocepţia. Senzaţia şi tonusul rectal trebuie verificate cu un examen digital. Trebuie examinate reflexele cutanate bulbocavernos, cremasterian şi abdominal. Palparea atentă a coloanei vertebrale este importantă pentru a evalua depresiile sau sensibilitatea la toate nivelurile. Examinarea trebuie documentată în detaliu şi trebuie determinate nivelul neurologic şi clasificarea leziunii (completă sau incompletă).

La un pacient comatos, un examen neurologic complet este adesea dificil. În această situaţie, este important să se observe mişcările spontane sau mişcările ca răspuns la stimuli dureroşi. Reflexele tendinoase profunde trebuie examinate, iar coloana vertebrală trebuie palpată pentru a detecta orice neregularităţi evidente. Imagistica radiografică este frecvent necesară pentru a determina cu exactitate nivelul leziunii şi etiologia acesteia.

Diagnostic diferenţial

După un istoric medical complet, împreună cu imagistica radiologică, se stabileşte de obicei diagnosticul de leziune a măduvei spinării (LME). Imaginile radiografice pot ajuta la determinarea mecanismului leziunii, care se datorează de obicei unei fracturi sau subluxaţii a oaselor vertebrale.

Unele leziuni ale nervilor periferici pot semăna cu o leziune a măduvei spinării (LME), dar sunt de obicei distinse după o examinare atentă, utilizând cunoştinţe anatomice ale măduvei spinării şi ale sistemului nervos periferic. De obicei, leziunile periferice sunt unilaterale şi afectează doar neuronul motor inferior. Ocazional, tulburările de simulare şi conversie pot imita LME, dar examinările seriale şi inconsecvenţele din timpul examinării fizice, împreună cu studiile imagistice normale, permit de obicei diferenţierea.

Examinare radiologică

La pacienţii asimptomatici fără sensibilitate spinală, leziuni perturbatoare (de exemplu, o fractură a oaselor lungi) şi dovezi ale stării mentale alterate sau intoxicaţiei, imagistica radiografică nu este necesară. Pacienţii cu sensibilitate spinală, amorţeală, furnicături şi semne evidente de leziune a măduvei spinării (LME) (de exemplu, slăbiciune, pierderea controlului intestinal şi al vezicii urinare) necesită imagistică radiografică. Studiul radiografic preferat este o radiografie a coloanei cervicale în trei vizualizări, cu radiografii anteroposterior şi lateral ale coloanei toracice şi lombare. Asociaţia Americană a Chirurgilor Neurologici/Congresul Chirurgilor Neurologici (AANS/CNS) recomandă radiografii ale coloanei cervicale în trei vizualizări, împreună cu o tomografie computerizată a coloanei cervicale la pacienţii cu suspiciune de LME. Odată cu apariţia tomografiilor computerizate cu reconstrucţii sagitale şi coronale detaliate, tomografia computerizată a înlocuit în mare măsură examinarea cu raze X ca studiu diagnostic iniţial de elecţie în multe centre (Figura 36-11). Acest lucru elimină necesitatea unor radiografii multiple şi întârzierea în diagnostic şi tratament atunci când imaginile radiografice sunt insuficiente. RMN-ul este listat ca o opţiune în diagnosticul leziunilor măduvei spinării (LTM) de către AANS/CNS, deoarece poate fi mai eficient în detectarea leziunilor ligamentare şi ale ţesuturilor moi, deşi supraestimează frecvent leziunile care nu provoacă instabilitate şi pot duce la imobilizare prelungită şi inutilă. RMN-ul este de obicei rezervat pacienţilor la care sunt prezente semne şi simptome de LTM, dar lipsesc dovezi clare ale LTM pe studiile radiologice sau CT sau la care se suspectează o hernie de disc sau o altă anomalie a ţesuturilor moi. RMN-ul (în special secvenţele ponderate T2) demonstrează, de asemenea, clar compresia şi/sau modificarea semnalului în măduva spinării (Figura 36-12).

La pacientul treaz, evaluarea coloanei cervicale constă în radiografii normale (sau tomografii computerizate cu reconstrucţii), tomografii computerizate şi imagini în flexie/extensie sau RMN obţinute în primele 48 de ore după leziune. Imobilizarea poate fi întreruptă în acest moment.

Conform recomandărilor actuale pentru pacienţii cu deficienţe de vedere, coloana cervicală poate fi studiată cu ajutorul radiografiilor.

Tomografii computerizate (CT) normale şi radiografii în flexie/extensie efectuate sub ghidaj fluoroscopic, RMN obţinut în primele 48 de ore de la leziune sau la discreţia medicului curant. Cu toate acestea, odată cu apariţia CT-ului cu reconstrucţii sagitale şi coronale care oferă o sensibilitate mai mare pentru detectarea leziunilor şi cu tendinţa RMN-ului de a supraestima unele leziuni, unele centre efectuează evaluarea coloanei cervicale la pacienţii cu radiografii gomote şi CT-uri. Evaluarea coloanei cervicale la această populaţie este încă un subiect de dezbatere, iar recomandările fluctuează. Studii suplimentare vor elucida care studii sunt necesare şi suficiente pentru a clarifica definitiv starea coloanei cervicale la această populaţie.

La pacienţii cu leziuni ale măduvei spinării (LMC), combinarea radiografiilor cu studiile CT a crescut sensibilitatea şi identifică marea majoritate a leziunilor care cauzează LMC.

► Tratament

Tratamentul iniţial al leziunilor măduvei spinării (LMC) constă în securizarea căilor respiratorii, respiraţiei şi circulaţiei (ABC) şi imobilizarea coloanei vertebrale. În cazurile de leziuni ale coloanei cervicale superioare, trebuie evaluată necesitatea intubaţiei endotraheale. Dacă intubaţia nu este necesară imediat, trebuie efectuate măsurători seriale ale gazelor sanguine arteriale pentru a evalua hipocapnia şi insuficienţa ventilatorie progresivă. Scăderea tensiunii arteriale rezultată în urma şocului spinal trebuie tratată agresiv dacă apare. Expansiunea volemică trebuie iniţiată prompt, iar scăderea tensiunii arteriale sistolice refractară la expansiunea volemică trebuie tratată cu vasopresoare. Alegerea vasopresoarelor nu a fost stabilită definitiv, dar de obicei un beta-agonist este urmat de un alfa-agonist, având în vedere posibilitatea apariţiei bradicardiei în şocul spinal.

Pacienţilor trebuie să li se potrivească un guler cervical rigid, iar imobilizarea coloanei cervicale trebuie asigurată până când studiile diagnostice ale coloanei cervicale au exclus o leziune sau s-a iniţiat un tratament definitiv. Pacienţii trebuie aşezaţi pe o placă de transfer şi rostogoliţi pentru a fi deplasaţi până la efectuarea studiilor radiologice ale coloanei toracice şi lombare.

Alte consideraţii iniţiale de gestionare includ plasarea unei linii arteriale pentru monitorizarea constantă a tensiunii arteriale şi plasarea unui cateter Foley pentru decompresia vezicii urinare.

Metilprednisolonul a fost utilizat în faza acută a leziunilor măduvei spinării (LME) pe baza studiilor care demonstrează o funcţie motorie îmbunătăţită la grupuri de pacienţi care au primit medicamentul în faza iniţială a LME. Cu toate acestea, din cauza lipsei unei semnificaţii clinice demonstrate a oricărei îmbunătăţiri şi a studiilor care arată efectele secundare ale metilprednisolonului în doze mari, ghidurile actuale AANS/CNS îl oferă ca opţiune, cu înţelegerea faptului că „dovezile sugerează că efectele secundare nocive sunt mai consistente decât orice sugestie de beneficiu clinic”.

În urma stabilizării iniţiale şi a studiilor imagistice, se evaluează necesitatea intervenţiei chirurgicale. Intervenţia chirurgicală are două obiective principale: decompresia şi stabilizarea. Se utilizează în situaţii urgente pentru leziuni incomplete, cu speranţa de a

păstra sau îmbunătăţi funcţia neurologică, şi în situaţii non-urgente pentru leziuni complete, deoarece nu există o îmbunătăţire dovedită a funcţiei neurologice obţinută prin operaţii urgente pentru leziuni complete. Obiectivele chirurgicale în această situaţie sunt de a preveni extensia craniană a leziunii şi de a preveni deformitatea progresivă. Alegerea abordării chirurgicale pentru leziunea măduvei spinării (LMC) nu este standardizată şi depinde de localizarea leziunii. Procedurile actuale de stabilizare includ de obicei tehnici instrumentate de fuziune, care pot fi efectuate prin abordări anterioare, posterioare sau combinate.

Tracţiunea cervicală poate fi utilizată singură sau ca adjuvant la intervenţia chirurgicală pentru a încerca realinierea coloanei vertebrale. Acest lucru se realizează prin ataşarea unui halou sau a unor dispozitive specializate (de exemplu, cleme Gardner-Wells) la cap, conectarea dispozitivului la un sistem de frânghie şi scripeţi şi adăugarea de greutate pentru a alinia coloana vertebrală în vectorul dorit.

Managementul leziunilor cronice ale măduvei spinării (LMC) se concentrează pe reabilitare şi adaptare la leziunea permanentă. În cazul leziunilor incomplete, reabilitarea poate duce adesea la îmbunătăţirea funcţiei neurologice şi poate ajuta persoanele cu leziuni complete să fie cât mai funcţionale posibil. Pacienţii pot necesita suport ventilator, traheostomie, cateterizare intermitentă, repoziţionare frecventă (pentru a preveni ulcerele de presiune) şi dispozitive de asistenţă, cum ar fi scaunele cu rotile şi alte dispozitive care ajută la îmbunătăţirea funcţionalităţii. Abordarea nevoilor de îngrijire pe termen lung poate prelungi viaţa şi productivitatea pacienţilor cu LMC.

- Prognoză şi rezultate

În ciuda cercetărilor interesante privind noi tratamente, leziunile măduvei spinării (LME) rămân o leziune devastatoare. În contextul traumatismelor acute, rata mortalităţii pentru LME este de 20%. Leziunile complete care rămân ca atare la 72 de ore au şanse mici de ameliorare dincolo de un nivel peste leziune pe termen lung. Pacienţii cu tetraplegie care sunt iniţial dependenţi de ventilator au rate de supravieţuire la cinci ani de aproximativ 33%. Leziunile incomplete au un prognostic mai favorabil. Printre sindroamele LME recunoscute, sindromul măduvei centrale şi sindromul Brown-Séquard au cele mai favorabile prognosticuri: până la 90% dintre pacienţii cu aceste sindroame sunt capabili să meargă independent în decurs de un an. Pacienţii cu sindrom al măduvei anterioare au un prognostic mai puţin favorabil, doar 10% până la 20% realizând recuperarea funcţională a controlului motor. Decesul pe termen lung la pacienţii cu leziuni ale măduvei spinării (LME) se datorează de obicei cauzelor cardiace, respiratorii sau infecţioase, adesea legate de sechelele LME.

Resursele multidisciplinare actuale includ servicii de urgenţă şi echipe medicale, chirurgicale şi de reabilitare, care oferă cea mai bună terapie posibilă pacienţilor cu leziuni ale măduvei spinării (LME). Cu toate acestea, LME rămâne o leziune devastatoare, cu rate ridicate de mortalitate şi invaliditate permanentă. Sperăm că cele mai recente cercetări şi inovaţii vor duce la rezultate mai bune pentru LME în viitor.

Asociaţia Americană a Leziunilor Spinale: *Standarde pentru Clasificarea Neurologică a Leziunilor Măduvei Spinale* (rev. 2000). Chicago: ASIA, 2002.

Bracken MB şi colab.: Administrarea de metilprednisolon timp de 24 sau 48 de ore sau mesilat de tirilazad timp de 48 de ore în tratamentul leziunilor acute ale măduvei spinării. Rezultatele celui de-al treilea studiu naţional randomizat controlat privind leziunile acute ale măduvei spinării. Studiul naţional privind leziunile acute ale măduvei spinării. JAMA 1997;277:1597.

Garshick E şi colab.: O evaluare prospectivă a mortalităţii în cazul SCI cronice. Spinal Cord 2005;43:408.

Hadley MN şi colab.: Ghiduri pentru gestionarea leziunilor acute ale coloanei cervicale şi măduvei spinării. Clin Neurosurg 2002;49:407.

Ho CH şi colab.: Medicina leziunilor măduvei spinării. 1. Epidemiologie şi clasificare. Arch Phys Med Rehabil 2007;88(supliment 1):S49.

Jackson AB şi colab.: Un profil demografic al noilor leziuni traumatice ale măduvei spinării: schimbare şi stabilitate pe parcursul a 30 de ani. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1740.

Matsumoto T şi colab.: Complicaţii precoce ale tratamentului cu succinat de sodiu de metilprednisolon în doze mari în urmărirea leziunilor acute ale măduvei spinării cervicale. Spine 2001;26:426.

McKinley W şi colab.: Incidenţa şi rezultatele sindroamelor clinice de leziuni ale măduvei spinării. J Spinal Cord Med 2007;30:215.

Centrul Naţional de Statistică pentru Leziuni ale Măduvei Spinării: Leziuni ale măduvei spinării: fapte şi cifre pe scurt. J Spinal Cord Med 2005;28:379.

Priebe MM şi colab.: Medicina leziunilor măduvei spinării 6. Probleme economice şi societale în leziunile măduvei spinării. Arch Phys Med Rehabil 2007; 88(supliment 1):S84.

Soden RJ şi colab.: Cauze ale decesului după leziuni ale măduvei spinării. Spinal Cord 2000;38:604.

Wicks AB, Menter RR: Perspective pe termen lung la pacienţii tetraparetici cu dependenţă iniţială de ventilator. Chest 1986;90:406.

Cheerag Upadhyaya, MD; Linda Yang, MD; John McGillicuddy, MD

Nervii periferici sunt compuşi din diverse combinaţii de axoni senzoriali şi motori. Un axon este o proiecţie lungă din corpul celular al unei celule nervoase, delimitată de o membrană celulară şi o membrană bazală. Unii axoni sunt înconjuraţi de teci de mielină, o substanţă grasă secretată de celulele Schwann. Mielina izolează axonul, crescând astfel viteza

neurotransmisiei. Axonul este, de asemenea, înconjurat de un strat de ţesut conjunctiv numit endoneuriu. Axonii se reunesc în fascicule numite fascicule, fiecare dintre acestea fiind acoperit de un alt strat de ţesut conjunctiv numit perineuriu. Fasciculele se grupează pentru a forma un nerv periferic, care este înconjurat de un strat final de ţesut conjunctiv numit epineuriu.

LEZIUNI ACUTE ALE NERVILOR PERIFERICI

► Consideraţii generale

Cele mai frecvente cauze ale leziunilor acute ale nervilor periferici includ traumatismele penetrante, traumatismele contondente, tracţiunea, fracturile osoase şi compresia prin hematoame. Leziunile minore ale nervilor periferici rezultă din traumatismele contondente care comprimă sau întinde temporar un nerv, dar lasă axonii intacţi. În astfel de cazuri, transportul axonal poate fi afectat temporar, dar degenerarea wallerianã sau moartea axonală nu are loc dincolo de punctul leziunii. Aceste leziuni se vindecă de obicei spontan în câteva zile sau săptămâni. Leziunile ceva mai grave pot perturba axonii şi tecile lor de mielină, dar lasă endoneuriul intact. În aceste cazuri, degenerarea wallerianã inevitabilă urmează. Cu toate acestea, regenerarea axonală poate apărea spontan, ghidată către zone de inervaţie anterioară de tuburile endoneurale intacte. În cazul acestui tip de leziune, există un prognostic bun pentru recuperarea funcţională spontană, regenerarea axonală având loc cu o rată de aproximativ 1 mm pe zi sau 2,5 cm pe lună.

Nervii periferici pot fi lezaţi curat, ca în cazurile de leziuni iatrogene ale bisturiului în timpul intervenţiilor chirurgicale. Dacă capetele nervoase secţionate rămân apropiate, regenerarea poate avea loc prin germinare axonală din capul nervos proximal, propagându-se de-a lungul tuburilor endoneuriale conservate cu o rată de 1 mm pe zi. Leziunile severe prin strivire pot provoca leziuni interne ale unui nerv periferic fără a-l secţiona complet. Aceste leziuni perturbă axonii şi endoneuriul acestora şi perturbă organizarea tracturilor neuronale. În aceste cazuri, în nervul macerat se poate forma ţesut cicatricial fibros, care poate bloca regenerarea germinatelor axonale. O încurcătură de germinate axonale conţinute în ţesutul cicatricial se numeşte neurom. Formarea neuromului acţionează ca o barieră în calea regenerării spontane a nervilor periferici.

► Manifestări clinice

Un istoric medical atent şi un examen fizic meticulos sunt cruciale în determinarea nervului periferic lezat şi a tipului de leziune. În general, tipul de traumă sugerează dacă nervul este intact. O leziune penetrantă provocată de un obiect ascuţit, cum ar fi un cuţit, sugerează o transecţiune curată, care poate fi reparată imediat prin intervenţie chirurgicală. O leziune penetrantă sau o leziune prin întindere este mai probabil să sugereze că nervul este intact.

Datele senzoriale şi motorii legate de leziunile acute ale nervilor periferici variază foarte mult, în principal în funcţie de nervul specific. Durerea poate fi, de asemenea, un simptom, dar de obicei se prezintă cu o întârziere. Durerea poate apărea ca o consecinţă a formării neuromului, care este frecvent asociată cu o umflătură sensibilă la locul leziunii. Durerea neurogenă poate rezulta şi din procesarea deficitară a semnalelor dureroase. Acest tip de

durere, atunci când este însoţit de hiperfuncţie autonomă, este denumit sindrom dureros regional complex (cunoscut anterior sub numele de cauzalgie sau distrofie simpatică complexă); este un simptom foarte dificil de tratat. Atunci când durerea neurogenă este secundară avulsiei rădăcinii nervoase, este cunoscută sub numele de durere de deaferentare. Durerea de deaferentare este de obicei tratată cu succes chirurgical prin ablaţia locului de intrare a rădăcinii dorsale.

În diagnosticul leziunilor acute ale nervilor periferici, electromiografia şi studiile de conducere nervoasă nu sunt, în general, utile decât după cel puţin trei săptămâni de la leziune. Cu toate acestea, este important să se obţină studii electrodiagnostice iniţiale datorită semnificaţiei lor în evaluarea recuperării. În cazul leziunilor plexului brahial, o scanare RMN sau o mielografie CT sunt utile pentru a observa prezenţa mielomeningocelului în vecinătatea rădăcinilor nervoase, ceea ce ar trebui să indice avulsia rădăcinii nervoase.

Anumite leziuni ale nervilor periferici rezultă din fracturi traumatice ale anumitor oase. De exemplu, nervul radial este deosebit de vulnerabil la fracturile humerusului. În mod clasic, leziunile traumatice ale nervului radial apar odată cu fracturile diafizei humerale la nivelul şanţului radial. Astfel de leziuni duc la slăbiciune în extinderea încheieturii mâinii, a degetelor şi a policelui, precum şi la amorţeală pe partea radială a suprafeţei dorsale a mâinii. În acest tip de leziune, extensia cotului este păstrată deoarece ramurile nervoase către triceps apar anterior şanţului radial.

Traumatismul plexului brahial poate provoca o gamă largă de semne şi simptome. Localizarea şi severitatea leziunii din plexul brahial determină manifestările clinice. Paralizia Erb este o afecţiune bine descrisă care implică în principal leziunea trunchiului superior al plexului brahial (care provine din rădăcinile nervoase C5 şi C6). De obicei, rezultă dintr-o leziune de întindere, cum ar fi tracţiunea pe braţ în timpul naşterii sau o cădere care abduce forţat capul de la umăr. Deficitul rezultat în muşchii deltoid, biceps, romboid, brahioradial, supraspinos şi infraspinos duce la atârnarea braţului pe lateralul corpului, rotaţie internă şi extindere la cot.

► Diagnostic diferenţial

În traumatismele acute, când simptomele sunt prezente doar la un singur membru, este important să se excludă radiculopatia acută cauzată de leziuni ale nervilor periferici. Un examen neurologic amănunţit este esenţial. Trebuie luate în considerare câteva principii generale. Radiculopatia se prezintă cel mai adesea cu dureri de gât sau de spate care tind să iradie la un braţ sau picior. De asemenea, manifestările senzoriale ale radiculopatiei tind să fie difuze, reflectând natura suprapusă a dermatomelor, în timp ce manifestările senzoriale ale leziunilor nervilor periferici sunt clar delimitate. Slăbiciunea cauzată de radiculopatie apare la muşchii inervaţi de un singur nerv spinal sau de mai mulţi nervi periferici. Prin urmare, este obişnuită doar slăbiciunea parţială, deoarece aproape toţi muşchii sunt inervaţi de mai mulţi nervi spinali.

O sarcină crucială în diagnosticarea traumatismului nervos periferic acut este excluderea compresiei nervoase în curs de desfăşurare. Traumatismul acut al unui nerv periferic are ca

rezultat, de obicei, un deficit maxim în momentul leziunii. Un deficit nervos periferic progresiv ar trebui să fie o alarmă şi să determine investigaţii diagnostice suplimentare. Trebuie luată în considerare explorarea chirurgicală imediată pentru a detecta leziuni compresive, cum ar fi hematoamele sau pseudoaneurismele traumatice în creştere. Sursele oricărei compresii neurologice în curs de desfăşurare trebuie eliminate cât mai curând posibil.

► Tratament şi prognostic

Transecţiile nervoase ascuţite cu capete curate (de exemplu, plăgile provocate de cuţit) trebuie reparate în primele trei zile. Repararea trebuie efectuată cap-la-cap, fără tensiune pe locul reparaţiei. Transecţiile provenite de la traumatisme penetrante care nu produc margini curate sau care duc la pierderi semnificative de ţesut trebuie reparate ulterior. În timpul explorării plăgii, capetele nervoase transsecate trebuie identificate şi marcate. Capetele nervoase marcate trebuie fixate de fascia pentru a reduce posibilitatea de retracţie. După trei săptămâni, leziunea trebuie reexaminată şi reparată. În acest moment, zonele de leziuni axonale şi formare de neuroame sunt uşor de recunoscut. Vizualizarea adecvată a leziunilor axonale reduce posibilitatea formării ulterioare de neuroame la locul reparaţiei.

În cazul leziunilor nepenetrante, unde cauza probabilă este întinderea sau compresia temporară, recuperarea are loc de obicei spontan, fără a fi nevoie de intervenţie chirurgicală. În aceste cazuri, abordarea terapeutică iniţială ar trebui să fie abordarea non-operatorie cu examinări neurologice seriale, inclusiv testare electrofiziologică. Dacă nu există semne de recuperare clinică după trei luni, nervul lezat trebuie explorat. Trebuie efectuată o cartografiere electrofiziologică intraoperatorie a nervului pentru a determina dacă există conducere prin locul lezat. Dacă nu se confirmă conducerea prin potenţial evocat, neuromul trebuie excizat. Capetele nervoase trebuie disecate, debridate şi ţinute împreună în primul rând, dacă este posibil fără a crea tensiune. Dacă anastomoza primară a două capete nervoase ar putea crea tensiune de-a lungul liniei de reparare, trebuie utilizată o grefă nervoasă (de obicei din nervul sural). Dacă stimularea intraoperatorie relevă conducere prin zona lezată, nervul trebuie lăsat intact şi lăsat să se regenereze spontan. O metodă mnemonică binecunoscută pentru a reţine momentul cel mai potrivit pentru efectuarea reparaţiei chirurgicale a unui nerv lezat de cauze traumatice este regula celor 3: trei zile pentru o leziune tăietoare, trei săptămâni pentru o transecţiune deschisă neregulată şi trei luni pentru o leziune prin întindere închisă.

Repararea nervilor periferici se efectuează de obicei folosind un microscop cu suturi 8-0 sau 9-0 pentru a uni capetele nervoase. Mulţi chirurgi folosesc acum lipici tisular în loc de suturi pentru a uni capetele nervoase. În cazurile de avulsii ale rădăcinilor nervoase, care nu pot fi reparate direct, se pot utiliza proceduri de transfer nervos, cum ar fi coaptarea unui fascicul al unui nerv ulnar intact la un nerv musculocutanat nefuncţional pentru a restabili flexia cotului.

Prognosticul de recuperare depinde de tipul de leziune şi de tipul de tratament. Regenerarea axonală are loc cu o rată de 2,5 cm pe lună, de la proximal la distal. Prin urmare, recuperarea clinică va fi lentă. Recuperarea maximă are loc pe parcursul a

aproximativ unu până la doi ani. Reabilitarea şi terapia fizică sunt importante pentru a preveni dezvoltarea contracturilor musculare, care pot limita mobilitatea odată ce funcţia nervoasă este restabilită. Transferul de tendoană poate fi util dacă nu se atinge funcţia nervoasă completă.

NEUROPATII DE CAPTURA PERIFERICĂ

Consideraţii generale

Nervii periferici sunt supuşi unor forţe mecanice cronice, cum ar fi compresia, întinderea şi frecarea. Aceste forţe, atunci când sunt aplicate în timp, pot duce la sindroame de captivare a nervilor periferici, cum ar fi sindromul de tunel carpian sau captivarea nervului ulnar. Atât factorii statici, cât şi cei dinamici pot contribui la leziunile cronice ale nervilor periferici. Factorii statici includ anomalii musculotendinoase sau tuneluri anatomice inflexibile care comprimă nervii periferici. Factorii dinamici includ articulaţiile mobile, contracţiile musculare sau mobilitatea nervilor care întind un nerv periferic sau cresc frecarea de-a lungul traiectoriei sale în timpul mişcării. Neuropatiile de captivare periferică apar cel mai frecvent la nivelul extremităţilor superioare, probabil datorită mobilităţii mai mari a braţelor.

Manifestări clinice

Neuropatiile de captare nervoasă sunt caracterizate prin slăbiciune musculară şi tulburări senzoriale în distribuţia unui nerv periferic. În general, fiecare muşchi este inervat de un nerv periferic. Prin urmare, captarea nervului periferic poate provoca semne motorii grave în muşchiul pe care îl inervează. Atrofia musculară şi fasciculările nu sunt neobişnuite în cazul captării nervului periferic. Atrofia marcată în timpul examenului clinic poate ridica suspiciunea chirurgului cu privire la o leziune a nervului periferic. Acuzele senzoriale care apar de obicei ca o consecinţă a neuropatiei de captare sunt parestezиile, mai degrabă decât durerea în distribuţia nervului afectat. Percuţia nervului poate provoca o senzaţie asemănătoare electricităţii care radiază de-a lungul nervului şi în teritoriul său somatic. Clinic, aceasta este cunoscută sub numele de semnul lui Tinel. Testele electrodiagnostice sunt, de asemenea, utile în diagnosticarea captării nervului periferic. În studiile de conducere nervoasă, constatarea conducerii nervoase întârziate la locul compresiei este frecventă în toate neuropatiile compresive.

Cel mai frecvent sindrom de captivare a nervilor periferici este cel al nervului median de la încheietura mâinii. Această afecţiune este de obicei cauzată de compresia nervului median de către ligamentul transvers carpian şi, prin urmare, este denumită sindrom de tunel carpian. Sindromul de tunel carpian apare cel mai frecvent la pacienţii cu afecţiuni caracterizate prin îngroşarea ţesutului conjunctiv, cum ar fi artrita reumatoidă, acromegalia, hipotiroidismul şi sarcina. Poate fi legat de mişcări repetitive ale mâinii sau încheieturii mâinii. Simptomele obişnuite de prezentare sunt durerea disezezică la nivelul mâinilor, care se agravează noaptea şi adesea trezeşte pacientul. Acest lucru se întâmplă deoarece mulţi oameni dorm cu încheieturile mâinilor înfăşurate în jurul gâtului.

Încheieturile flexate exacerbează compresia nervului median la nivelul încheieturii mâinii. Uneori, durerea radiază în sus, în antebraţ. Pacienţii se plâng, de asemenea, de amorţeală pe partea palmară a mâinii, precum şi în primele trei degete, inclusiv degetul mare, şi ocazional se extinde până la degetul inelar. Când este implicat degetul inelar, tulburarea senzorială „scindează" degetul, deoarece afectează doar partea radială. Muşchii intrinseci ai mâinii inervaţi de nervul median sunt uneori denumiţi muşchii LOAF, un acronim construit în scopuri mnemonice şi care reprezintă **lombricalii** (doar primul şi al doilea), **sau** extensor pollicis longus, **abductor** pollicis brevis şi flexor **pollicis** brevis. Pacienţii cu sindrom de tunel carpian pot prezenta pierderi de forţă atunci când dau o strângere de mână şi dificultăţi în apucarea obiectelor mici. Atrofia abductorului pollicis brevis poate fi prezentă la baza laterală a degetului mare. Prezenţa semnului Tinel la încheietura mâinii este frecvent confirmată. Testul Phalen este o manevră clinică utilizată uneori pentru a diagnostica sindromul de tunel carpian. Încheieturile mâinilor pacientului sunt ţinute în flexie forţată timp de cel puţin 30 de secunde. Testul este considerat pozitiv dacă această manevră produce simptome de neuropatie a nervului median la nivelul mâinii.

Captarea nervului ulnar este al doilea cel mai frecvent sindrom de captare a nervului periferic, după sindromul de tunel carpian. Cel mai frecvent loc al captării nervului ulnar este cotul. De obicei, pacienţii prezintă dureri la nivelul extremităţilor superioare localizate la nivelul aspectului medial al cotului. Paresteziile şi amorţeala degetului mic şi a jumătăţii ulnare a degetului inelar sunt, de asemenea, frecvente. Semnul Tinel este frecvent prezent pe aspectul medial al cotului: percuţia uşoară a pacientului peste această zonă produce senzaţii asemănătoare şocului electric la nivelul degetelor patru şi cinci. Nervul ulnar inervează majoritatea muşchilor intrinseci ai mâinii, inclusiv adductorul pollicis, primul interosos dorsal şi muşchii hipotenari. Pacienţii se plâng de slăbiciune a mâinii, manifestată printr-o priză slabă şi dificultăţi de ciupire. De asemenea, se pot plânge că scapă lucruri sau că au dificultăţi în deschiderea pleoapelor. Atrofia muşchilor intrinseci ai mâinii poate fi marcată, în special a primului interosos dorsal şi a muşchilor eminenţei hipotenare. Când disfuncţia nervoasă este avansată, mâna poate căpăta un aspect de gheară. Pacientul poate prezenta şi semnul lui Froment: atunci când i se cere să apuce o bucată de hârtie între degetul mare şi arătător, articulaţia interfalangiană distală se flexează deoarece subiectul excită muşchiul flexor lung al policelui, inervat de nervul median, pentru a compensa pierderea funcţională a abductorului policelui.

► Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al leziunilor nervilor periferici include neuropatii de origine infecţioasă (cum ar fi boala Charcot-Marie-Tooth), neuropatie secundară deficienţelor nutriţionale (cum ar fi deficitul de vitamina B12), tulburări endocrine sau metabolice (cum ar fi diabetul), afecţiuni inflamatorii sau imunologice (cum ar fi poliarterita nodoasă) şi afecţiuni toxice (cum ar fi intoxicaţia cu plumb). Atunci când sunt implicaţi mai mult de un nerv periferic, chirurgul trebuie să fie precaut în diagnosticarea neuropatiei generalizate, care este de obicei simetrică şi bilaterală. Scăderea amplitudinii la studiile electrodiagnostice (sugerând pierderea axonală) este caracteristică neuropatiei de origine ereditară sau metabolică. Captarea nervului periferic la nivelul celeilalte mâini provoacă

leziuni ale tecii de mielină a axonului şi, în consecinţă, scade viteza de conducere, dar fără a afecta amplitudinea.

Radiculopatiile cronice cervicale sau lombare ar trebui, de asemenea, excluse. Numeroase caracteristici care disting radiculopatia de disfuncţia nervilor periferici au fost observate în secţiunea despre leziunile acute ale nervilor periferici. Este important de recunoscut faptul că modificările senzoriale care „divid" degetul inelar sugerează o disfuncţie a nervului ulnar, mai degrabă decât o radiculopatie C8.

Tratament şi prognostic

În general, tratamentul pentru captivarea nervilor periferici implică decompresia nervului afectat. În sindromul de tunel carpian, ligamentul transvers carpian este divizat, eliberând compresia nervului median pe măsură ce acesta trece de la încheietura mâinii la mână. În neuropatia ulnară, simpla eliberare a nervului din ţesutul cicatricial înconjurător sau din ţesutul conjunctiv hipertrofiat (neuroliză externă) este de obicei suficientă; cu toate acestea, majoritatea chirurgilor transpun nervul şi anterior faţă de epicondilul medial.

Managementul chirurgical al captivării nervilor periferici trebuie luat în considerare cu seriozitate atunci când pacientul prezintă slăbiciune motorie semnificativă sau atrofie musculară. Intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare şi atunci când pacienţii nu se ameliorează în urma tratamentului medical. Strategiile terapeutice nechirurgicale includ evitarea activităţilor repetitive care declanşează simptome sau utilizarea de orteze imobilizatoare care poziţionează articulaţiile pentru a preveni compresia.

Eliberarea sindromului de tunel carpian are ca rezultat ameliorarea simptomelor la 80% dintre pacienţi şi o ameliorare parţială la alţi 10%. Rezultate similare se observă şi în cazul tratamentului chirurgical al neuropatiei ulnare.

TUMORI ALE NERVILOR PERIFERICI

Consideraţii generale

Tumorile nervilor periferici pot fi împărţite în mase non-neoplazice, benigne şi maligne. Tumorile non-neoplazice includ neuroamele traumatice, neuroamele Morton şi chisturile sau ganglionii tecii nervoase. Tumorile benigne includ neurofibroamele, schwannoamele (cunoscute şi sub numele de neurilemoame), perineurioamele, hamartomul lipofibromatos (cunoscut şi sub numele de fibrolipom neural), mixoamele tecii nervoase şi tumorile cu celule granulare. Tumorile maligne includ tumorile maligne ale tecii nervoase periferice.

Neurofibroamele pot fi împărţite în varietăţi solitare, difuze şi plexiforme. Neurofibromul solitar este cea mai frecventă tumoră benignă a nervilor periferici. Axonii sunt încorporaţi în neurofibrom împreună cu celulele Schwann, matricea de colagen, celulele perineurale şi fibroblastele. Deoarece axonii sunt împletiţi în interiorul tumorii, aceasta nu poate fi rezecată fără a seca o porţiune a nervului implicat. Neurofibroamele difuze şi plexiforme sunt mai puţin frecvente decât varietatea solitară. De obicei, neurofibromul difuz implică pielea şi ţesuturile subcutanate. Neurofibroamele plexiforme sunt expansiuni mari, neregulate ale nervilor, care variază de la nervi cutanaţi mici la trunchiuri nervoase mari.

Neurofibroamele se găsesc frecvent la pacienţii cu neurofibromatoză de tip 1 (NF-1 sau boala von Recklinghausen).

Schwanoamele sunt leziuni cu creştere lentă ale celulelor Schwann într-o matrice de colagen. Schwanoamele diferă de neurofibroame prin faptul că fasciculele nervoase sunt dispuse de-a lungul tumorii, mai degrabă decât prin aceasta, ca în neurofibroame. Schwanoamele sunt a doua cea mai frecventă tumoră a nervilor periferici. În general, apar doar deficite neurologice uşoare, iar tratamentul chirurgical poate fi luat în considerare în prezenţa durerii, paresteziilor sau slăbiciunii în zona vascularizată de nervul afectat.

Tumorile maligne ale tecii nervoase periferice sunt cele mai frecvente leziuni de acest tip care afectează această structură. Aproximativ două treimi apar din neurofibroame în contextul bolii von Recklinghausen. Restul apar *de novo* sau la pacienţi cu antecedente de radiaţii externe.

► Manifestări clinice

Simptomele tumorilor nervilor periferici sunt în general legate de nervul afectat şi includ slăbiciune, amorţeală, parestezie şi durere. RMN-ul cu substanţă de contrast cu gadoliniu poate fi util pentru imagistica tumorii.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al tumorilor nervilor periferici include neuropatiile de tip „entrapment", mase non-neoplazice, radiculopatii şi neuropatii legate de infecţii, malnutriţie şi tulburări metabolice, endocrine, inflamatorii, imunomediate şi toxice. În general, o tumoră nervoasă periferică simptomatică este palpabilă. În plus, aceste tumori pot apărea oriunde de-a lungul traiectoriei nervului, în timp ce neuropatiile de tip „entrapment" apar de obicei în locaţii specifice, iar celelalte neuropatii enumerate sunt frecvent procese difuze. În cele din urmă, o radiculopatie va fi simptomatică în teritoriul de distribuţie al unei rădăcini nervoase, care include, în general, mai mulţi nervi periferici.

Tratament şi prognostic

Schwanoamele pot fi de obicei rezecate fără niciun deficit neurologic, deoarece fasciculele nervoase se întind pe toată lungimea tumorii. Aceste fascicule pot fi de obicei disecate şi eliberate. Rezecţia chirurgicală este curativă. În schimb, neurofibroamele nu sunt de obicei rezecabile fără deficit neurologic, deoarece axonii se întind în interiorul tumorii. Indicaţiile pentru rezecţia chirurgicală a neurofibroamelor solitare includ mase tumorale mari, creştere rapidă, deficit neurologic şi durere. Neurofibroamele plexiforme (excluzând cele superficiale) pot fi rareori rezecate complet şi, în general, necesită urmărire.

Prognosticul pentru tumorile benigne ale tecii nervoase periferice este în general foarte bun, cu ameliorări ale durerii, slăbiciunii şi paresteziilor după rezecţia leziunilor solitare. Tumorile maligne ale tecii nervoase periferice necesită tratament chirurgical agresiv. Rata aşteptată de supravieţuire la cinci ani este de 15% până la 20% la pacienţii cu boală von Recklinghausen şi de 56% la pacienţii cu *boală de novo.*

Grant GA, Goodkin R, Kliot M: Evaluarea şi tratamentul chirurgical al problemelor nervilor periferici. Neurochirurgie 1999;44:825.

Mondelli M şi colab.: Mononeuropatii ale nervului radial: constatări clinice şi neurografice în 91 de cazuri consecutive. J Electromyogr Kinesiol 2005;15:377.

Russell SM, Kline DG: Evitarea complicaţiilor în chirurgia nervilor periferici: evaluarea preoperatorie a leziunilor nervoase şi explorarea plexului brahial - partea 1. Neurochirurgie 206;59(ONS suppl 4):ONS-441.

Dr. Daniel Orringer; Dr. Shawn Hervey-Jumper

Prezentare clinică

Dacă este posibil, evaluarea unui pacient cu tumoră cerebrală începe cu un interviu detaliat, axat pe cele mai frecvente simptome observate la pacienţii cu leziuni de masă intracraniană. Durerile de cap sunt cel mai frecvent simptom la pacienţii cu tumori cerebrale, apărând la cel puţin jumătate dintre aceştia la un moment dat. În mod clasic, pacienţii cu tumori cerebrale prezintă dureri de cap care se agravează la trezirea dimineaţa sau sunt atât de severe încât trezesc pacientul din somn. Se consideră că acest tip de durere de cap se datorează unei creşteri temporare a presiunii intracraniene cauzate de creşterile fiziologice ale $PCO2_{care}$ sunt frecvente în timpul somnului. De obicei, creşterile tranzitorii ale $PCO2_{care}$ apar în timpul somnului nu provoacă dureri de cap. Cu toate acestea, la pacienţii cu tumoră cerebrală, în timpul somnului, combinaţia dintre presiunea intracraniană crescută din cauza efectului de masă al tumorii şi vasodilataţia cerebrală din cauza creşterii PCO2 duce la creşteri cumulative ale presiunii intracraniene care, în cele din urmă, provoacă dureri de cap. Durerile de cap legate de presiunea intracraniană crescută pot apărea şi pe parcursul zilei ca urmare a activităţilor care cresc presiunea intracraniană, cum ar fi efortul, tusea şi aplecarea.

Mai frecvent, durerile de cap la pacienţii cu tumori cerebrale nu sunt legate de creşterea presiunii intracraniene. De obicei, durerile de cap cauzate de tumorile cerebrale se dezvoltă pe măsură ce procesul neoplastic afectează structurile intracraniene care conţin fibre dureroase. Spre deosebire de parenchimul cerebral, dura mater are o inervaţie foarte bogată în fibre dureroase şi, prin urmare, este probabil cea mai frecventă sursă de cefalee la pacienţii cu tumori cerebrale. Iritaţia durală joacă, de asemenea, un rol în patogeneza altor tipuri de dureri de cap. Această suprapunere fiziopatologică poate explica observaţia clinică conform căreia durerile de cap secundare unei tumori cerebrale pot lipsi de unele caracteristici distinctive. Pacienţii descriu aproape întotdeauna durerea de cap ca fiind profundă şi supărătoare, dar aceste caracteristici sunt foarte variabile şi, înainte de un diagnostic corect, durerile de cap pot fi atribuite eronat sinuzitei, durerilor de cap tensionale sau migrenelor. La pacienţii cu tumori cerebrale, durerile de cap pot fi cauzate şi de tulburări de vedere în contextul afectării tumorale a căilor optice şi a nervilor oculomotori.

Mai multe atribute ale durerilor de cap asociate cu tumorile cerebrale pot oferi informaţii utile pentru diagnostic. În primul rând, tumorile cerebrale la pacienţii care prezintă dureri de cap sunt mai frecvente în zone neelocvente sau funcţional silenţioase ale sistemului nervos central. În al doilea rând, durerile de cap sunt mai frecvente în tumorile cerebrale cu creştere rapidă, care provoacă dureri de cap prin iritarea meningelui, fie prin hemoragie în interiorul tumorii, fie prin hidrocefalie obstructivă, fie prin ambele. Hidrocefalia obstructivă este o urgenţă neurochirurgicală care trebuie luată în considerare la orice pacient cu tumoră cerebrală care prezintă o durere de cap cu debut acut. În plus, localizarea durerii de cap este adesea utilă în localizarea tumorii. Tumorile cerebrale sunt mai frecvent localizate pe partea cu cea mai intensă durere.

Convulsiile sunt un alt simptom frecvent de prezentare la pacienţii cu tumori cerebrale. Interesant este că, în cazul glioamelor de grad scăzut, convulsiile sunt mai frecvente decât în cazul glioamelor de grad înalt. Incidenţa convulsiilor la pacienţii cu glioame de grad scăzut este estimată la până la 85%. Convulsiile sunt simptomul iniţial de prezentare la 9% dintre pacienţii cu tumori cerebrale metastatice şi la 18% dintre pacienţii cu glioame de grad înalt. În plus, 25% până la 50% dintre toţi pacienţii cu tumori cerebrale prezintă convulsii la un moment dat în cursul bolii. Deşi convulsiile asociate cu tumorile cerebrale pot fi debilitante, ele pot duce, de asemenea, la diagnosticare şi tratament precoce.

Natura activităţii convulsive poate avea semnificaţie diagnostică. Tumorile corticale şi subcorticale sunt mai predispuse la provocarea convulsiilor decât cele situate în structuri profunde. Convulsiile focale cu o componentă motorie primară, cum ar fi convulsiile tonico-clonice, îşi au originea frecvent în cortexul motor primar al lobului frontal. Convulsiile focale ale lobului temporal au de obicei manifestări variabile, ceea ce contribuie la dificultatea localizării leziunii. Convulsiile focale datorate leziunilor parietale se pot prezenta cu afazie, anomalii senzoriale sau simptome vestibulare. Convulsiile focale cauzate de tumorile cerebrale se pot generaliza secundar şi, în cele din urmă, pot afecta mai multe regiuni corticale, ceea ce, evident, produce simptome variabile. Tumorile cerebrale se pot prezenta şi ca status epilepticus.

O altă manifestare frecventă a unei tumori cerebrale este sincopa, care trebuie diferenţiată de o convulsie. Există numeroase mecanisme fiziopatologice care stau la baza sincopei la pacienţii cu tumoră cerebrală. La pacienţii cu o încărcătură tumorală care provoacă o creştere cronică a presiunii intracraniene şi o reducere a complianţei cerebrale, o creştere bruscă suplimentară a presiunii intracraniene poate compromite fluxul sanguin cerebral şi poate duce la sincopă. Creşterile tranzitorii ale presiunii intracraniene care pot apărea ca urmare a strănutului, tusei sau efortului sunt tolerate la persoanele cu fiziologie normală, dar pot provoca sincopă la pacienţii cu tumoră cerebrală. Sincopa cauzată de creşterile tranzitorii ale presiunii intracraniene poate reprezenta o hernie iminentă şi necesită atenţie chirurgicală urgentă.

O serie de simptome suplimentare apar frecvent alături de dureri de cap, convulsii sau sincopă. Greaţa şi vărsăturile sunt prezente la cel puţin 40% dintre pacienţii cu tumori cerebrale la prima întâlnire. Greaţa şi vărsăturile pot fi cauzate de creşterea presiunii

intracraniene sau de afectarea directă a tumorii zonei postrema de pe suprafaţa dorsală (podea) a ventriculului al patrulea.

Deficitul cognitiv este frecvent întâlnit, în special la adulţii în vârstă şi este adesea diagnosticat confundat cu boala Alzheimer. Poate fi uşor confundat cu depresia şi este adesea atribuit oboselii generale, pierderii poftei de mâncare şi lipsei de interes pentru activităţile zilnice. În special, masele care afectează ambii lobi frontali pot provoca, de asemenea, apraxie şi retenţie urinară.

O componentă cheie a interviului cu pacienţii cu tumori cerebrale este istoricul lor medical şi familial. Incidenţa metastazelor la nivelul sistemului nervos central (SNC) este în creştere datorită supravieţuirii îmbunătăţite a pacienţilor cu cele mai frecvente tipuri de cancere ale organelor solide. Un istoric familial pozitiv de cancere cerebrale sugerează posibilitatea unui sindrom familial de cancer. Printre cele mai frecvente sindroame familiale care predispun la tumori cerebrale se numără sindromul von Hippel-Lindau, scleroza tuberoasă, neurofibromatoza tip 1 şi 2, sindromul Turcot (polipoză adenomatoasă familială) şi sindromul Lynch (cancer colorectal ereditar nonpolipozic).

► Date fizice

Manifestările clinice sunt foarte variabile în funcţie de localizarea tumorii şi de extinderea bolii. Constatările fizice nespecifice includ edemul papilar (umflarea capului nervului optic secundar angorjării venelor retiniene) şi paralizia nervului oculomotor (al treilea nerv cranian) (datorată herniei uncale), care pot rezulta din creşterea presiunii intracraniene. Cu toate acestea, cele mai utile constatări clinice sunt cele care contribuie la localizarea tumorii (Tabelul 36-5). Semnele neurologice focale, cum ar fi slăbiciunea musculară, sunt frecvente şi, atunci când sunt cauzate de edemul peritumoral, pot fi rapid reversibile cu tratament cu corticosteroizi.

Afazia sugerează implicarea centrilor corticali ai limbajului situaţi în lobii frontali sau parietali dominanţi. Un diagnostic greşit de demenţă sau de alt tip de tulburare psihiatrică poate fi pus atunci când un pacient prezintă afazie. Diagnosticul unei tumori cerebrale trebuie luat în considerare la pacienţii fără antecedente psihiatrice care dezvoltă această afecţiune.

► Studii imagistice

Imagistica radiografică este solicitată pentru a confirma diagnosticul clinic al unei tumori cerebrale. Studiile imagistice oferă informaţii legate de localizarea, tipul tumorii şi efectul leziunii asupra ţesuturilor înconjurătoare. Datorită disponibilităţii pe scară largă, vitezei şi caracterului practic, tomografia computerizată fără substanţă de contrast este cel mai frecvent test de screening iniţial la pacienţii cu tumori cerebrale. CT este, de asemenea, testul de elecţie pentru evaluarea gradului de invazie tumorală în structurile osoase adiacente. Angiografia prin tomografie computerizată poate fi utilă pentru evaluarea vascularizaţiei tumorilor şi a relaţiei dintre vasele de sânge şi tumoră.

Atunci când este posibil, se efectuează un RMN cerebral cu sau fără substanţă de contrast cu gadoliniu. RMN-ul morfologic tradiţional evaluează localizarea, dimensiunea, celularitatea,

componentele chistice asociate, edemul sau hemoragia, necroza, marginile şi invazia ţesuturilor înconjurătoare, vascularizaţia şi creşterea. Datele morfologice pot fi utilizate pentru a estima gradul Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (OMS) şi pentru a sugera un diagnostic tisular al leziunii. Cu toate acestea, standardul de aur pentru diagnosticarea unei tumori cerebrale este demonstraţia sa histologică. Imaginile RMN de înaltă calitate cu substanţă de contrast sunt vitale pentru definirea relaţiei ţesutului tumoral cu zonele elocvente ale cortexului cerebral şi, în consecinţă, pentru dezvoltarea unui plan operaţional. În plus, RMN-urile pot fi reconstruite pentru a crea modele 3D care pot fi utilizate în timpul procedurii chirurgicale.

RMN-ul metabolic sau spectroscopia RMN pot fi utilizate pentru a completa informaţiile obţinute prin RMN-ul morfologic tradiţional. Spectroscopia RMN este utilizată pentru a compara conţinutul de molecule mici din ţesutul tumoral cu cel al ţesutului cerebral normal înconjurător. Spectroscopia RMN îmbunătăţeşte acurateţea diagnostică a tumorilor cerebrale prin diferenţierea acestora de alte leziuni care apar similar la RMN-ul de rutină, cum ar fi abcesele. În plus, spectroscopia RMN detectează modificări subtile ale conţinutului de molecule mici care se corelează cu gradul tumorii. În tumorile cerebrale tratate, spectroscopia RMN permite diferenţierea între necroza iradierii şi tumora reziduală.

Numeroase tehnici RMN alternative au aplicaţii clinice ca studii imagistice ale tumorilor cerebrale. Acestea pot permite medicului să pună diagnostice preoperatorii mai precise şi să ofere informaţii despre interacţiunea ţesutului tumoral cu structurile corticale funcţionale adiacente. RMN-ul de difuzie caracterizează tumorile cerebrale pe baza măsurătorilor mobilităţii moleculare şi este util în diferenţierea tumorilor de leziunile cu aspect similar, estimarea celularităţii şi măsurarea răspunsului la tratament. RMN-ul de perfuzie este util pentru evaluarea angiogenezei tumorale, a permeabilităţii endoteliale şi a răspunsului la tratament. RMN-ul funcţional cartografiază zonele corticale funcţionale şi poate fi utilizat pentru a crea un coridor operator sau un plan de rezecţie care...

Tabelul 36-5. Localizarea semnelor şi simptomelor unei tumori cerebrale.

a. De obicei, apare numai dacă sunt afectaţi ambii lobi frontali. b. Apare numai atunci când este implicată emisfera dominantă.

c Când cortexul motor este compromis.

d Când este afectat lobul temporal non-dominant.

Minimizează riscul pentru structurile elocvente din jur. În mod similar, imagistica cu tensor de difuzie defineşte integritatea fasciculelor de substanţă albă care înconjoară o tumoră şi este frecvent utilizată în planificarea atât a procedurilor chirurgicale, cât şi a radioterapiei.

Angiografia cerebrală tradiţională bazată pe cateter are o semnificaţie istorică şi contemporană ca studiu imagistic pentru tumorile cerebrale. Angiografia cerebrală a fost odată utilizată pentru a deduce localizarea şi morfologia tumorii prin măsurarea deplasării vascularizaţiei de către o tumoră. În prezent, angiografia este utilizată în contextul leziunilor vasculare mari, inclusiv unele meningioame şi hemangioame, pentru embolizarea preoperatorie. Embolizarea tumorilor vasculare reduce riscul şi complexitatea chirurgicală.

► Tipuri de tumori

Glioame

Jumătate din tumorile cerebrale nou diagnosticate sunt tumori gliale primare (astrocite sau oligodendrocite). Tumorile gliale sunt stratificate pe o scală bazată pe agresivitate. Gradele 1 şi 2 sunt clasificate drept glioame de grad scăzut; gradele 3 şi 4 sunt glioame de grad înalt. Acestea din urmă cresc mai rapid şi, în consecinţă, au un prognostic mai slab decât glioamele de grad scăzut.

Glioame de grad scăzut: astrocitoame, oligodendroglioame şi glioame mixte. Aproximativ 26% din tumorile gliale nou diagnosticate sunt astrocitoame, în timp ce doar 2% sunt oligodendroglioame. În Statele Unite, între 1.500 şi 1.800 de glioame noi de grad scăzut sunt diagnosticate în fiecare an. În clasificarea OMS, glioamele de gradul 1 sunt rezervate tumorilor pilocitare. Astrocitoamele pilocitare reprezintă 6% din tumorile intracraniene primare şi 20% din toate tumorile cerebrale la copiii sub 15 ani. Leziunile de gradul 2 OMS sunt diagnosticate pe baza capacităţii lor infiltrative şi a tendinţei de a progresa spre leziuni de grad înalt în timp. Cele mai frecvente subtipuri de glioame de grad scăzut sunt astrocitomul juvenil, astrocitomul difuz, oligodendrogliomul şi glioamele mixte.

Etiologia glioamelor de grad scăzut este necunoscută. Studiile genetice sugerează că mutaţia sau deleţia genei supresoare tumorale *TP53* joacă un rol în tumorogeneza glioamelor de grad scăzut. Deşi oligodendroglioamele prezintă rareori o mutaţie a genei *TP53,* se observă frecvent pierderea braţului lung al cromozomului 1 şi a braţului scurt al cromozomului 19.

Astrocitoamele de grad scăzut au o incidenţă maximă la adulţii tineri (cel mai frecvent între 20 şi 40 de ani). Acestea îşi au originea în substanţa albă internă a sistemului nervos central, cresc lent şi distorsionează structurile cerebrale din jur. Histologic, acestea prezintă o creştere modestă a celularităţii, pierderea aranjamentului normal al celulelor gliale şi nuclei alungiţi. Nu există proliferare endotelială sau necroză tisulară. Cele trei subtipuri histologice de astrocitoame de grad scăzut sunt fibrilar, gemistocitar şi protoplasmatic.

Oligodendroglioamele apar predominant în substanţa cenuşie a emisferelor cerebrale, sunt bine circumscrise şi calcificate şi se observă puţin mai frecvent în lobii frontali. La fel ca astrocitoamele, acestea sunt cele mai frecvente la pacienţii tineri, cea mai mare rată de diagnostic apărând în a treia decadă de viaţă. Histologic, oligodendroglioamele sunt caracterizate printr-o densitate celulară uniformă şi nuclei rotunzi cu un halou perinuclear, conferindu-le aspectul clasic de „ou prăjit”.

Pe radiografii, glioamele de grad scăzut sunt izointense sau hipodense în raport cu creierul pe tomografia computerizată şi nu se conturează cu substanţă de contrast. Calcificarea este frecventă în oligodendroglioame. La RMN, glioamele de grad scăzut sunt izointense sau hipointense pe imaginile ponderate T1 şi de obicei hiperintense pe imaginile ponderate T2 şi nu se conturează cu substanţă de contrast.

Glioame de grad înalt. *Glioamele maligne* includ astrocitomul anaplazic (AA), glioblastomul multiform (GBM), gliosarcomul şi oligodendrogliomul malign (Figura 36-13). Există diferenţe mari în ceea ce priveşte prognosticul, agresivitatea şi răspunsul la terapie între diferitele tumori din acest grup.

Figura 36-13. RMN al unei mase temporale drepte profunde care pare a fi un gliom de grad înalt. **A:** Imagine recuperată prin inversie cu atenuare fluidă care demonstrează o masă cu edem mai semnificativ al substanţei albe înconjurătoare. **B:** Imagine T1 ponderată cu substanţă de contrast care demonstrează o porţiune mai mică, contrastată, a masei.

Astrocitomul malign, cel mai frecvent tip de tumoare cerebrală la adulţi, reprezintă până la 15% din totalul tumorilor intracraniene şi 50 până la 60% din tumorile cerebrale primare. În ciuda rarităţii sale relative, astrocitomul malign este a patra cauză principală de deces legat de cancer. Incidenţa astrocitomului anaplazic şi a glioblastomului multiform creşte odată cu vârsta. Există o mică diferenţă în ceea ce priveşte incidenţa între ţări, dar în Statele Unite, aceste tumori sunt mai puţin frecvente în rândul persoanelor de culoare, inclusiv al celor de rasă mixtă.

Majoritatea glioamelor maligne apar sporadic. Cu toate acestea, pacienţii cu sindrom Turcot, o tulburare autosomal recesivă, au o rată ridicată de glioame maligne (de obicei meduloblastoame şi astrocitoame), adesea în combinaţie cu polipoză adenomatoasă familială. În mod similar, pacienţii cu scleroză tuberoasă şi neurofibromatoză tipurile 1 şi 2 dezvoltă frecvent tumori cerebrale, inclusiv glioame.

Mutaţiile *TP53* au fost identificate în sindromul Li-Fraumeni, moştenit autosomal dominant, sub a cărui influenţă apar glioamele maligne, pe lângă tumorile care implică sânul, sângele, oasele şi cortexul adrenal. Pierderea funcţiei *TP53* apare în aproximativ 30% din glioame. Alte 33% din glioamele maligne prezintă amplificarea genei care codifică receptorul factorului de creştere epidermală *(EGFR).* Această creştere evidentă sugerează că celulele stem promovează proliferarea astrocitelor cu potenţial neoplazic, favorizând astfel creşterea şi recurenţa tumorii.

O caracteristică a glioamelor maligne este tendinţa lor de a invada şi migra de-a lungul tracturilor substanţei albe. Invazia creşte odată cu gradul tumorii, iar factorii de creştere, cum ar fi factorul de creştere epidermal (EGF), contribuie la această invazie crescută. Studiile de autopsie arată că celulele gliomului malign se răspândesc prin lichidul cefalorahidian (LCR) şi se extind în zone interne şi mai îndepărtate, aşa cum este confirmat de imaginile RMN ponderate T2. Histologic, glioamele de gradul 3 prezintă activitate mitotică şi atipie nucleară, dar nu şi necroză, în timp ce tumorile de gradul 4 prezintă atipie nucleară, mitoză, proliferare endotelială şi zone de necroză. Caracteristicile radiologice distinctive ale glioblastomului multiform sunt amplificarea inelară şi zonele de necroză centrală, care sunt detectate la CT şi RMN.

Gangliogliomele sunt tumori rare, întâlnite cel mai frecvent la pacienţii cu vârsta cuprinsă între 15 şi 20 de ani cu antecedente de convulsii. Pot apărea în orice regiune a sistemului nervos central, deşi par să predomine în lobul temporal. Gangliogliomele se disting histologic de glioamele pure prin amestecul lor de elemente neuronale şi gliale. Calcificarea este frecventă. La examinarea macroscopică, acestea pot părea solide sau chistice. Sunt de obicei bine circumscrise şi sunt tumori chistice care pot prezenta un nodul mural care se proiectează în cavitatea chistică. Caracteristicile imagistice variază în ceea ce priveşte calitatea contrastului şi intensitatea semnalului la RMN. Leziunile pot prezenta componente

solide sau chistice sau o combinaţie a ambelor. Calcificarea tumorii este o caracteristică imagistică frecventă.

Glioamele trunchiului cerebral reprezintă 10 până la 20% din toate tumorile SNC la copii. Glioamele trunchiului cerebral constituie un grup eterogen, cu prezentări clinice, prognosticuri şi modele de creştere diverse. Sunt descrise ca focale, difuze, cervicomedulare şi exofitice dorsal. Tumorile focale au dimensiuni mai mici de 2 cm, cu un aspect bine circumscris la studiile RMN, fără edem perimetral. Ele predomină în mezencefal şi medulla oblongata, dar acest lucru nu exclude apariţia lor oriunde în trunchiul cerebral. De obicei, copiii cu glioame ale trunchiului cerebral prezintă un deficit focal al nervului cranian şi hemipareză contralaterală. Glioamele difuze sunt cel mai frecvent tip (80%) şi apar de obicei în pons. În acest caz, prezentarea tipică constă în deficite bilaterale ale nervilor cranieni, ataxie şi semne de afectare a fasciculelor lungi. Glioamele cervicomedulare ale trunchiului cerebral îşi au originea la nivelul măduvei spinării cervicale superioare şi se extind rostral până la joncţiunea bulbomedulară. Acestea se prezintă frecvent cu deficite ale nervilor cranieni inferiori şi semne de afectare a fasciculelor lungi. Tumorile exofitice dorsale reprezintă 20% din glioamele trunchiului cerebral şi apar în podeaua ventriculului al patrulea. De obicei, aceste tumori sunt clar delimitate de structurile înconjurătoare. Tabloul tipic la aceşti pacienţi este reprezentat de deficite ale nervilor cranieni, presiune intracraniană crescută şi întârziere a creşterii.

Screeningul RMN a permis identificarea celor patru tipuri de glioame ale trunchiului cerebral. Chiar dacă semnalul RMN cu substanţă de contrast se corelează slab cu gradul histologic, RMN-ul oferă o vizualizare anatomică adecvată. De obicei, tumorile focale sunt bine circumscrise, mici, neinfiltrative şi fără edeme perimetrale semnificative. Tumorile exofitice dorsale apar pe podeaua ventriculului al patrulea şi sunt de obicei hipointense pe imaginile ponderate T1, în timp ce pe imaginile ponderate T2 sunt hiperintense şi prezintă o contrastare omogenă atunci când se utilizează substanţă de contrast cu gadoliniu. Tumorile difuze ale trunchiului cerebral sunt hipointense pe imaginile ponderate T1 şi hiperintense pe secvenţele ponderate T2. Deoarece caracteristicile RMN pentru tumorile difuze sunt foarte specifice, biopsia acestor tumori nu este de obicei necesară atunci când sunt disponibile studii RMN.

Tumori neuroectodermale primitive

Tumorile neuroectodermice primitive (TNEP) provin din celulele primitive ale crestei neurale. TNEP includ meduloblastoame, pinealoblastoame, ependimoblastoame, estesioneuroblastoame şi neuroblastoame. Sunt mai frecvente la copii decât la adulţi. Meduloblastoamele sunt TNEP situate în fosa posterioară şi reprezintă 20% din tumorile cerebrale din copilărie şi 1% din tumorile cerebrale la adulţi. Meduloblastoamele sunt cea mai frecventă tumoră primară a SNC la copiii sub 18 ani.

Numeroase sindroame sunt asociate cu o incidenţă crescută a meduloblastoamelor, cum ar fi scleroza tuberoasă, neurofibromatoza, sindromul Gorlin şi sindromul Turcot. Pierderea unor porţiuni din cromozomul 17 prin deleţii sau translocaţii dezechilibrate este legată de mai mult de jumătate din totalul meduloblastoamelor.

Meduloblastoamele apar de obicei în vermisul cerebelos, prezintă o demarcaţie difuză şi sunt violacee, moi şi friabile. Histologic, aceste tumori sunt foarte celulare, compuse din câmpuri omogene de celule mici, rotunjite, albastre, cu nuclei hipercromatici, citoplasmă minimă şi calcificări ocazionale. Alte caracteristici histologice includ grade variate de diferenţiere neuronală şi glială. Rozetele Homer Wright (nuclei înconjuraţi de o zonă centrală clară de procese celulare indicative pentru diferenţierea neuroblastică) sunt frecvent prezente, iar figurile mitotice sunt numeroase.

Meduloblastoamele sunt tumori neuroendocrine primare (TNEP) ale fosei posterioare. Histologic, pinealoblastoamele sunt tumori similare în epifiză, iar neuroblastoamele sunt omoloagele lor în spaţiul supratentorial. Retinoblastoamele sunt tumori ale ochiului similare din punct de vedere histologic; TNEP-urile care îşi au originea în epiteliul olfactiv se numesc estesioneuroblastoame, iar TNEP-urile ventriculare sunt ependimoblastoame.

La tomografia computerizată, meduloblastoamele apar hiperdense, cu contrast omogen şi chisturi ocazionale. Tomografia computerizată poate evidenţia, de asemenea, zone mici de calcificare şi zone de hemoragie, necroză şi calcificare diseminată. La RMN, meduloblastoamele sunt izointense sau hipointense pe imaginile cerebrale ponderate T1, hiperintense pe imaginile ponderate T2 şi prezintă contrast intens la administrarea de substanţă de contrast. Dacă se suspectează meduloblastom, se efectuează un RMN spinal pentru a exclude metastazele. Puncţia lombară trebuie efectuată cu extremă precauţie, deoarece majoritatea copiilor prezintă hidrocefalie obstructivă asociată.

Tumorile pineale

Glanda pineală (sau epifiza) este mărginită ventral de lama cvadrigemenală şi de plafonul mezencefalic, dorsal de spleniul corpului calos, rostral de suprafaţa posterioară a celui de-al treilea ventricul şi inferior de vermisul cerebelos. Tumorile din această regiune sunt de obicei descoperite întâmplător în timpul scanărilor RMN şi sunt mai frecvente la copii, reprezentând 3 până la 8% din tumorile cerebrale pediatrice. Regiunea pineală conţine diverse tipuri de celule, inclusiv celule gliale, celule arahnoidiene, ţesut glandular pineal, mucoasă ependimală, nervi simpatici, celule germinale şi resturi de ectoderm. Prin urmare, tumorile din această regiune pot fi grupate în patru categorii: tumori ale celulelor germinale, tumori ale celulelor parenchimatoase pineale, tumori ale celulelor gliale şi alte tumori şi chisturi mixte. În populaţia pediatrică, cele mai frecvente tumori pineale aparţin varietăţilor de glioame şi meningioame.

Tumorile celulelor germinative, ependimoamele şi tumorile celulelor pineale pot metastaza prin lichidul cefalorahidian (LCR), ducând la simptome mielopatice sau radiculopatice. Tumorile pineale tipice se prezintă cu simptome de presiune intracraniană crescută din cauza hidrocefaliei obstructive, compresie directă a trunchiului cerebral şi a cerebelului şi disfuncţie endocrină. În plus, sindromul Parinaud (paralizie a privirii în sus, nistagmus de convergenţă-retracţie, pupile pseudo-Argyll Robertson, retracţia pleoapelor şi privire conjugată în jos în poziţie primară) este asociat cu aceste tumori.

Pentru tumorile pineale, principala modalitate de imagistică diagnostică este RMN-ul, deşi este insuficient pentru a prezice în mod fiabil histologia tumorii. În schimb, markerii

tumorali pot fi utilizaţi în timpul procesului de diagnostic, precum şi pentru a determina răspunsul la tratament sau ca indicatori ai recurenţei precoce. Nivelurile crescute de alfa-fetoproteină (AFP) sau gonadotropină corionică umană (hCG) din ser sau lichidul cefalorahidian (LCR) sugerează o tumoră cu celule germinale. O uşoară creştere a AFP sugerează o tumoră a sacului amniotic fetal. Creşterea marcată a AFP indică tumori ale sinusului endodermal, în timp ce creşterile uşoare sunt mai sugestive pentru carcinom cu celule embrionare sau un teratom imatur. HCG este de obicei semnificativ crescut în coriocarcinoame.

Ependimom

Ependimoamele apar din celulele ependimale care căptuşesc ventriculele şi canalul central al măduvei spinării. Acestea apar atât la copii, cât şi la adulţi, iar 65% din cazuri apar în fosa posterioară (în principal la copii). Ependimoamele sunt relativ rare, reprezentând doar 6% din glioame şi 10% din toate tumorile spinale primare întâlnite la copii. În fiecare an, trei cazuri la 100.000 de copii sub 15 ani sunt diagnosticaţi cu acest tip de tumoră.

Etiologia majorităţii ependimoamelor este necunoscută. Au fost identificate cazuri familiale. Ca şi în cazul altor tumori primare ale SNC, aceste tumori pierd frecvent heterostigmatismul cromozomului 22q, care conţine *gena neurofibromatozei de tip 2 (NF-2).* Pacienţii cu neurofibromatoză prezintă o frecvenţă crescută a glioamelor, inclusiv a ependimoamelor.

Ependimoamele sunt clasificate folosind un sistem de gradare histologică care se corelează cu agresivitatea tumorii. Histologic, ependimoamele sunt de obicei caracterizate prin celule asemănătoare epiteliilor cu un model de rozetă constând dintr-un inel de celule poligonale care înconjoară o cavitate centrală. Tumorile pot prezenta, de asemenea, pseudorozete perivasculare, incluziuni intranucleare, calcificări şi grupuri papilare.

Caracteristicile imagistice ale ependimoamelor sunt variabile, dar în general sunt izodense faţă de cortexul cerebral pe tomografia computerizată fără substanţă de contrast a capului. Se calcifică

Componentele chistice şi ionii din interiorul tumorii sunt frecvenţi. La RMN, porţiunea solidă este de obicei observată ca fiind izointensă faţă de substanţa cenuşie pe imaginile ponderate T1 şi izointensă până la hiperintensă pe imaginile ponderate T2.

Limfom cerebral

Limfomul cerebral care afectează creierul, măduva spinării sau structurile oculare poate apărea ca tumoră primară sau ca metastază. Sursa leucocitelor premaligne este controversată deoarece sistemul nervos central nu are ţesut limfoid. Limfomul SNC reprezintă 1% din tumorile intracraniene, cu o creştere constantă a prevalenţei în ultimii 20 de ani. Această creştere este probabil secundară creşterii speranţei de viaţă şi numărului tot mai mare de persoane cu sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA) sau care urmează scheme imunosupresoare după transplantul de organe. Deşi factorii care predispozează la limfomul SNC rămân neclari, acesta apare de obicei în contextul imunodeficienţei dobândite, imunodeficienţei congenitale, bolilor autoimune şi infecţiei cu virusul Epstein-

Barr. De asemenea, este demn de remarcat faptul că deleţiile *DKN-2A au fost raportate frecvent* în limfomul SNC.

La examinarea macroscopică, limfoamele primare ale SNC apar în parenchim, sub ependim sau în meninge şi pot fi circumscrise sau neregulate. La examinarea microscopică, acestea prezintă o distribuţie perivasculară difuză şi se infiltrează în pereţii vaselor de sânge (manşetă perivasculară). Celulele tumorale sunt similare din punct de vedere histologic cu cele ale limfomului non-Hodgkin sistemic. Limfoamele primare ale SNC sunt de obicei limfoame monoclonale cu celule B sau limfoame imunoblastice variabile difuze cu celule B mari sau cu celule B mari. Coloraţia cu anticorpi anti-CD45 diferenţiază limfomul SNC de alte tipuri de tumori.

La tomografia computerizată (CT), limfoamele SNC sunt de obicei hiperdense sau izodense în raport cu creierul, cu o puternică creştere a contrastului. La RMN, aceste tumori sunt de obicei izointense sau hipointense pe imaginile ponderate T1, hiperintense pe imaginile ponderate T2 şi prezintă grade variabile de creştere a contrastului cu gadoliniu. Puncţia lombară cu volum mic, efectuată în timpul investigaţiei preliminare a limfomului SNC, poate releva proteine crescute, glucoză scăzută şi pleocitoză. Deşi citologia LCR poate fi diagnostică, biopsia cerebrală stereotactică este de obicei necesară pentru a stabili un diagnostic definitiv.

Tumorile plexului coroidian

Cele mai frecvente tumori ale plexului coroidian sunt papiloamele. Carcinoamele plexului coroidian sunt rare. Papiloamele plexului coroidian sunt prevalente la pacienţii cu vârsta sub doi ani şi reprezintă mai puţin de 1% din tumorile intracraniene. Simptomele de prezentare rezultă din creşterea presiunii intracraniene din cauza hidrocefaliei şi a efectului de masă cauzat de creşterea tumorii.

Meningioame

De obicei, aceste tumori sunt benigne, cu creştere lentă şi extraaxiale şi îşi au originea de obicei în stratul de celule arahnoidiene al meningelui (Figura 36-14). Tumora poate apărea dacă este prezentă arahnoida. Se caracterizează prin localizarea sau histopatologia sa şi se găseşte frecvent în falx cerebral, convexitatea corticală şi osul sfenoid.

Meningioamele reprezintă 15 până la 19% din tumorile cerebrale primare şi până la 3% din populaţia de peste 60 de ani.

4 Figura 36-14. Imagine de rezonanţă magnetică sagitală care demonstrează o leziune la nivelul durei mater cu substanţă de contrast (săgeată) care pare a fi un meningiom (la momentul rezecţiei).

În timpul autopsiei a fost descoperit un meningiom intracranian. Incidenţa sa creşte odată cu vârsta, atingând un vârf la 45 de ani. Raportul femei-bărbaţi este de 2:1.

Alterările braţului lung al cromozomului 22 (22q12.3) pot juca un rol în dezvoltarea meningioamelor. Pierderea unei copii a cromozomului 22 se observă la până la jumătate dintre pacienţii cu meningioame. Cromozomul 22q conţine gena supresoare tumorală *NF-2,* care codifică gena Merlin, iar această genă este mutată în neurofibromatoza de tip 2. În

consecinţă, pacienţii cu neurofibromatoză de tip 2 sunt mai predispuşi la dezvoltarea meningioamelor intracraniene de diferite tipuri.

Există mai multe subtipuri histologice de meningioame, dar toate sunt caracterizate prin prezenţa unor straturi celulare dense (similare ca aspect cu celulele arahnoidiene normale), corpi de psamom (spirale de calciu şi colagen), pseudo-incluziuni citoplasmatice intranucleare şi nuclei „micii orfane Annie" (nuclei cu claritate centrală datorită migrării cromatinei periferice). În studiile radiografice, meningioamele sunt mai dense decât creierul, iar fixarea durală extinsă este frecvent vizibilă. La RMN-ul ponderat T2, majoritatea meningioamelor sunt hiperintense şi prezintă de obicei o creştere a contrastului atât la RMN, cât şi la CT.

Tumorile tecii nervoase şi neuroamele acustice

Tumorile tecii nervoase sunt tumori benigne ale celulelor Schwann care afectează predominant nervii cranieni V, VII, VIII şi X. Cel mai frecvent schwannom vestibular (sau *neurom acustic)* îşi are originea în canalul auditiv intern, din porţiunea inferioară sau superioară a nervului vestibular, în punctul de întâlnire a tecii de mielină centrală şi periferică. Cele trei simptome de prezentare cele mai frecvente includ pierderea insidioasă a auzului, tinitusul foarte supărător şi dezechilibrul.

Neuroamele acustice reprezintă 8 până la 10% din tumorile intracraniene la adulţi. Aproape toate sunt unilaterale; cu toate acestea, pacienţii cu neurofibromatoză de tip 2 au adesea neuroamele acustice bilaterale. Se crede că neuroamele acustice provin din pierderea unei gene supresoare tumorale situate pe braţul lung al cromozomului 22.

La examinarea macroscopică, neuroamele acustice sunt lobulate, încapsulate şi solide, conţinând material cenuşiu. Nervii cranieni din jur sunt adesea întinşi peste capsula tumorală. La examinarea microscopică, aceste tumori sunt identice cu schwannoamele periferice. Sunt compuse din fibre Antoni A şi B. Fibrele Antoni A sunt celule bipolare dense, înguste, alungite, cu numeroşi nuclei şi citoplasmă fermă. Fibrele Antoni B sunt un aranjament lax, reticulat, semi-palisat al celulelor Schwann.

Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru a distinge extensia tumorii în canalul auditiv intern osos. La RMN, neuroamele nervului acustic sunt izointense pe imaginile ponderate T1 fără substanţă de contrast. Cu gadoliniu, acestea prezintă de obicei omogenizare. Absenţa unei cozi durale diferenţiază neuromul acustic de meningioamele unghiului cerebelopontin.

Tumori pituitare

Adenoamele pituitare sunt tumori benigne care îşi au originea în glanda pituitară anterioară şi reprezintă 10% din tumorile intracraniene diagnosticate. Sunt cele mai frecvent diagnosticate tumori la pacienţii cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani. Sunt clasificate în funcţie de funcţia lor endocrină sau de colorarea histologică. Tumorile secretoare eliberează cantităţi suprafiziologice de hormoni, ducând la diverse sindroame clinice. Hipersecreţia de prolactină provoacă sindromul amenoree-galactoree la femei şi impotenţă la bărbaţi. Hipersecreţia de hormon adrenocorticotrop provoacă boala Cushing. Hipersecreţia de

hormon de creştere provoacă acromegalie la adulţi şi gigantism la copii. Adenoamele pituitare pot provoca hipersecreţie de tireotropină (ducând la hipertiroidism) sau gonadotropine (hormon luteinizant şi hormon foliculostimulant).

Tumorile pituitare pot exercita un efect de masă asupra structurilor adiacente. Compresia chiasmei optice duce la hemianopsie bitemporală. Compresia glandei pituitare în sine duce la diferite grade de hipopituitarism. Compresia sinusurilor cavernoase provoacă ptoză, durere facială şi diplopie din cauza presiunii asupra nervilor cranieni III, IV, V1, V2 şi VI. Ocluzia sinusului cavernos poate provoca proptoză şi chemoză.

Tumorile cerebrale metastatice

Metastazele cerebrale provin din tumori maligne din afara sistemului nervos central, care se răspândesc la creier sau la măduva spinării (Figura 36-15). Împreună, acestea reprezintă cea mai frecventă tumoră cerebrală, cu o incidenţă anuală de 100.000 până la 200.000 de cazuri în Statele Unite. Studiile de autopsie arată că 20 până la 25% dintre pacienţii cu cancer au metastaze cerebrale. Metastazele apar cel mai frecvent la adulţi, în deceniile a cincea până la a şaptea de viaţă. Cele mai frecvente tumori primare la adulţi care metastazează la sistemul nervos central sunt cancerul pulmonar, mamar, de piele, renal şi de colon. La copii, leucemia şi limfomul, sarcomul osteogenic şi rabdomiosarcomul sunt cele mai frecvente tumori primare care se răspândesc la sistemul nervos central.

Histopatologia metastazelor reflectă cea a tumorii primare. RMN-ul este mai sensibil decât CT-ul pentru detectarea metastazelor. Acestea sunt de obicei observate la joncţiunea dintre substanţa cenuşie şi cea albă, unde prezintă grade diferite de creştere a contrastului.

► Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al maselor intracraniene este cel mai bine definit printr-un istoric detaliat al pacientului şi un examen fizic amănunţit. Consideraţiile importante de reţinut sunt:

Figura 36-15. Imagine RMN sagitală care demonstrează multiple leziuni cu substanţă de contrast (săgeţi) în spaţiile infratentoriale şi supratentoriale. Biopsia a relevat adenocarcinom metastatic.

Datele demografice ale pacientului, cronologia simptomelor, istoricul medical şi deficitele neurologice specifice sunt toate consideraţii importante. Odată ce se obţine imagistica diagnostică, lista de diagnostice posibile poate fi rafinată în continuare, deoarece localizarea unei leziuni sugerează natura acesteia. De exemplu, cele mai frecvente trei tumori ale fosei posterioare la copilărie sunt astrocitomul, meduloblastomul şi ependimomul. Cele mai frecvente tumori ale unghiului cerebelopontin sunt meningiomul, neuromul acustic şi chistul epidermoid. În plus, modelul de contrast şi dacă leziunea pare să apară din parenchimul cerebral sau din meninge sunt consideraţii importante pentru stabilirea unui diagnostic diferenţial precis.

► Tratament

Managementul medical preoperator

Cu puţine excepţii, chirurgia este piatra de temelie a tratamentului actual pentru tumorile cerebrale. Succesul unei intervenţii chirurgicale depinde de managementul medical preoperator adecvat şi de planificarea chirurgicală. Steroizii sunt utilizaţi în mod curent preoperator pentru a reduce simptomele efectului de masă şi ale edemului cauzate de tumoră. Momentul şi dozajul steroizilor variază în funcţie de preferinţele chirurgului. Un regim comun la adulţi este de 6 mg de dexametazonă intravenos sau oral la fiecare 6 ore. Dacă efectul de masă este profund, se pot lua în considerare doze de până la 20 mg la fiecare 4 ore. Unii chirurgi sunt convinşi că este mai uşor să se rezece o tumoră atunci când edemul peritumoral este redus la minimum prin administrarea preoperatorie de dexametazonă.

Utilizarea anticonvulsivantelor la pacienţii cu tumori cerebrale la prezentare, preoperator şi postoperator este uneori controversată. Cu toate acestea, iniţierea tratamentului cu anticonvulsivante la pacienţii care prezintă convulsii atribuibile tumorilor cerebrale este în general acceptată. Cu toate acestea, cu puţine excepţii, nu există dovezi care să sugereze că utilizarea profilactică a anticonvulsivantelor reduce riscul de convulsii noi la pacienţii cu tumori cerebrale. Excepţiile includ: (1) tumori în zone cu epileptogenitate ridicată, cum ar fi cortexul cerebral; (2) glioame de grad scăzut, care prezintă un risc ridicat de convulsii; (3) pacienţi cu leziuni metastatice care invadează de obicei cortexul; şi (4) pacienţi cu metastaze leptomeningeale şi diseminare.

Datorită toxicităţii sale favorabile şi profilului de cost, fenitoina este agentul antiepileptic de primă linie. Fenitoina poate provoca tulburări gastrointestinale şi trebuie administrată împreună cu un blocant H2 sau un inhibitor al pompei de protoni. Nivelurile de fenitoină trebuie monitorizate pentru a asigura o concentraţie serică terapeutică a medicamentului. Levetiracetamul este o alternativă utilizată la pacienţii la care există posibilitatea unor interacţiuni medicamentoase legate de inducerea sistemului P-450 de către fenitoină. Spre deosebire de fenitoină, nivelurile serice de levetiracetam nu necesită monitorizare.

Consideraţii chirurgicale

Chirurgul trebuie să decidă dacă scopul operaţiei este pur şi simplu obţinerea de probe de biopsie, efectuarea unei rezecţii subtotale sau încercarea unei rezecţii complete vizibile cu ochiul liber. Cu puţine excepţii, rezecţia completă a tumorii vizibile oferă cea mai bună şansă de supravieţuire şi, prin urmare, este tratamentul de elecţie. Rezecţia tumorii necesită o analiză atentă a mai multor factori cheie, inclusiv: (1) dimensiunea tumorii; (2) localizarea; (3) caracteristicile macroscopice, radiografice şi patologice; (4) sensibilitatea la radiaţii; şi (5) starea medicală şi neurologică a pacientului.

Momentul operaţiei este important în planificarea preoperatorie. Pacienţii care prezintă o deteriorare rapidă necesită de obicei intervenţie promptă. Creşterea tumorii poate fi activă la pacienţii cu tumori mari, de grad înalt, iar creşteri mici ale volumului tumorii pot provoca o creştere semnificativă a presiunii intracraniene. Intervenţia rapidă poate fi necesară şi în cazurile de hidrocefalie obstructivă. Deturnarea lichidului cefalorahidian (LCR) (de obicei prin ventriculostomie) este o alternativă la rezecţia urgentă a tumorii la pacienţii cu hidrocefalie obstructivă secundară creşterii tumorale. În majoritatea cazurilor, rezecţia tumorii poate fi planificată ca procedură electivă.

Odată ajunşi în sala de operaţie, în scopul rezecţiei unei tumori cerebrale, trebuie respectate câteva principii importante de poziţionare pentru ca rezecţia să aibă succes. Aproape toate rezecţiile tumorale necesită imobilizarea capului pacientului folosind un suport pentru cap Mayfield. Poziţia trebuie aleasă astfel încât să faciliteze accesul cât mai direct posibil la leziune, evitând în acelaşi timp riscul pentru alte structuri ale corpului. Poziţionarea trebuie să promoveze drenajul venos din leziune şi din compartimentul cranian; prin urmare, trebuie acordată atenţie pentru a se asigura că venele jugulare nu sunt comprimate şi că capul este menţinut ridicat. Unii chirurgi preferă poziţia pacientului astfel încât câmpul chirurgical să fie perpendicular pe podea. În general, această abordare minimizează retracţia creierului şi este cea mai ergonomică pentru chirurg. Punctele de presiune rămase ale pacientului trebuie căptuşite cu o atenţie deosebită, având în vedere natura prelungită a unor rezecţii tumorale.

Forma inciziei cutanate şi a lamboului osos depinde de abordarea aleasă, de dimensiunea leziunii şi de preferinţele chirurgului. Tumorile mici pot fi expuse şi rezecate în mod adecvat prin incizii liniare sau curbilinii cu un lambou osos mic. Ablaţia leziunilor profunde, în special a celor care implică baza craniului, necesită adesea crearea unui lambou extins la nivelul scalpului şi îndepărtarea unei ferestre osoase mari. Atunci când este posibil, inciziile trebuie planificate sub linia părului pentru a minimiza cantitatea de păr îndepărtată, luând în considerare şi preocupările estetice. Într-o mare măsură, locaţia inciziei este determinată de locaţia leziunii. Tehnicile stereotactice fără ramă pot permite localizarea precisă a tumorii pe baza imagisticii preoperatorii şi pot ajuta la reducerea dimensiunii inciziei. Abordările standard ale leziunilor intracraniene minimizează morbiditatea prin expunere prin limitarea riscului pentru structurile neuronale şi vasculare.

Scopul principal al chirurgiei tumorilor cerebrale este de a îndepărta cât mai mult ţesut neoplastic posibil, reducând în acelaşi timp la minimum leziunile colaterale aduse ţesutului cerebral normal şi structurilor vasculare. Standardele pentru atingerea acestui obiectiv variază în funcţie de tipul tumorii. De exemplu, scopul rezecţiei unui gliom de grad înalt este de a îndepărta toate porţiunile mărite ale tumorii; scopul rezecţiei unui gliom de grad scăzut este de a îndepărta ţesutul cu aspect anormal la RMN-ul ponderat T2. Scopul ablaţiei unui meningiom este de a îndepărta atât tumora, cât şi originea sa durală. De obicei, tumorile metastatice sunt bine definite şi adesea încapsulate, iar scopul terapeutic este de a îndepărta întreaga tumoră.

Ţesutul neoplastic uşor detectabil prin imagistică este adesea practic imposibil de distins de ţesutul cerebral normal. Numeroase studii care evaluează extinderea rezecţiei tumorale evidenţiază faptul că, în multe cazuri, în special în tumorile cerebrale difuz invazive, o cantitate semnificativă de tumoră reziduală rămâne chiar şi după rezecţia completă a tumorii vizibile. Navigaţia stereotactică şi RMN-ul intraoperator au fost utilizate pentru a îmbunătăţi extinderea rezecţiei, dar impactul lor asupra rezultatelor rămâne controversat. Coloranţii fluorescenţi şi vizibili au fost propuşi ca mijloc de identificare intraoperatorie a marginilor. Studiile clinice iniţiale cu coloranţi fluorescenţi sugerează că aceştia pot îmbunătăţi extinderea rezecţiei. Nanoparticulele încărcate cu coloranţi sunt în prezent investigate ca un potenţial mijloc de delimitare a marginilor tumorale.

Monitorizarea intraoperatorie a activității cerebrale este utilizată în mod obișnuit pentru tumorile situate într-un cortex suficient de mare pentru a determina o abordare sigură a expunerii tumorii şi efectele rezecţiei. Activitatea electrică corticală poate fi înregistrată prin plasarea unor grile peste suprafața corticală expusă. Diferenţele de activitate electrică pot fi observate în zonele corticale adiacente, sugerând funcţia lor. Cortexul motor şi senzorial sunt adesea cartografiate în acest fel. Craniotomiile în stare de veghe sunt efectuate în mod obișnuit pentru rezecţiile tumorale unde sunt necesare funcţiile limbajului şi motorii. În timpul unei craniotomii în stare de veghe, funcţia unor zone corticale specifice poate fi dedusă prin utilizarea curentului electric pentru a perturba activitatea corticală în timp ce funcţia neurologică este evaluată.

După rezecţie, se acordă o atenţie meticuloasă închiderii coridorului chirurgical. Dacă este posibil, se efectuează o închidere durală etanşă pentru a reduce riscul de scurgere a lichidului cefalorahidian (LCR). Lamboul osos este repoziţionat, iar galea este reaproximată. Închiderea scalpului care omite închiderea galeei oferă o rezistenţă redusă şi creşte riscul de dehiscenţă.

Managementul postoperator

După rezecţie, pacienţii sunt monitorizaţi cu atenţie peste noapte într-o unitate de terapie intensivă, unde se efectuează examinări neurologice seriale. În funcţie de amploarea rezecţiei, steroizii trebuie administraţi în doze progresiv mai mici în zilele următoare operaţiei. Tratamentul anticonvulsivant trebuie continuat la pacienţii cu antecedente de convulsii, iar atunci când s-a efectuat o disecţie cerebrală extinsă, acestea trebuie menţinute timp de 1 până la 4 săptămâni postoperator. Mulţi chirurgi preferă să efectueze scanări RMN postoperatorii cu substanţă de contrast pentru a evalua prezenţa tumorii reziduale în primele 24 de ore după procedură.

Acest lucru este valabil mai ales în cazul glioamelor, din cauza dificultăţii de a recunoaşte marginile tumorale în timpul rezecţiei. Atunci când există o suspiciune scăzută de tumoră reziduală, studiile imagistice ar trebui amânate până la rezolvarea perioadei de recuperare.

Terapii adjuvante

Rezecţia chirurgicală este piatra de temelie a tratamentului tumorilor cerebrale, dar rareori eradică toate celulele tumorale. În plus, intervenţia chirurgicală nu ar trebui favorizată atunci când se stabileşte că structuri importante pot fi compromise. Au fost dezvoltate regimuri adjuvante de radioterapie şi chimioterapie pentru a înlocui tehnicile chirurgicale actuale atunci când acestea nu sunt indicate, cum ar fi în cazul eradicării fiabile a tumorilor reziduale sau inoperabile.

Radiații. Radiaţiile distrug celulele tumorale prin deteriorarea directă a structurilor celulare, inducând mutaţii letale în ADN-ul celular şi activând căile de moarte celulară programată. Radiaţiile pot fi administrate tumorilor cerebrale într-o manieră fracţionată, ceea ce permite repararea normală a ţesuturilor între tratamente şi creşte toxicitatea radiaţiilor asupra ţesutului tumoral.

Schemele de radioterapie pentru tumorile cerebrale variază în funcţie de tipul tumorii. Doza şi momentul optim pentru radioterapia adjuvantă pentru glioamele de grad scăzut sunt controversate. Numeroase studii clinice recente stau la baza recomandărilor actuale ale Organizaţiei Europene pentru Cercetarea şi Tratamentul Cancerului şi ale Grupului de Radioterapie Oncologică de a administra 54 Gy în 30 de fracţii. Radioterapia precoce este sugerată la pacienţii mai în vârstă care au suferit rezecţie subtotală din cauza riscului ridicat de recurenţă. Din cauza consecinţelor cognitive ale radioterapiei, aceasta poate fi amânată la pacienţii mai tineri până când apar dovezi de recurenţă.

Pentru glioamele de grad înalt, datele dintr-un studiu realizat de Brain Tumor Cooperative Group demonstrează o creştere a supravieţuirii la pacienţii cu glioame de grad înalt care au fost supuşi radioterapiei timp de 14 până la 31 de săptămâni pe lângă intervenţia chirurgicală, comparativ cu intervenţia chirurgicală singură. Aceasta este în prezent recomandarea standard.

Două studii clinice majore au stabilit standardul de îngrijire pentru leziunile metastatice. În prezent, îngrijirea acceptabilă pentru pacienţii cu metastaze cerebrale constă fie în (1) rezecţie urmată de radioterapie cerebrală integrală, fie (2) radiochirurgie stereotactică, în care o doză mare de radiaţii este administrată la nivelul patului tumoral, pe lângă radioterapia cerebrală integrală. Utilizarea radioterapiei a fost investigată pe larg. În prezent, radioterapia este indicată ca adjuvant la intervenţia chirurgicală în contextul meningiomului recurent sau în cazul rezecţiei subtotale. Ocazional, la un candidat chirurgical slab sau dacă un meningiom este localizat într-un loc care prezintă un risc chirurgical ridicat, radioterapia poate fi utilizată singură.

Chimioterapie. Studiile clinice privind chimioterapia pentru glioamele de grad scăzut au fost puţine, iar utilizarea acesteia rămâne experimentală. În schimb, un studiu clinic recent important la pacienţi cu glioblastom multiform dovedit a comparat radiaţiile singure cu radiaţiile în combinaţie cu agentul alchilant temozolomida şi a demonstrat o creştere modestă, dar semnificativă, a supravieţuirii de la 12,1 la 14,6 luni. Standardul actual de îngrijire pentru pacienţii cu glioblastom multiform combină radioterapia cu temozolomida orală. Chimioterapia nu a demonstrat niciun beneficiu în tratamentul metastazelor cerebrale şi al meningioamelor. Eforturile viitoare în dezvoltarea agenţilor chimioterapeutici vor trebui să se concentreze pe descoperirea de noi inhibitori ai căilor de semnalizare care sunt activi numai în celulele tumorale cerebrale. Dezvoltarea unor metode mai noi pentru producerea agenţilor chimioterapeutici tradiţionali este, de asemenea, un domeniu activ de cercetare.

Complicaţii

Pacienţii cu tumori cerebrale primare şi metastatice prezintă risc de complicaţii medicale şi chirurgicale postoperatorii. Sawaya a propus cea mai comună schemă de clasificare pentru complicaţiile legate de chirurgia tumorilor cerebrale în 1998. Într-o serie de cazuri de 400 de craniotomii pentru tratamentul tumorilor cerebrale, complicaţiile au fost clasificate ca neurologice, regionale şi sistemice. Complicaţiile neurologice sunt rezultate care duc la deficite de câmp vizual, motorii, senzoriale sau de limbaj. Acestea rezultă din leziuni ale

structurilor cerebrale normale, edem cerebral, hematom sau deteriorarea vascularizaţiei. În mai multe serii, riscul unui nou deficit neurologic după o craniotomie pentru rezecţia unei tumori cerebrale intrinseci variază de la 10% la 25%. Factorii de risc pentru rezultatele neurologice adverse includ vârsta înaintată (>60 de ani), localizarea profundă a tumorii, apropierea tumorii de regiunile vitale şi scorul scăzut de performanţă funcţională (scor Karnofsky <60%). Complicaţiile neurologice ar trebui reduse la minimum prin acces chirurgical individualizat pentru fiecare pacient, tehnici de cartografiere corticală, minimizarea retracţiei excesive a creierului, hemostază meticuloasă şi identificarea precoce a structurilor venoase majore.

Complicaţiile regionale sunt cele legate de plaga chirurgicală sau parenchimul cerebral, fără deficit neurologic. Acestea apar la 1 până la 5% dintre pacienţii care au suferit o craniotomie pentru îndepărtarea unei tumori cerebrale intrinseci. Complicaţiile regionale includ infecţia plăgii, pneumocefalie, scurgere de lichid cefalorahidian (LCR), hidrocefalie, convulsii, abces cerebral sau cerebrită, meningită şi pseudomeningocel. Aceste complicaţii apar mai uşor la pacienţii mai în vârstă. Localizarea fosei posterioare şi reoperarea sunt asociate cu o rată mai mare de pseudomeningocel, scurgere de LCR, hidrocefalie şi infecţii ale plăgilor. Infecţiile postoperatorii şi celulita apar la 1 până la 2% dintre pacienţii cu craniotomie supratentorială. De obicei, acestea rezultă din contaminarea bacteriană a pielii (Staphylococcus aureus şi Staphylococcus epidermidis). Riscul de convulsii postoperatorii după o craniotomie supratentorială este de 0,5 până la 5%. Agenţii antiepileptici profilactici pot fi utilizaţi de rutină în perioada postoperatorie; Dozajul şi durata lor sunt un subiect controversat.

Complicaţiile sistemice includ toate evenimentele adverse generalizate, cum ar fi tromboza venoasă profundă, embolia pulmonară, pneumonia, infecţiile tractului urinar, infarctul miocardic şi sepsisul. Aceste complicaţii medicale apar la 5% până la 10% dintre pacienţii supuşi unei craniotomii pentru ablaţia unei tumori cerebrale intrinseci şi sunt mai frecvente la pacienţii mai în vârstă (>60 de ani) şi la cei cu afectare neurologică (scor Karnofsky mai mic de 60%). Tromboza venoasă profundă este cea mai frecventă complicaţie, apărând la 1% până la 10% dintre pacienţi în prima lună după craniotomie. Pacienţii cu cancer sistemic, glioblastom multiform, meningioame, paralizie a membrelor inferioare, cei imobilizaţi la pat şi cei supuşi unor intervenţii chirurgicale prelungite prezintă un risc crescut de a dezvolta tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară. Mobilizarea postoperatorie precoce, dispozitivele de compresie intermitentă şi anticoagularea postoperatorie cu heparină cu greutate moleculară mică scad incidenţa trombozei venoase profunde postoperatorii.

Craniotomia pentru rezecţia unei tumori cerebrale poate fi efectuată în siguranţă, iar majoritatea complicaţiilor pot fi prevenite printr-o planificare preoperatorie atentă, o tehnică chirurgicală meticuloasă şi o îngrijire postoperatorie scrupuloasă.

Prognoză

Prognosticul pacienţilor cu tumoră cerebrală variază în funcţie de mai mulţi factori, cum ar fi starea funcţională generală la momentul diagnosticării, tipul tumorii, localizarea şi vârsta.

Gliom

Prognosticul pacienţilor cu gliom este determinat de gradul tumorii, vârstă, statusul Karnofsky şi răspunsul la tratament. Extinderea ablaţiei este, de asemenea, un factor prognostic cheie. Îmbunătăţirea supravieţuirii atunci când se realizează rezecţia completă pe baza imagisticii radiografice este mai mare pentru cei cu leziuni de grad scăzut. Pacienţii cu glioame de grad înalt care realizează rezecţie completă pe baza imagisticii radiografice prezintă, de asemenea, o supravieţuire îmbunătăţită (deşi mai modestă) în comparaţie cu cei care realizează doar rezecţie incompletă. Rezecţia completă prin vizualizare îmbunătăţeşte supravieţuirea prin reducerea riscului de recurenţă şi a încărcăturii celulare tumorale la niveluri care pot fi eradicate sau controlate cu terapie adjuvantă.

Meningiom

În general, prognosticul pacienţilor cu meningioame este mai favorabil decât cel al pacienţilor cu glioame. Prognosticul este determinat de extinderea rezecţiei şi de gradul tumorii. Sistemul de clasificare Simpson stratifică pacienţii în grupuri de rezultate pe baza extinderii rezecţiei. Vârsta pacientului, extinderea invaziei în ţesuturile înconjurătoare, sexul masculin, factorii genetici şi gradul tumorii se numără printre factorii asociaţi cu prognosticul.

Metastaze

Rata de supravieţuire pentru pacienţii cu metastaze cerebrale netratate este destul de scurtă (1 până la 2 luni), dar poate fi extinsă la patru luni sau mai mult cu tratament chirurgical sau radioterapie optimă. Extinderea bolii extracraniene este un factor prognostic cheie la pacienţii cu metastaze cerebrale. Vârsta şi statusul Karnofsky sunt asociate semnificativ cu supravieţuirea generală.

Davis F şi colab.: Ratele de supravieţuire la pacienţii cu tumori cerebrale maligne primare stratificate în funcţie de vârsta pacientului şi tipul histologic al tumorii: o analiză bazată pe date de supraveghere, epidemiologie şi rezultate finale (SEER), 1973-1991. J Neurosurg 1998;88:1.

Kleihues P, Burger PC, Scheithauer BW: Noua clasificare OMS a tumorilor cerebrale. Brain Pathol 1993;3:255.

Lemort M şi colab.: Progrese în imagistica prin rezonanţă magnetică a tumorilor cerebrale. Curr Opin Oncol 2007;19:616.

Truong MT: Rolul actual al radioterapiei în gestionarea tumorilor cerebrale maligne. Hematol Oncol Clin North Am 2006;20:431.

Dr. Anthony C. Wang; Dr. Khoi D. Than; Dr. Paul Mark

Afecţiunile neoplazice care afectează măduva spinării sunt rare în populaţia generală, dar reprezintă o consideraţie importantă în evaluarea pacienţilor care prezintă dureri de gât şi spate, cu sau fără simptome radiculare asociate, deficite senzoriomotorii şi disfuncţii intestinale sau vezicale. Se estimează că 15% din tumorile primare ale sistemului nervos central sunt intraspinale şi, în majoritatea cazurilor, sunt benigne. De la prima rezecţie a unei tumori a măduvei spinării în 1888, chirurgia a rămas principala abordare terapeutică pentru majoritatea tumorilor spinale, deşi radioterapia şi chimioterapia s-au dovedit benefice într-un număr tot mai mare de afecţiuni.

Tumorile spinale se diferenţiază în funcţie de localizarea lor în trei compartimente anatomice. Tumorile extradurale sunt situate în afara sacului tecal şi apar de obicei din ţesuturile osoase ale coloanei vertebrale, ţesuturile moi paravertebrale sau spaţiul epidural. Tumorile extramedulare intradurale sunt cele care apar în interiorul sacului tecal, dar în afara măduvei spinării. Se crede că aceste tumori se dezvoltă din leptomeninge sau rădăcini nervoase. Tumorile intramedulare, aşa cum sugerează şi numele lor, se găsesc în măduva spinării şi provin din parenchimul acesteia sau din pia mater.

Pe lângă sexul şi vârsta de prezentare, localizarea leziunii la nivelul coloanei cervicale, toracice, lombare sau sacrococcigiene ajută la precizarea diagnosticului diferenţial, deoarece anumite tumori prezintă o predilecţie pentru anumite regiuni ale coloanei vertebrale.

Prezentare clinică

Simptomele resimţite de pacienţii cu tumori spinale provin de obicei din compresie, mai degrabă decât din invazia directă sau ischemia măduvei spinării sau a nervilor, sau a ambelor. În mod clasic, durerea cauzată de un neoplasm este persistentă, se agravează în poziţie supină şi este cea mai pronunţată în repaus sau la pat. În consecinţă, pacientul se poate trezi în timpul nopţii din cauza durerii. Deşi progresia simptomelor poate fi insidioasă, durerea radiculară, slăbiciunea motorie, precum şi parestezia, hiperestezia sau anestezia pot apărea frecvent ca urmare a compresiei nervilor. Constatările fasciculelor lungi, cum ar fi ataxia, hiperreflexia, răspunsul plantar extensor, spasticitatea, pierderea senzoriomotorie sau disfuncţia sfincterului (sau toate acestea), pot fi cauzate de disfuncţia cornului anterior sau posterior din cauza compresiei măduvei spinării. Constatările neobişnuite includ atrofia musculară sau hiporeflexia, durerea referită şi modificările autonome, cum ar fi cele observate în sindromul Horner şi sindromul hemimedular Brown-Séquard. Fractura şi deformarea care cauzează durere axială sunt frecvente şi pot fi plângerea de prezentare.

Tumorile extradurale afectează de obicei măduva spinării, provocând dureri axiale care se agravează adesea odată cu mişcarea sau cu manevra Valsalva. Semnele şi simptomele compresiei nervoase apar secundar. Tumorile extramedulare intradurale se prezintă de obicei cu deficite motorii, dar sunt şi cauze frecvente ale durerii radiculare şi ale tulburărilor fasciculelor lungi. Disfuncţia sfincterului este, de asemenea, observată frecvent în aceste cazuri. Tumorile intramedulare pot prezenta o progresie insidioasă a simptomelor,

începând cu durerea nevralgică, care poate progresa spre sindromul Brown-Séquard şi culmina cu disfuncţie spinală completă.

Diagnostic

Evaluare radiografică

În prezent, RMN-ul este metoda principală pentru evaluarea tumorilor spinale (Figura 36-16). Secvenţe amplificate

Figura 36-16. Imagine sagitală cu contrast ponderată T1 a segmentului toracic superior al măduvei spinării, care prezintă o leziune intramurală, intramedulară, descoperită la biopsie, care s-a dovedit a fi un gliom de grad înalt.

RMN-ul cu gadoliniu şi fără substanţă de contrast este modalitatea standard de imagistică iniţială pentru evaluarea leziunilor extradurale, intradurale extramedulare şi intramedulare suspectate. Aproape toate leziunile intramedulare prezintă o creştere a contrastului, iar rezoluţia oferită de RMN este de obicei suficientă pentru a determina marginile şi infiltraţia. Adăugarea RMN-ului este indicată atunci când se suspectează afectarea vasculară.

Dacă un RMN nu este posibil, ar trebui utilizate metode mai invazive. Mielografia, care a fost mult timp studiul imagistic de elecţie pentru canalul spinal, oferă detalii structurale excelente. Lărgirea fusiformă a măduvei spinării, deformarea în formă de ganteră sau blocajul complet sunt constatări clasice care sugerează o tumoră. Tomografia computerizată simplă, cu substanţă de contrast şi post-mielografă sunt solicitate de rutină împreună cu RMN-ul pentru a evalua anatomia osoasă vertebrală şi pentru a ajuta la diferenţierea maselor identificate. Scintigrafia nucleară este indicată în principal pentru caracterizarea metastazelor scheletice. Angiografia cu cateter poate fi utilizată pentru a evalua leziunile vasculare suspectate. Radiografia simplă a coloanei vertebrale are o utilitate limitată în evaluarea tumorilor spinale. Constatări precum foramenele intervertebrale mărite şi spaţiile interpediculare sau eroziunile osoase cu margini ondulate sugerează prezenţa unei mase în creştere.

Analize de laborator

Puncţia lombară poate oferi dovezi suplimentare ale unei tumori a măduvei spinării. Creşterea proteinelor din lichidul cefalorahidian (LCR) este prezentă în 95% din cazuri, deşi glucoza din LCR este normală. De asemenea, pot fi detectate xantocromie şi fibrinogen de coagulare. Testele imunohistochimice serice specifice pot ajuta la diagnosticarea anumitor neoplasme.

Diagnostic diferenţial

În anul 2000, OMS a creat o clasificare cuprinzătoare a neoplasmelor care afectează sistemul nervos central, bazată pe tipul specific de celulă din care provine fiecare tumoră, care ghidează terapia şi prognosticul. Mai multe dintre aceste neoplasme pot apărea la nivelul coloanei vertebrale (Tabelul 36-6). Aproximativ 0,5% dintre tumorile care afectează coloana vertebrală sunt neoplasme primare.

Printre tumorile spinale, leziunile extradurale sunt cele mai frecvent descoperite, reprezentând aproximativ 55 până la 60% din total. Marea majoritate a acestora sunt leziuni metastatice care se răspândesc hematogen de-a lungul plexurilor Batson. Cele mai frecvente surse primare de metastaze vertebrale sunt plămânul, sânul şi prostata. Pacienţii cu neoplasme epidurale spinale primare, fie ele maligne sau benigne, se prezintă foarte similar cu cei cu metastaze, cu durere ca cea mai proeminentă plângere iniţială şi simptome radiculare sau mielopatie, sau ambele, în mod secundar.

Dintre tumorile intradurale, se estimează că 70% sunt extramedulare. Tumorile tecii nervoase (schwannom şi neurofibrom) şi meningioamele reprezintă majoritatea acestor cazuri. De origine similară, tumorile tecii nervoase sunt de obicei benigne şi pot prezenta un aspect tipic în formă de ganteră, cauzat de foramenele intervertebrale prin care trec. Acestea reprezintă o consideraţie importantă atunci când se descoperă o deviaţie de reflexie pleurală cu suspiciunea unei mase mediastinale posterioare. Schwanoamele sunt bine diferenţiate şi de obicei complet rezecabile; în schimb, neurofibroamele sunt compuse din celule Schwann şi fibroblaste şi nu pot fi complet rezecate din nervul din care provin. În contextul neurofibromatozei von Recklinghausen, suspiciunea de neurofibromatoză multiplă, meningiom şi ependimom ar trebui întărită. Prezenţa multiplelor schwanoame, neurofibroame şi meningioame este asociată cu neurofibromatoza de tip 2. Meningioamele sunt cel mai frecvent observate la nivelul coloanei toracice a femeilor de vârstă mijlocie şi apar din celule arahnoidiene persistente. Acestea prezintă adesea calcificări şi pot prezenta o creştere neregulată a contrastului.

Tumorile intramedulare reprezintă doar aproximativ 10% din totalul tumorilor spinale şi apar cel mai frecvent în segmentul cervical al măduvei spinării. Dintre acestea, glioamele sunt cele mai frecvente, ependimoamele apărând de două ori mai des decât astrocitoamele la adulţi. La copii, raportul este inversat, astrocitoamele apărând de două ori mai des decât ependimoamele. Ependimoamele mixopapilare apar din conus medullaris şi cauda equina şi sunt cea mai frecventă tumoră întâlnită în această locaţie.

Tratament

Opţiunile de tratament sunt adaptate fiecărui pacient. Unii pacienţi prezintă durere axială fără radiculopatie, alţii cu dovezi uşoare sau stabile de compresie a măduvei spinării care cauzează mielopatie, iar alţii cu o evoluţie rapid progresivă a deteriorării neurologice. În general, rezultatul terapiei depinde în mare măsură de severitatea şi durata simptomelor la prezentare. Sistemul Enneking, care oferă stadializare oncologică pentru tumorile osoase primare, a fost aplicat cu succes la nivelul coloanei vertebrale şi este util în ghidarea tratamentului. În general, tumorile spinale primare sunt cel mai bine tratate cu rezecţie completă, dacă este posibil. În coloana vertebrală, rezecţia en bloc este de obicei obiectivul intervenţiei chirurgicale, în timp ce în cazul oricărei afectări a măduvei spinării, rezecţia completă a întregii tumori vizibile este cel mai frecvent tratament dorit. Deformitatea sau instabilitatea spinării simptomatice justifică luarea în considerare imediată a fixării chirurgicale.

Metastazele extradurale sunt cel mai frecvent tip observat în tumorile spinale, iar tratamentul lor este complicat de numeroşi factori. Până de curând, aceste leziuni

Tabelul 36-6. Caracteristicile tumorilor spinale.

AA, astrocitom anaplazic; GBM, glioblastom multiform; GTR, rezecţie macroscopică totală; MB, meduloblastom; XRT, radioterapie.

În general, aceştia au fost trataţi cu radioterapie, aproape întotdeauna în asociere cu corticosteroizi. Mai recent, rezecţia chirurgicală, decompresia măduvei spinării şi stabilizarea chirurgicală, urmate de radioterapie, au arătat rezultate promiţătoare în abordarea deficitelor neurologice cauzate de metastazele spinale.

În general, tumorile intradurale sunt cel mai bine tratate prin rezecţie chirurgicală; rezultatele depind în mare măsură de extinderea rezecţiei. Nu a existat o asociere concludentă între extinderea rezecţiei şi controlul tumorii, în timp ce conservarea funcţiei neurologice preexistente rămâne obiectivul chirurgical principal. De exemplu, îndepărtarea completă—

Excizia durei mater anexiale în meningioamele spinale asigură un prognostic mai favorabil în ceea ce priveşte recurenţa, comparativ cu rezecţia incompletă. În general, prognosticul este excelent în aproape toate cazurile de meningiom spinal, cu excepţia cazului în care paraplegia este deja prezentă la prezentare. În schimb, recurenţa glioamelor infiltrative este destul de frecventă, iar progresia spre paralizie este inevitabilă dacă acestea sunt maligne. Deteriorarea neurologică progresivă necesită o atenţie deosebită asupra facilitării terapiei chirurgicale adecvate.

Binning M şi colab.: Tumori spinale la copii. Neurosurg Clin N Am 2007;18:631.

Kim MS şi colab.: Astrocitom intramedular al măduvei spinării la adulţi: rezultat postoperator. J Neurooncol 2001;52:85.

Koeller KK, Rosenblum RS, Morrison AL: Neoplasme ale măduvei spinării şi ale filamentului terminal: corelaţie radiologică-patologică. Radiographics 2000;20:1721.

Loblaw DA, Laperriere NJ: Tratamentul de urgenţă al compresiei extradurale maligne a măduvei spinării: un ghid bazat pe dovezi. J Clin Oncol 1998;16:1613.

Lonser RR şi colab.: Tratamentul chirurgical al hemangioblastoamelor măduvei spinării la pacienţii cu boala von Hippel-Lindau. J Neurosurg 2003;98:106.

Ozawa H şi colab.: Tumori ale ganterei spinale: o analiză a unei serii de 118 cazuri. J Neurosurg Spine 2007;7:587.

Patchell RA şi colab.: Rezecţie chirurgicală decompresivă directă în tratamentul compresiei măduvei spinării cauzate de cancerul metastatic: un studiu randomizat. Lancet 2005;366:643.

Schwartz TH, McCormick PC: Ependimoame intramedulare: tablou clinic, strategii de tratament chirurgical şi prognostic. J Neurooncol 2000;47:211.

Van Goethem JW et al: Tumorile spinale. Eur J Radiol 2004;50:159.

Dr. John Ziewacz; Dr. Stephen Sullivan; Dr. William Chandler

Consideraţii generale

Glanda pituitară, implicată în reglarea principalelor axe hormonale ale organismului, este situată în sella turcica (şaua turcească) a osului sfenoid şi este alcătuită din hipofiza anterioară (adenohipofiză), hipofiza posterioară (neurohipofiză) şi lobul intermediar nesemnificativ funcţional, care separă cei doi lobi. Hipofiza anterioară secretă prolactină, hormon adrenocorticotrop, hormon stimulator tiroidian, hormon luteinizant, hormon stimulator folicular şi hormon de creştere. Hipofiza posterioară este un loc de depozitare pentru hormonii hipotalamici oxitocină şi hormon antidiuretic (vasopresină).

Tumorile pituitare sunt caracterizate ca adenoame benigne care apar în lobul anterior al glandei pituitare. Acestea reprezintă aproximativ 10% din tumorile SNC. Sunt clasificate în funcţie de statutul lor secretor (secretor sau nesecretor) şi dimensiune. Microadenoamele au diametre mai mici de 1 cm, în timp ce cele care depăşesc acest diametru sunt numite macroadenoame (Figura 36-17). În plus, tumorile secretoare (cu activitate endocrină) sunt clasificate în funcţie de hormonul pe care îl hipersecretează şi de sindromul clinic rezultat.

Manifestări clinice

La pacienţii cu adenoame hipofizare, manifestările clinice rezultă din compresia structurilor înconjurătoare, reducerea funcţiei hipofizare, hipersecreţia de hormoni hipofizari şi, rareori, insuficienţă hipofizară acută (apoplexie). Tumorile hipofizare pot fi, de asemenea, asimptomatice şi descoperite întâmplător.

Figura 36-17. RMN sagital (A) şi coronal (B) al unui macroadenom hipofizar.

Comprimare

Compresia cauzată de adenoamele cu expansiune lentă are ca rezultat o gamă largă de manifestări clinice, cum ar fi cefalee, hemianopsie bitemporală (scăderea percepţiei vizuale a ambelor câmpuri temporale), diplopie şi hipopituitarism (secreţie scăzută de hormoni hipofizari).

Hemianopsia bitemporală rezultă din extensia ascendentă a tumorii, care comprimă fibrele nazale care se decusează din chiasma optică, situată imediat deasupra glandei pituitare. Aceasta poate fi detectată în timpul examenului fizic ca o desaturare a roşului în ambele câmpuri vizuale temporale. Fără tratament, modificările vizuale pot progresa până la pierderea acuităţii vizuale şi chiar orbire.

Hipopituitarismul rezultă din compresia şi lezarea celulelor pituitare din cauza expansiunii masei tumorale. Primii hormoni afectaţi sunt hormonul de creştere, hormonul luteinizant şi hormonul foliculostimulant, urmate de hormonul tiroidian şi hormonul adrenocorticotrop.

Simptomele legate de scăderea producţiei de hormon luteinizant (LH) şi hormon foliculostimulant (FSH) se manifestă prin pierderea libidoului şi amenoree. La bărbaţi, această afecţiune este adesea trecută cu vederea şi recunoscută doar retrospectiv. Scăderea secreţiei de LH şi FSH poate rezulta din compresia directă a glandei sau din compresia tulpinii pituitare, care eliberează inhibiţia tonică a secreţiei de prolactină de către dopamină din hipotalamus. Aceasta duce la o uşoară creştere a prolactinei (de obicei mai puţin de 150 ng/dl), care inhibă eliberarea de gonadotropine. Aceasta poate provoca, de asemenea, galactoree şi este mecanismul din spatele sindromului amenoree/galactoree.

Producţia scăzută de hormon stimulator tiroidian (TSH) provoacă simptome clasice ale hipotiroidismului, cum ar fi intoleranţa la frig, creşterea în greutate, oboseala, părul aspru şi mixedemul. Scăderea secreţiei de hormon adrenocorticotrop (ACTH) provoacă hipocortizolism, care se manifestă prin oboseală, recuperare lentă după boli minore, hipotensiune ortostatică şi, rareori, colaps cardiovascular atunci când organismul este supus unui stres extrem.

Hipersecreţie

Adenoamele funcţionale producătoare de hormoni manifestă simptome legate de hipersecreţia unor hormoni specifici. De asemenea, pot provoca simptome compresive, dar acest lucru este mai puţin frecvent deoarece sunt descoperite de obicei în stadii incipiente, având în vedere semnele şi simptomele clinice produse de hipersecreţie.

Prolactinoamele sunt cele mai frecvente tumori pituitare, reprezentând aproximativ 30% din toate tumorile pituitare. Prolactinoamele provoacă hipersecreţie de prolactină. Perturbarea tulpinii pituitare poate provoca, de asemenea, hiperprolactinemie, dar nivelurile circulante ale hormonului sunt de obicei mai modeste (<150 ng/dl). Nivelurile mai mari de 300 ng/dl sunt în general asociate cu tumorile secretoare de prolactină. Simptomele hiperprolactinemiei includ galactoree, amenoree (datorată supresiei gonadotropinei), scăderea libidoului şi infertilitate.

Tumorile secretoare de hormon de creştere sunt următoarele tumori endocrine active ca frecvenţă. Acestea provoacă gigantism la copii şi acromegalie la adulţi. Acromegalia se caracterizează prin creştere osoasă excesivă, prognatism, dinţi foarte distanţaţi, macroglosie, cardiomiopatie, artropatie, intoleranţă la glucoză, apnee în somn, sindroame de captivitate nervoasă şi cardiomiopatie. De obicei, are un debut insidios, iar prietenii şi familia adesea nu o recunosc. Pacienţii sunt surprinşi de schimbarea mărimii pantofului faţă de cea a unui adult, de incapacitatea de a purta un inel de logodnă sau de descoperirea schimbării fizice atunci când compară o fotografie veche cu una recentă.

Tumorile care secretă hormon adrenocorticotrop (ACTH) sunt cauza sindromului Cushing, care se referă în mod specific la hipercortizolismul cauzat de o tumoră hipofizară funcţională. Semnele şi simptomele care rezultă din hipercortizolismul de orice etiologie constituie şi se numesc sindrom Cushing. Trăsăturile caracteristice includ creşterea în greutate (cu distribuţie centripetă a grăsimii), redistribuirea grăsimii în regiunea posterioară a gâtului într-o „cocoaşă de bivol”, striuri abdominale purpurii, piele subţire cu vânătăi uşoare, hipertensiune arterială, „faţă lunară”, intoleranţă la glucoză, osteoporoză,

vindecare deficitară a rănilor, tulburări psihiatrice (depresie, labilitate a dispoziției), amenoree, impotență și hiperpigmentare (numai cu niveluri crescute de ACTH).

Tumorile producătoare de gonadotropine sunt rare și duc la supraproducția de hormon luteinizant și hormon foliculostimulant. Adesea sunt silențioase clinic, în special la bărbați. La femei, pot provoca amenoree și infertilitate.

Tumorile producătoare de hormon stimulator tiroidian sunt extrem de rare, reprezentând mai puțin de 1% din tumorile secretoare de tiroidă. Manifestările clinice sunt tipice hipertiroidismului, inclusiv pierdere în greutate, tahicardie, intoleranță la căldură, anxietate și tremor.

Insuficiență hipofizară acută (accident vascular cerebral)

Insuficiența hipofizară acută este de obicei rezultatul hemoragiei sau necrozei (sau ambelor) a unui adenom preexistent. Simptomele sunt bruște și includ cefalee, tulburări de vedere, oftalmoplegie și alterarea stării mentale. Insuficiența hormonală hipofizară însoțește aproape întotdeauna un accident vascular cerebral, iar corticosteroizii trebuie administrați prompt pentru a preveni colapsul cardiovascular. Decompresia urgentă este necesară în cazurile de declin neurologic acut sau continuu pentru a evita consecințele neurologice ireversibile, în special orbirea.

Compresia tulpinii

În contextul adenoamelor hipofizare, simptomele legate de compresia tulpinii pituitare sunt rare și constau în diabet insipid și efectele nivelurilor crescute de prolactină. Diabetul insipid rezultă din scăderea eliberării hormonului antidiuretic, care afectează concentrația de urină, ducând la hipernatremie. Simptomele includ urinarea frecventă a unor volume mari de urină și sete excesivă. Acest lucru poate fi foarte periculos la persoanele cu un mecanism de sete afectat.

Creșterea ușoară a prolactinei rezultă din blocarea efectului inhibitor al dopaminei asupra celulelor producătoare de prolactină. Această eliberare din inhibiția tonică provoacă o creștere modestă a prolactinei (de obicei < 150 ng/dl), cunoscută sub numele de „efectul stem”, care poate duce la amenoree și galactoree.

► Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al maselor selare și paraselare este larg. Cele mai potrivite instrumente pentru a distinge între diversele posibilități sunt un istoric medical și un examen fizic amănunțit, scanările RMN și testarea hormonilor hipofizari. Istoricul medical și examenul fizic ar trebui să se concentreze pe simptomele legate de hipersecreția sau hiposecreția hipofizară și compresia structurilor înconjurătoare. Un test detaliat al câmpului vizual ar trebui inclus în evaluarea oricărei potențiale mase hipofizare. De asemenea, ar trebui efectuate scanări RMN cu și fără substanță de contrast, inclusiv secțiuni subțiri prin regiunea selară în planurile sagital și coronal. Acestea ar trebui să identifice dimensiunea, configurația și extinderea invaziei unei tumori hipofizare. Testele de laborator ar trebui să includă evaluarea directă și indirectă a hormonilor hipofizari anteriori pentru a

determina dacă este prezentă o stare hiposecretorie sau hipersecretorie. Testarea ar trebui să includă prolactina, cortizolul orar (8 a.m.), tiroxina liberă ($T4_)$, hormonul stimulator tiroidian, factorul de creştere asemănător insulinei I, hormonul de creştere şi hormonul luteinizant, hormonul foliculostimulant şi testosteronul (la bărbaţi). Dacă sunt prezente simptome de diabet insipid, trebuie determinată sodiul seric, osmolalitatea serică şi osmolalitatea urinară pentru a confirma diagnosticul.

Dacă o stare hipersecretorie nu este detectată prin teste de laborator detaliate, leziunea este probabil un adenom hipofizar nefuncţional sau o altă afecţiune. Alte cauze posibile includ craniofaringiomul, chistul Rathke şi meningiomul. Leziunile mai puţin frecvente de luat în considerare în diagnosticul diferenţial includ metastazele şi cordomul.

Dacă se descoperă o stare hipersecretorie, diagnosticul depinde de hormonii care sunt crescuţi. Este important să se facă distincţia între o leziune hipofizară primară care provoacă hipersecreţie şi o leziune localizată în altă parte a axei hormonale.

Nivelurile de prolactină mai mari de 200 ng/dl indică prezenţa unui prolactinom. Creşterile modeste ale prolactinăi, mai mici de 150 ng/dl, pot fi cauzate de compresia tulpinii pituitare, medicamente antidopaminergice, excesul de estrogen (de obicei din contraceptivele orale), leziunile peretelui toracic, hipotiroidismul primar şi afectarea hipotalamică. La evaluarea prolactinei, este important să se includă o probă diluată (1:100 sau 1:1000) pe lângă valoarea serică nediluată pentru a evita falsurile negative în cazurile de niveluri extrem de ridicate de prolactină, adesea cauzate de aşa-numitul „efect de cârlig". Falsurile negative rezultă dintr-un exces de prolactină legată de cei doi anticorpi din test, ceea ce duce la lipsa formării complexelor identificate în testele actuale. Dacă valoarea diluată este încă ridicată, se poate concluziona că nivelul de prolactină are o valoare cu adevărat ridicată.

Evaluarea hipercortizolismului include măsurarea cortizolului seric la ora 8:00, după administrarea a 1 mg de dexametazonă la ora 23:00 în noaptea precedentă. Dacă nivelurile de cortizol nu scad sub 5 µg/dl, se suspectează cu tărie hipercortizolismul. Trebuie efectuat un test de cortizol pentru a confirma acest lucru.

Cortizolul liber urinar pe 24 de ore. Dacă această valoare este evident crescută, se diagnostichează hipercortizolismul şi se începe căutarea cauzei acestuia. Dacă valoarea este echivocă, dar se suspectează cu tărie hipercortizolismul, trebuie utilizat un test de supresie cu dexametazonă cu o doză mare şi una mică (testul Liddle).

Când se confirmă hipercortizolismul, trebuie identificată localizarea leziunii. Testele utile pentru confirmarea etiologiei hipofizei includ un test pentru hormonul adrenocorticotrop (ACTH) la ora 16:00, care ar trebui să fie crescut în cazurile de adenom hipofizar şi scăzut dacă problema se află în glanda suprarenală. Testul Liddle poate fi, de asemenea, util în confirmarea etiologiei hipofizei. În boala Cushing, cortizolul seric nu este suprimat de doze mici de 0,5 mg de dexametazonă la fiecare 6 ore timp de două zile, dar va fi suprimat de doze de până la 2 mg la fiecare 6 ore timp de două zile. În cazurile de hipercortizolism dovedit, în care tumora hipofizară nu poate fi vizualizată nici măcar cu ajutorul RMN-ului,

este necesară prelevarea de probe din sinusul petrosal inferior pentru a confirma etiologia hipofizară şi pentru a ajuta la localizarea părţii laterale a tumorii.

Diagnosticul de laborator al tumorilor secretoare de hormon de creştere este adesea indirect, deoarece secreţia de hormon de creştere este pulsatilă, iar nivelurile pot fi crescute la anumite momente ale zilei, chiar şi fără prezenţa unei tumori secretoare. Factorul de creştere asemănător insulinei I (somatomedina C) este standardul de aur pentru diagnosticarea tumorilor secretoare de hormon de creştere. Factorul de creştere asemănător insulinei I este produs în ficat şi alte organe şi depinde de hormonul de creştere pentru producerea sa. Nivelurile serice ale factorului de creştere asemănător insulinei I sunt destul de stabile şi oferă teste de confirmare mai bune decât nivelurile mai volatile ale hormonului de creştere.

Tumorile secretoare de hormon luteinizant şi hormon foliculostimulant sunt diagnosticate prin intermediul nivelurilor serice crescute în contextul unei mase hipofizare diagnosticate prin RMN.

Tumorile secretoare de hormon stimulator tiroidian sunt rare şi trebuie diferenţiate de alte patologii ale axei hipotalamo-hipofizo-tiroidiene. Hipertiroidismul secundar (cauzat de o tumoră hipofizară) este diagnosticat prin niveluri crescute de hormon stimulator tiroidian, precum şi printr-un nivel ridicat de tiroxină liberă. În hipertiroidismul primar, tiroxina liberă trebuie să fie crescută, iar hormonul stimulator tiroidian trebuie să fie suprimat printr-un mecanism de feedback negativ.

Prezenţa disfuncţiei tijei pituitare într-un adenom hipofizar este excepţională şi ar trebui să determine o căutare promptă a altor cauze. Diabetul insipid cauzat de compresia tijei pituitare poate fi confirmat de osmolalitatea serică ridicată cu osmolalitate urinară scăzută şi hipernatremie asociată. Diagnosticul diferenţial al bolilor tijei pituitare trebuie să includă tumorile cu celule germinale, granulomatoza Langerhans (histiocitoza X), hipofizita limfocitară şi sarcoidoza.

► Tratament

Tratamentul tumorilor hipofizare depinde de dimensiunea acestora, de caracteristicile hormonale şi de gradul de invazivitate. Microadenoamele şi macroadenoamele care nu sunt secretoare şi nu provoacă simptome compresive trebuie tratate conservator şi urmate de studii imagistice periodice.

Macroadenoamele nesecretante care cauzează simptome compresive sunt în general tratate chirurgical. Abordarea chirurgicală tipică este transfenoidiană, de obicei efectuată transnazal, de obicei cu ajutorul unui microscop operator şi uneori cu asistenţă endoscopică. Progresele recente în ghidarea stereotactică şi tehnicile endoscopice au îmbunătăţit localizarea leziunilor intraoperatorii şi oferă o abordare şi mai puţin invazivă pentru tratarea adenoamelor hipofizare. Există dovezi că abordările transnazale sunt mai bine tolerate decât tehnicile anterioare, rezultând mai puţină durere, morbiditate mai mică şi spitalizare mai scurtă, deşi rezecţia transfenoidiană prin orice abord prezintă un risc mai mic de morbiditate şi mortalitate.

Ocazional, dacă un adenom se extinde neobişnuit deasupra sau pe părţile laterale ale şeii turcice, poate fi necesară o craniotomie. În unele cazuri, leziunile care invadează sinusul cavernos sau care prezintă o extensie supraselară neobişnuită sunt inaccesibile prin nicio abordare chirurgicală şi, prin urmare, radioterapia este adesea necesară pentru a obţine controlul tumorii.

Pacienţii cu hipopituitarism din cauza compresiei care nu îşi recuperează funcţia hipofizară după intervenţia chirurgicală necesită terapie de substituţie hormonală pe termen lung. Dacă este necesară substituţia cronică cu steroizi, este important să se ofere pacienţilor o brăţară de avertizare medicală în caz de traumă sau boală.

Tratamentul tumorilor hipersecretorii depinde de hormonul secretat. Prin urmare, este crucial să se stabilească profilul hormonal al unei tumori înainte de iniţierea oricărui tratament.

În prezent, prolactinoamele sunt tratate iniţial cu un antagonist al dopaminei. Cele mai frecvent utilizate medicamente pentru prolactinoame sunt cabergolina şi bromocriptina. Cabergolina este un agonist al receptorilor dopaminergici D2, considerat pe scară largă terapia de primă linie pentru prolactinoame. Este preferată bromocriptinei datorită selectivităţii sale, administrării de două ori pe săptămână, controlului tumoral mai bun, reducerii eficiente a nivelului de prolactină, recuperării mai mari a funcţiei gonadale şi a ciclurilor menstruale şi posibilităţii de întrerupere a terapiei pe tot parcursul vieţii. Recent, potenţiala asociere a cabergolinei cu bolile valvulare cardiace a determinat o reevaluare a tratamentului iniţial pentru prolactinoame, dar tratamentul medical este încă preferat ca terapie de primă linie. Dacă terapia medicamentoasă nu reuşeşte să reducă tumora sau să obţină controlul prolactinei, se oferă chirurgia transfenoidiană.

Alte tumori hipersecretorii sunt tratate prin abord transfenoidian, la fel ca şi adenoamele nesecretorii. Testele de laborator postoperatorii confirmă eficacitatea terapiei. Ca şi în cazul tumorilor nesecretorii, craniotomia sau radioterapia, sau ambele, sunt uneori necesare, în funcţie de extinderea şi localizarea creşterii tumorale. De asemenea, poate fi necesară rezecţia hipofizară postoperatorie.

În cazul apoplexiei hipofizare, tratamentul constă în decompresie transfenoidiană urgentă pentru a preveni deficitele vizuale ulterioare şi iniţierea precoce a restituirii steroizilor în doze antistres pentru a evita criza hipofizară.

► Rezumat

Adenoamele hipofizare sunt tumori predominant benigne care pot fi secretoare sau nesecretoare. Diagnosticul se stabileşte prin istoricul medical, examenul fizic, RMN şi testele de laborator hormonale. Tratamentul constă în terapii conservatoare pentru microadenoame şi macroadenoame nesecretoare fără simptome compresive, terapie medicamentoasă pentru prolactinoame şi intervenţii chirurgicale transfenoidiene pentru macroadenoame şi alte tumori hipersecretoare. Ocazional, pot fi necesare craniotomie sau radioterapie (sau ambele) pentru controlul suplimentar al tumorii. În funcţie de statusul hormonal, poate fi necesară terapia de substituţie hipofizară.

Recuperare postoperatorie pe termen lung. Tratamentul cu succes al tumorilor hipofizare poate fi adesea realizat prin eforturile combinate ale unui endocrinolog medical şi ale unui neurochirurg hipofizar.

Adrogue HJ, Madias NE: Hipernatremie. N Engl J Med 2000;20:1493. Barkan AL, Chandler WF: Prolactinom gigant pituitar cu prolactină serică fals scăzută: capcana „efectului de cârlig cu doză mare": raport de caz. Neurosurgery 1998;42:913.

Cabergolină pentru hiperprolactinemie. Med Letter 1997;39:58.

Chandler WF, Barkan AL, Schteingart DE: Opțiuni de gestionare a tumorilor funcționale persistente. Neurosurg Clin N Am 2003;14:139. Recenzie.

Dumont AS şi colab.: Îngrijiri postoperatorii după intervenţii chirurgicale la glanda pituitară. J Intensive Care Med 2005;20:128.

Koc K şi colab.: Curba de învăţare în chirurgia endoscopică a glandei pituitare şi experienţa noastră. Neurosurg Rev 2006;29:298.

Mayernecht J şi colab.: Comparaţie între testele de stimulare cu corticotrofină în doze mici şi mari la pacienţii cu boli pituitare. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:2350.

Neal JG şi colab.: Compararea tehnicilor pentru chirurgia transfenoidală a glandei pituitare. Am J Rhinol 2007;21:203.

Oelkers W: Insuficienţă adrenală. N Engl J Med 1999;335:1206.

Park P şi colab.: Rolul radioterapiei după rezecţia chirurgicală a macroadenoamelor hipofizare nefuncţionale. Neurochirurgie 2004;55:100.

Sandeman D, Moufid A: Chirurgie hipofizară ghidată prin imagini interactive. O experienţă a 101 proceduri. Neurochirurgie 1998;44:331.

Semple PL şi colab.: Relevanţa clinică a factorilor precipitanţi în apoplexia hipofizară. Neurochirurgie 2007;61:956.

Webster J şi colab.: O comparaţie între cabergolina şi bromocriptina în tratamentul amenoreei hiperprolactinemice. N Engl J Med 1994;331:904.

Zada G şi colab.: Abordare transfenoidală endonazală pentru adenoamele hipofizare şi alte leziuni selare: o evaluare a eficacităţii, siguranţei şi impresiilor pacientului. J Neurosurg 2003;98:350.

Debbie K. Song, doctor în medicină; Cormac O. Maher, doctor în medicină; Karen M. Muraszko, doctor în medicină

MALFORMAȚII CONGENITALE

Disrafism craniospinal

Disrafismul craniospinal rezultă din formarea sau închiderea necorespunzătoare a tubului neural în timpul dezvoltării. Aceste malformaţii pot fi clasificate în funcţie de caracterul deschis sau închis al defectelor de tub neural, de localizarea leziunii sau de baza embriologică a malformaţiei. Defectele de tub neural deschise sunt cele în care elementele neuronale sunt expuse sau acoperite de o membrană displazică, în timp ce defectele de tub neural închise sunt acoperite de piele.

Mielomeningocelul, cel mai frecvent tip de disrafism spinal compatibil cu viaţa, apare la aproximativ 1 din 1.200 până la 1.400 de naşteri vii. Acesta rezultă dintr-o insuficienţă locală a închiderii tubului neural în timpul neurulării primare. Fuziunea ectodermului cutanat lateral şi a proceselor de disjuncţie nu reuşesc, de asemenea, să aibă loc în mielomeningocel, rezultând un defect cutanat pe linia mediană peste ţesutul neural expus, numit placodă neurală. Prin urmare, mielomeningocelele sunt considerate defecte deschise ale tubului neural. Mielomeningocelele apar de obicei la nivelul coloanei vertebrale lombare, iar nivelul anatomic al leziunii măduvei spinării explică deficitele neurologice ale pacientei. Un defect de tub neural poate fi suspectat prenatal dacă se constată niveluri crescute de alfa-fetoproteină serică maternă şi se confirmă prin imagistică uterină, cum ar fi RMN-ul sau ecografia fetală. Mamele însărcinate care au un aport insuficient de folat sau care au un alt copil cu defect de tub neural prezintă un risc crescut de a avea un alt copil cu mielomeningocel. Malformaţia Chiari II se găseşte la majoritatea pacienţilor cu mielomeningocel. Optzeci la sută dintre pacienţii cu mielomeningocel prezintă hidrocefalie asociată. Alte anomalii ale sistemului nervos central care pot fi mai frecvente la pacienţii cu mielomeningocel includ lipoamele, siringomielia şi diastematomielia. În general, pacienţii cu mielomeningocel au probleme ortopedice, cum ar fi scolioza, luxaţia de şold şi deformările genunchilor şi picioarelor. Pe lângă vezica urinară neurogenă, pacienţii cu mielomeningocel prezintă un risc crescut de anomalii genitourinare, intestinale, cardiace, esofagiene şi renale. Procedurile de diagnostic pentru nou-născuţii cu mielomeningocel includ ecografie craniană şi spinală, precum şi consultaţii ortopedice şi urologice. Nou-născutul trebuie aşezat în poziţie ventrală, iar presiunea trebuie aplicată departe de mielomeningocel, care trebuie acoperit cu pansamente sau bandaje umede. Închiderea chirurgicală a mielomeningocelului se efectuează cât mai curând posibil după naştere. Studiul privind gestionarea mielomeningocelului (MOMS) este un studiu clinic în curs de desfăşurare care explorează eficacitatea reparării mielomeningocelului in utero.

Defectele de tub neural închis, numite şi disrafisme spinale oculte, pot apărea din cauza problemelor de disjuncţie, neurulaţie secundară sau evenimente postneurulaţie. Tipurile de defecte de tub neural închis includ tracturile sinusale dermice, lipoamele spinale, chisturile neurenterice, disgenezia sacrală şi diastematomielia. Spina bifida oculta, caracterizată printr-un defect al elementelor posterioare ale coloanei vertebrale, este frecvent un precursor al unui defect de tub neural închis subiacent. Aceste malformaţii pot menţine măduva spinării într-o poziţie anormal de joasă şi pot pune un stres excesiv asupra elementelor neuronale. Disfuncţia neuronală poate duce la simptome ale unui sindrom al măduvei spinării cu fixare joasă, cum ar fi dureri de spate sau de picioare, agravarea funcţiei

motorii şi senzoriale a extremităţilor inferioare, declinul funcţiei vezicii urinare şi a intestinelor, agravarea deformărilor ortopedice ale extremităţilor inferioare şi scolioză progresivă. Repararea chirurgicală precoce a disrafismelor spinale oculte este frecvent recomandată la momentul diagnosticării pentru a preveni apariţia sau a întrerupe progresia simptomelor neurologice.

Tracturile sinusale dermale sunt tracturi căptuşite cu epiteliu care îşi au originea pe linia mediană, de obicei în regiunea lombosacrală caudală, deasupra nivelului S2. Aceste tracturi se extind de la deschideri foarte mici din piele prin procese spinoase bifide şi chiar prin dura mater, pentru a comunica cu măduva spinării. Căptuşeala tracturilor sinusale dermale conţine anexe normale ale pielii, care se pot drena în spaţiul intradural, unde pot apărea episoade recurente de meningită şi arahnoidită. Acestea apar ca nişte adâncituri deasupra pliului fesier şi trebuie diferenţiate de chisturile pilonidale, care sunt situate mai aproape de anus. Ambele afecţiuni se pot drena din piele. Pielea care înconjoară deschiderea unui tract sinusal dermal poate fi decolorată sau poate conţine un smoc de păr. Sinusurile dermale pot fi asociate cu lipoame, tumori dermoide sau chisturi epidermoide în orice punct de-a lungul traiectoriei lor sau în canalul vertebral. Examinarea unui copil suspectat de a avea o leziune a tractului sinusal dermal trebuie să includă evaluarea funcţiei sfincterului, a reflexelor extremităţilor inferioare şi a funcţiei motorii şi senzoriale. Tratamentul trebuie iniţiat imediat după diagnosticare pentru a reduce riscul de infecţie a sistemului nervos central şi a preveni dezvoltarea deficitelor neurologice. Deşi mai puţin frecvente, tracturile sinusale dermale pot apărea şi în

regiunea craniană, cel mai frecvent regiunile occipitală şi nazală. Copiii pot prezenta o gropiţă pe linia mediană la vârful nasului sau în regiunea occipitală şi antecedente de meningită recurentă. Tractele sinusale dermice craniene pot fi asociate cu chisturi dermoide intracraniene.

Lipoamele spinale sunt cele mai frecvente defecte de tub neural închis şi includ trei entităţi separate: lipoame intradurale, lipomielomeningocel şi lipoame derivate din masa celulară caudală, cum ar fi lipoamele cu filamente terminale şi fibrolipoamele. Un lipomielomeningocel constă dintr-un lipom intradural care este fixat de măduva spinării şi se extinde prin defecte ale durei mater, coloanei osoase şi fasciei, devenind continuu cu grăsimea subcutanată. Şaptezeci la sută din lipoame sunt asociate cu lipoame subcutanate. Lipomielomeningocelele se prezintă ca mase lombosacrale acoperite de piele deasupra pliului fesier. Pielea supraiacentă poate fi decolorată de o pată de vin de Porto sau de un hemangiom, poate prezenta un smoc de păr sau poate conţine deschiderea unui tract sinusal dermal. Capătul caudal al măduvei spinării este de obicei fixat într-o poziţie mai joasă decât în mod normal, la nivelul L1-L2. Fibrolipoamele filamentului terminal şi lipoamele conului medular, spre deosebire de lipomielomeningocel, sunt malformaţii ale neurulaţiei secundare. Lipoamele intradurale, lipomielomeningocelele şi lipoamele cu filamente terminale sunt toate afecţiuni care pot fixa măduva spinării sub nivelul său normal. Examinarea neurologică a copiilor cu aceste malformaţii poate fi normală sau se pot prezenta cu simptome clinice ale unei măduve spinării cu fixare scăzută. Simptomele pot deveni mai pronunţate, iar deficitele neurologice se pot agrava în timpul pubertăţii. Pe

măsură ce copiii iau în greutate, lipoamele intraspinale pot prezenta, de asemenea, o depunere crescută de grăsime, care poate comprima sau fixa alte elemente neuronale. Tratamentul pentru lipomielomeningocel include eliberarea măduvei spinării fixe, cu rezecţie sau reducerea dimensiunii lipomului intraspinal.

Diastematomielia, cunoscută şi sub denumirea de malformaţie a măduvei spinării divizate, apare atunci când măduva spinării este împărţită în două hemicorduri. Cele două hemicorduri pot fi conţinute în manşoane durale separate de un sept osos, sau ambele hemicorduri pot fi conţinute într-un singur sac dural, dar separate de un sept fibros. Cele două hemicorduri sunt unite sub nivelul leziunii. Diastematomielia se găseşte cel mai frecvent la nivelul coloanei lombare, cu predominanţă feminină. Copiii cu diastematomielie prezintă adesea stigmate cutanate, cum ar fi aluniţe sau smocuri de păr (hipertricoză), la nivelul malformaţiei. Anomaliile scheletice includ spina bifida oculta, hemivertebre, vertebre fluture, spicule osoase la nivelul leziunii, scolioză şi deformităţi ortopedice ale piciorului asociate cu malformaţii ale măduvei spinării divizate. Clinic, diastematomielia se prezintă cu simptome de măduvă spinării ancorată. Tratamentul chirurgical include rezecţia oricăror spicule sau septuri osoase, eliberarea măduvei spinării şi reconstrucţia unui singur sac dural.

Encefalocelele apar atunci când ţesutul cerebral şi meningele herniază prin defecte ale craniului. Ţesutul conţinut în encefalocel este format din ţesut neural displazic şi nefuncţional, cu cantităţi variabile de vase de sânge, plexuri coroidiene, dura mater şi ţesut ventricular. Prognosticul pentru copiii cu encefalocel depinde de cantitatea de ţesut neural conţinută în acesta. Encefalocelele pot fi clasificate ca malformaţii ale fosei craniene posterioare sau anterioare, în funcţie de localizarea lor, existând şi clasificări suplimentare care iau în considerare osul prin care are loc herniaţia ţesutului. Encefalocelele posterioare sunt asociate cu alte anomalii congenitale ale liniei mediane, inclusiv mielomeningocel, malformaţie Dandy-Walker, anomalie Klippel-Feil, chisturi interemisferice dorsale, anomalii ale corpului calos şi tulburări de migraţie neuronală. Pentru encefalocelele occipitale şi parietale, este important să se delimiteze relaţia leziunii cu sinusurile venoase adiacente. Obiectivele reparării chirurgicale includ îndepărtarea sacului encefalocelului, conservarea oricărui ţesut neural funcţional şi închiderea impermeabilă a durei mater şi a plăgii cu piele non-displazică. Până la 50% dintre sugari dezvoltă hidrocefalie în decurs de o lună de la repararea encefalocelului; prin urmare, este necesară monitorizarea cu studii ecografice craniene seriale la acest grup.

Chisturi arahnoidiene

Chisturile arahnoidiene sunt anomalii de dezvoltare care se formează între straturile separate ale membranei arahnoidiene. Pereţii unui chist arahnoidian se pot îngroşa cu depuneri de colagen sau hemoragii în timp. Aceste chisturi apar cel mai frecvent în fosa craniană medie şi regiunea supraselară. Chistul arahnoidian poate diviza creierul, dar volumul total al creierului rămâne normal. Chisturile arahnoidiene pot fi constatări incidentale asimptomatice sau se pot prezenta cu simptome specifice localizării leziunii. De asemenea, pot apărea dureri de cap şi întârzieri de dezvoltare. Chisturile arahnoidiene sunt

asociate cu hidrocefalia în mai mult de 50% din cazuri. Istoricul natural al unui chist arahnoidian este foarte variabil, deoarece chisturile pot rămâne statice, se pot mări sau chiar se pot micşora în timp. Tratamentul este de obicei recomandat numai dacă chistul arahnoidian este simptomatic, creşte sau provoacă un efect de masă semnificativ. Sunt disponibile mai multe opţiuni de tratament chirurgical, cum ar fi fenestrarea endoscopică sau deschisă a chistului. Dacă chistul arahnoidian nu îşi scade dimensiunea în ciuda acestor măsuri, se oferă tratament definitiv cu un şunt cistoperitoneal.

Malformaţiile Chiari

Malformaţiile Chiari constau în patru tipuri de anomalii congenitale ale creierului posterior. Malformaţiile Chiari de tip I sunt caracterizate prin herniarea amigdalelor cerebeloase la cel puţin 5 mm sub foramen magnum (Figura 36-18). Amigdalele capătă o formă ascuţită, asemănătoare unui ţăruş, în loc de forma rotunjită normală. Hernia amigdaliană provoacă aglomerarea la nivelul foramen magnum, ceea ce restricţionează fluxul lichidului cefalorahidian (LCR).

Figura 36-18. Studiu RI sagital ponderat T2 al unei malformaţii Chiari, prezentând aspectul tipic de ţepuşă al amigdalelor cerebeloase şi siringomielia asociată.

prin joncţiunea craniovertebrală. Alte anomalii ale SNC care însoţesc malformaţia Chiari I includ siringomielia (o cavitate în măduva spinării), invaginaţia bazilară, platibazia şi anomalia Klippel-Feil. Copiii cu malformaţii Chiari I pot fi asimptomatici sau pot prezenta dureri de cap (occipitale) care se agravează la efort sau tuse, slăbiciune, amorţeală şi scolioză progresivă; semne de fascicule lungi, apnee centrală în somn sau hidrocefalie. Activităţile de diagnostic ar trebui să includă imagistica creierului şi a măduvei spinării pentru a evalua siringomielia şi studii ale fluxului de lichid cefalorahidian (LCR) pentru a evalua fluxul de LCR la nivelul foramenului magnum. Tratamentul chirurgical este recomandat copiilor cu siringomielie şi malformaţie Chiari I. Decizia de a efectua o intervenţie chirurgicală la un copil cu dovezi radiografice de ectopie amigdaliană şi cefalee, dar fără siringomielie, trebuie luată cu mare atenţie. Tratamentul chirurgical include craniectomia suboccipitală, laminectomia C1 şi duroplastia. Siringomielia asociată cu malformaţia Chiari I se rezolvă adesea sau se ameliorează semnificativ după decompresia fosei posterioare.

Malformaţiile Chiari II se găsesc la pacienţii cu mielomeningocel şi constau în hernierea inferioară a vermisului cerebelos sub foramen magnum; elongaţia, răsucirea şi deplasarea medulei oblongate sub foramen magnum şi în jurul măduvei spinării; laminarea anormală a cortexului cerebral; şi deplasarea ascendentă a cerebelului rostral printr-un tentoriu cerebelos situat jos. Alte caracteristici RMN ale malformaţiilor Chiari II includ hidrocefalia, fuziunea coliculilor inferiori ai trunchiului cerebral, o masă talamică intermediară mare, un al treilea ventricul înalt, un al patrulea ventricul alungit şi o fosă posterioară disproporţionat de mică, cu foi cerebeloase asimetrice, aplatizate. Aceasta se poate manifesta ca apnee şi alte anomalii respiratorii secundare compresiei centrului de control respirator medular. Sunt evidente şi semne de fascicule lungi, cefalee, ataxie şi instabilitate a mersului. Pe lângă mielomeningocel, alte anomalii ale SNC asociate cu malformaţiile Chiari

II includ impresiuni bazilare, anomalii ale corpului calos şi malformaţii corticale. Tratamentul chirurgical constă în decompresia fosei posterioare.

Malformaţiile Chiari III şi IV sunt rare. Malformaţiile Chiari III includ caracteristici ale malformaţiilor Chiari II plus un encefalocel occipital. Malformaţiile Chiari IV sunt caracterizate prin hipoplazie cerebeloasă severă fără encefalocel.

► Craniosinostoză

Craniosinostoza se referă la fuziunea prematură a uneia sau mai multor suturi craniene. Când se întâmplă acest lucru, creşterea osoasă este restricţionată într-o direcţie perpendiculară pe sutura fuzionată, iar creşterea compensatorie are loc în altă parte. Rezultatul este un cap deformat, care poate lua forme diferite în funcţie de sutura craniană afectată. Incidenţa afecţiunii este de aproximativ 5 la 10.000 de nou-născuţi vii, iar bărbaţii sunt mai frecvent afectaţi decât femeile.

Varianta sagitală, cel mai frecvent tip de craniosinostoză cu o singură sutură, produce un craniu alungit, în formă de barcă, cunoscut sub numele de scafocefalie. În scafocefalie, diametrul biparietal este redus, iar diametrul anteroposterior este crescut. Un os frontal proeminent este frecvent în această malformaţie. Pacienţii cu sinostoză sagitală prezintă o proeminenţă palpabilă asemănătoare unei chile de-a lungul suturii sagitale fuzionate.

Sinostoza coronală poate fi unilaterală sau bilaterală. Forma unilaterală are ca rezultat o formă asimetrică a capului numită plagiocefalie. Fruntea de pe partea afectată este aplatizată, în timp ce fruntea de pe partea neafectată apare anormal de proeminentă. Sinostoza coronală bilaterală produce brahicefalie, caracterizată printr-o frunte lată şi aplatizată. Diametrul anteroposterior este redus, în timp ce diametrele bitemporal şi biparietal cresc. Când sinostoza coronală bilaterală este combinată cu sinostoza sagitală, apare malformaţia cunoscută sub numele de turricefalie. Aceasta este caracterizată printr-un cap înalt, asemănător unui turn, cu o frunte verticală.

Sinostoza metopică este asociată cu trigonocefalia, o formă a capului caracterizată printr-o frunte triunghiulară şi hipertelorism. Diametrul bitemporal este redus, iar o creastă osoasă este frecvent prezentă de-a lungul liniei mediane a frunţii peste sutura metopică fuzionată.

Craniosinostoza lambdoidă unilaterală adevărată este rară, cu o incidenţă de 1 la 300.000 de nou-născuţi vii. Trebuie diferenţiată de plagiocefalia poziţională posterioară, un diagnostic comun şi din ce în ce mai răspândit. În sinostoza lambdoidă unilaterală, poate exista o uşoară proeminenţă a frunţii pe partea afectată. Pe partea afectată, urechea poate fi deplasată posterior şi inferior în comparaţie cu partea neafectată. Capul apare trapezoidal atunci când este privit de sus.

Majoritatea cazurilor de craniosinostoză sunt sporadice şi implică o singură sutură; craniosinostoza cu suturi multiple apare în anumite sindroame genetice. Sindromul Crouzon este o tulburare autosomal dominantă caracterizată prin fuziunea bilaterală prematură a suturilor coronale, frontosfenoidale şi frontoetmoidale. Clinic, afecţiunea este caracterizată prin brahicefalie, hipoplazie maxilară, orbite superficiale, proptoză şi nas acvilin. Sindromul Apert este o tulburare autosomal dominantă caracterizată prin

pansinostoză. Clinic, pacienţii prezintă hipertelorism, hipoplazie a părţii medii a feţei şi orbite superficiale, pe lângă craniosinostoză. Alte caracteristici ale acestui sindrom includ sindactilie simetrică şi police scurt, în timp ce hidrocefalia este frecventă.

Repararea chirurgicală a craniosinostozei este de obicei motivată de motive cosmetice. Abordările chirurgicale variază de la demontarea endoscopică a suturii afectate până la reconstrucţia mai extinsă a boltei craniene.

HIDROCEFALIA

Tulburările de circulaţie sau absorbţie a lichidului cefalorahidian (LCR) duc în cele din urmă la hidrocefalie. Hidrocefalia poate fi clasificată în două tipuri: obstructivă sau comunicantă. În hidrocefalia obstructivă, circulaţia LCR este blocată în sistemul ventricular şi se observă mărirea ventriculelor proximal de obstrucţie. În hidrocefalia comunicantă, absorbţia LCR este blocată la nivelul granulaţiilor arahnoidiene. Rareori, hidrocefalia poate rezulta din creşterea producţiei de LCR, ca în cazul anumitor tumori ale plexului coroidian.

Incidenţa hidrocefaliei congenitale variază de la 0,9 la 1,8 la 1.000 de nou-născuţi vii. Hemoragiile neonatale ale matricei germinative şi ale plexurilor coroidiene, precum şi infecţiile, pot provoca aderenţe în apeductul cerebral sau în foramenele Magendie şi Luschka, care interferează cu absorbţia lichidului cefalorahidian (LCR).

Hidrocefalia poate provoca creşterea presiunii intracraniene, care se poate manifesta în moduri diferite în funcţie de vârsta copilului. La nou-născuţii şi sugarii cu fontanela anterioară deschisă, hidrocefalia netratată se prezintă cu o fontanelă tensionată sau bombată, episoade apneice şi bradicardice, vene craniene angorjate, paralizie a privirii în sus, spaţii între suturile craniene, creştere rapidă a circumferinţei craniene, iritabilitate, control deficitar al capului şi tuberculoză.

Cavitate bucală joasă. La copiii cu boltă craniană închisă, a căror fontanelă s-a închis şi ea, hidrocefalia netratată se prezintă cu simptome de hipertensiune intracraniană, cum ar fi letargie sau somnolenţă excesivă, edem papilar, cefalee, greaţă, vărsături, tulburări de mers, iritabilitate crescută sau paralizie a privirii laterale sau în sus.

Numeroase opţiuni chirurgicale pot fi luate în considerare în tratamentul hidrocefaliei. Cea mai frecventă procedură de drenaj al lichidului cefalorahidian (LCR) este şuntul ventriculoperitoneal, care creează un nou circuit între ventriculele cerebrale şi cavitatea peritoneală. Alte tipuri de şunturi se disting prin locul în care drenează LCR, cum ar fi atriul drept (şunt ventriculoatrial) sau cavitatea pleurală (şunt ventriculopleural). La copiii cu anumite tipuri de hidrocefalie obstructivă, se poate lua în considerare ventriculostomia endoscopică a celui de-al treilea ventricul. Aceasta implică fenestrarea podelei celui de-al treilea ventricul pentru a crea o cale circulatorie alternativă pentru LCR.

Eşecul sau infecţia unui şunt se poate manifesta prin semne şi simptome de hipertensiune intracraniană acută. Mărirea ventriculară poate fi sau nu prezentă în insuficienţa şuntului. Tratamentul imediat fie al hidrocefaliei acute, fie al insuficienţei şuntului (sau al ambelor) este indicat pentru a preveni leziunile neurologice ireversibile, cum ar fi hernia, orbirea sau decesul.

TUMORI ALE SNC-ULUI PEDIATRIC

Tumorile cerebrale sunt cele mai frecvente tumori solide din copilărie. Localizările şi tipurile tumorilor în populaţia pediatrică diferă de cele de la adulţi. Aproximativ două treimi din tumorile cerebrale la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 şi 12 ani apar în spaţiul infratentorial. Tumorile cerebrale se prezintă în moduri diverse în diferite grupe de vârstă. La nou-născuţi şi sugari, tumorile cerebrale se pot prezenta cu caracteristici nespecifice, iar efectul de masă al unei tumori poate trece iniţial neobservat clinic din cauza elasticităţii craniului şi a fontanelei deschise. La copiii mici, o tumoră cerebrală primară se poate prezenta cu simptome legate de hipertensiunea intracraniană, cum ar fi dureri de cap, greaţă şi vărsături. Edemul papilar poate fi evident la examenul fundoscopic. Copiii mai mari prezintă mai frecvent semne şi simptome neurologice focale. Cele mai frecvente tumori cerebrale pediatrice din fosa posterioară sunt meduloblastomul, astrocitomul pilocitar juvenil şi ependimomul. Atunci când se diagnostichează o tumoră cerebrală din fosa posterioară, trebuie obţinută imagistica preoperatorie a întregului neuroax, atunci când este posibil, pentru a evalua metastazele la nivelul canalului vertebral.

► Meduloblastom

Meduloblastoamele reprezintă aproximativ 20% din toate tumorile cerebrale pediatrice şi 30% din toate tumorile fosei posterioare din copilărie. Acestea apar ca leziuni hiperdense în regiunea ventriculului al patrulea pe imaginile CT şi sunt cel mai bine vizualizate după administrarea de substanţă de contrast (Figura 36-19). Rezecţia chirurgicală completă sau aproape completă este obiectivul, deoarece extinderea tumorii reziduale este legată de prognostic. Pacienţii cu meduloblastom sunt stratificaţi în grupuri cu risc standard şi risc ridicat. Copiii cu vârsta sub 3 ani care au mai mult de 1,5 cm de tumoră reziduală la imagistica postoperatorie sau care au răspândit tumora de la locul primar, aşa cum se observă în studiile imagistice sau citologia pozitivă a lichidului cefalorahidian, au un prognostic mai slab şi sunt clasificaţi ca fiind cu risc ridicat. Radioterapia craniospinală postoperatorie cu amplificare a fosei posterioare este indicată la copiii cu vârsta peste 3 ani. Pacienţii clasificaţi ca fiind cu risc ridicat sunt cei trataţi de obicei cu chimioterapie. Datorită creşterii...

Figura 36-19. Tomografie computerizată a capului care arată o masă mare (meduloblastom) în ventriculul al patrulea care provoacă dilataţie ventriculară.

Din cauza morbidităţii cauzate de radiaţii la copiii sub 3 ani, chimioterapia este utilizată pentru a întârzia administrarea dozei de radiaţii la aceşti copii. Recidivele, dacă apar, se produc de obicei în primii trei ani. La pacienţii cu risc standard, rata de supravieţuire la cinci ani este de 70%, în timp ce la pacienţii cu risc crescut este de aproape 40%. Până la 25% dintre pacienţii cu meduloblastom în fosa posterioară pot necesita o procedură de şunt în lichidul cefalorahidian (LCR) din cauza hidrocefaliei postoperatorii persistente.

Astrocitom cerebelos

Astrocitoamele cerebeloase reprezintă aproape 20% din totalul tumorilor cerebrale pediatrice. Vârsta maximă de prezentare este de 10 ani. Aspectul caracteristic la studiile

imagistice este cel al unui nodul mural cu contrast, înconjurat de un chist. Scopul tratamentului este rezecţia chirurgicală completă, deoarece pacienţii cu rezecţie completă prin inspecţie vizuală au o rată de supravieţuire pe termen lung de 90% fără nicio terapie adjuvantă suplimentară.

Ependimom

Ependimoamele pot apărea oriunde de-a lungul nevraxului, în raport cu suprafaţa ependimară. În populaţia pediatrică, 90% dintre ependimoame sunt intracraniene, iar două treimi dintre acestea sunt situate în fosa posterioară. De obicei, ependimoamele apar pe podeaua celui de-al patrulea ventricul, în imediata apropiere a trunchiului cerebral. Atunci când sunt situate în ventriculul al patrulea, ependimoamele se pot extinde dincolo de foramenele Luschka şi Magendie, în cisternele subarahnoidiene din jur ale lichidului cefalorahidian (LCR). Diseminarea celulelor tumorale de ependimom în LCR poate apărea în până la 10% din cazuri, subliniind importanţa imagisticii complete a nevraxului pentru stadializarea corectă a bolii. Tratamentul constă de obicei în rezecţia tumorii urmată de radioterapie focală postoperatorie.

Gliom de trunchi cerebral

Glioamele de trunchi cerebral sunt un grup eterogen de tumori cu histologie, comportament biologic şi prognostic divers. De obicei, glioamele de trunchi cerebral sunt subdivizate în patru tipuri:

Glioamele trunchiului cerebral sunt clasificate în grupuri pe baza caracteristicilor imagistice: glioame difuze ale trunchiului cerebral, glioame focale ale trunchiului cerebral, glioame exofitice dorsale ale trunchiului cerebral şi glioame exofitice bulbare. Glioamele difuze ale trunchiului cerebral reprezintă până la 80% din glioamele trunchiului cerebral şi au, de asemenea, cel mai nefavorabil prognostic. Acestea apar de obicei în punte şi se pot extinde în medulara oblongată şi mezencefal. Majoritatea copiilor afectaţi au vârste cuprinse între 6 şi 10 ani şi au un istoric clinic relativ scurt de neuropatii craniene unilaterale sau bilaterale, ataxie progresivă, anomalii de mers şi semne de fascicule lungi. În studiile RMN, glioamele trunchiului cerebral apar ca mase hipointense, cu contrast slab, care extind puntea (Figura 36-20). Apar hiperintense pe secvenţele ponderate T2, iar odată cu progresia bolii, tumora poate înconjura complet artera bazilară. Histologic, acestea sunt astrocitoame maligne (gradul III sau IV OMS). Diagnosticul tumorii difuze de trunchi cerebral poate fi pus exclusiv pe baza studiilor imagistice, aşa că biopsia nu este de obicei recomandată. Radioterapia şi steroizii pot ameliora simptomele, dar nu s-a demonstrat că prelungesc supravieţuirea. Aceste tumori sunt universal fatale, cu o supravieţuire mediană de 8 până la 10 luni.

Alte tipuri de glioame ale trunchiului cerebral sunt asociate cu un prognostic mai bun. Tumorile trunchiului cerebral cu creştere exofitică dorsală se dezvoltă de la suprafaţa ependimară în ventriculul al patrulea, în afara trunchiului cerebral. Acestea sunt caracterizate printr-o creştere lentă, cu un debut gradual al simptomelor. În cele din urmă, pot obstrucţiona fluxul de lichid cefalorahidian (LCR) din ventriculul al patrulea, rezultând

hidrocefalie. Excizia chirurgicală trebuie efectuată atunci când morbiditatea prezisă nu este prohibitivă. Histologic, glioamele focale intrinseci ale trunchiului cerebral şi cele cu creştere exofitică dorsală sunt de obicei leziuni de grad inferior (gradul I sau II OMS). Glioamele cervicomedulare ale trunchiului cerebral prezintă un comportament şi o histologie similare cu glioamele intramedulare ale măduvei spinării. Aceste tumori pot provoca simptome precum slăbiciune şi neuropatii craniene inferioare. Acestea trebuie rezecate.

► Tumori infantile

Acestea apar la unul din 100.000 de nou-născuţi. Tumorile infantile includ meduloblastom, neuroblastom central, tumoră neuroectodermică primitivă supratentorială (SPNET), pineoblastom şi tumoră teratoidă/rabdoidă atipică (AT/RT). Toate acestea sunt tumori de grad înalt, predispuse la diseminare în lichidul cefalorahidian (LCR). Meduloblastom, neuroblastom central,

< Figura 36-20. Aspectul RMN al unui gliom pontin difuz.

Tumorile neuroectodermale supratentoriale (NEPT) şi pineoblastomul sunt considerate tumori neuroectodermale primitive cu structuri histologice similare. Combinaţia dintre retinoblastom bilateral şi pineoblastom de linie mediană este denumită *neuroblastom trilateral* şi are un prognostic rezervat. Tumorile teratoide/rabdoide atipice se găsesc de obicei în fosa posterioară şi sunt asociate cu deleţii ale cromozomului 22 în peste 90% din cazuri. Tumorile teratoide/rabdoide atipice au un prognostic rezervat, iar majoritatea copiilor decedează în primul an de la diagnosticare.

Tumorile regiunii pineale

Tumorile care îşi au originea în glanda pineală sau epifiză reprezintă 3 până la 8% din tumorile cerebrale pediatrice. Histologic, tumorile pineale sunt cel mai frecvent tumori cu celule germinale, inclusiv germinoame, teratoame (mature şi imature), carcinoame cu celule embrionare, coriocarcinoame şi tumori ale sinusului endodermal. Germinoamele sunt cele mai frecvente tumori pineale şi prezintă o predilecţie masculină. Tumorile parenchimatoase pineale, cum ar fi pineocitoamele şi pineoblastoamele, sunt mai puţin frecvente. Tumorile pineale pot comprima apeductul cerebral şi pot provoca hidrocefalie. Pacienţii pot prezenta sindromul Parinaud, care include afectarea privirii în sus, nistagmus de convergenţă-retracţie, retracţie a pleoapelor, paralizie de convergenţă, dilataţie pupilară şi disociere la lumina apropiată. Imagistica neuroaxială completă este necesară din cauza metastazelor induse de gravitaţie care pot apărea prin intermediul lichidului cefalorahidian (LCR). Testarea serică şi a LCR trebuie efectuată pentru markerii tumorali care pot fi secretaţi de tumorile cu celule germinale, cum ar fi fosfataza alcalină placentară, alfa-fetoproteina şi gonadotropina corionică beta-umană. Radioterapia, cu sau fără chimioterapie, este tratamentul principal pentru tumorile cu celule germinale.

Tumoră neuroepitelială disembrioplastică

Tumorile neuroepiteliale disembrioplastice sunt tumori corticale de grad scăzut, cu o vârstă mediană de prezentare de şapte ani. Apar ca tumori chistice superficiale în lobii temporali şi

frontali. La RMN, sunt hipointense pe secvenţele ponderate T1, hiperintense pe secvenţele ponderate T2 şi fără contrast. Girusul cortical afectat are adesea un aspect spumos. Nu există edem sau efect de masă asociat cu tumorile neuroepiteliale disembrioplastice. Pacienţii cu aceste tumori au de obicei un istoric lung de convulsii parţiale complexe intratabile şi un examen neurologic normal. Rezecţia completă a tumorii este curativă şi, de obicei, elimină convulsiile.

Tumorile selare

La copii, tumorile care apar în sella turcica şi glanda pituitară includ adenoame pituitare şi craniofaringioame. Adenoamele pituitare sunt relativ rare la copii. În schimb, craniofaringioamele reprezintă 6% până la 9% din toate tumorile cerebrale pediatrice şi sunt cele mai frecvente mase intracraniene nongliale la copii. În studiile imagistice, craniofaringioamele apar ca tumori chistice care provin dintr-o localizare supraselară. Calcificarea în cadrul acestor tumori este frecventă. Craniofaringioamele sunt hiperintense pe secvenţele ponderate T1 şi T2 din cauza conţinutului de grăsime, colesterol şi proteine din tumora chistică. Craniofaringioamele pot provoca simptome atribuibile hipertensiunii intracraniene şi hidrocefaliei sau se pot prezenta ca tulburări de vedere. Craniofaringioamele pot provoca, de asemenea, tulburări endocrine, cum ar fi retardul de creştere, diabetul insipid, hipotiroidismul sau disfuncţia menstruală. Este necesară o investigaţie endocrină completă la pacienţii cu suspiciune de craniofaringioame. Abordarea chirurgicală depinde de localizarea şi extinderea tumorii. Complicaţiile chirurgicale potenţiale includ diabetul insipid şi insuficienţa hipotalamică.

Glioame optice hipotalamice

Glioamele căilor optice sunt mai frecvente în populaţia pediatrică. Această categorie include glioamele nervului optic şi astrocitoamele chiasmatice/hipotalamice. Histologic, aceste tumori sunt cel mai frecvent astrocitoame pilocitare. Glioamele nervului optic sunt asociate cu neurofibromatoza de tip 1. Chiasma optică şi glioamele hipotalamice sunt tumori chistice, globulare, care se intensifică şi rareori se calcifică. Acestea pot provoca hidrocefalie din cauza compresiei foramenului Monro. Sugarii cu glioame hipotalamice/chiasmatice prezintă pierderea vederii, macrocefalie şi un sindrom diencefalic constând în întârziere a creşterii, caşexie, hiperactivitate motorie şi hiperalertă. Copiii cu vârsta cuprinsă între 2 şi 5 ani pot prezenta pierderea vederii şi disfuncţie endocrină, care se manifestă prin statură mică sau pubertate precoce. Simptomele la copiii mai mari includ pierderea vederii şi hipopituitarism. Obiectivele tratamentului chirurgical pentru tumorile chiasmatice/hipotalamice sunt obţinerea unui diagnostic tisular şi restabilirea unei căi permeabile pentru circulaţia lichidului cefalorahidian (LCR). Radioterapia oferă beneficii clare în prelungirea supravieţuirii fără progresia bolii. Rata de recidivă la 10 ani este de aproximativ 55% cu radioterapie, comparativ cu 14% cu biopsie singură. Chimioterapia este rezervată pacienţilor cu vârsta sub 5 ani pentru a întârzia radioterapia. Rata de supravieţuire la 10 ani după biopsia chirurgicală şi radioterapia pentru glioamele chiasmatice/hipotalamice variază de la 48% la 55%; cu toate acestea, aceste tumori şi

tratamentele lor sunt asociate cu morbiditate semnificativă, inclusiv deficienţe de vedere, disfuncţie endocrină, obezitate şi declin neurocognitiv.

Tumorile plexului coroidian

Tumorile plexului coroidian includ papiloamele şi carcinoamele plexului coroidian. Acestea reprezintă 2 până la 4% din toate tumorile cerebrale pediatrice. La copii, papiloamele plexului coroidian apar în atriul ventriculului lateral şi sunt fixate pe plexurile coroidiene normale. Aceste tumori se intensifică puternic şi se pot calcifica. Dacă se realizează rezecţia completă a tumorii prin inspecţie vizuală, terapia adjuvantă nu este necesară. Papiloamele plexului coroidian sunt tumori de gradul I sau II OMS şi au un prognostic bun. Carcinoamele plexului coroidian sunt tumori maligne pentru care vârsta medie la momentul diagnosticării este de doi ani. La fel ca papiloamele plexului coroidian, aceste tumori sunt de obicei localizate în ventriculii laterali. Se constată că 45% din carcinoamele plexului coroidian s-au răspândit în momentul diagnosticării. Aceste tumori conţin focare de necroză şi pot prezenta, de asemenea, hemoragii. Tratamentul constă în rezecţie chirurgicală, radioterapie şi, eventual, chimioterapie. Pentru copiii sub trei ani, chimioterapia cu agenţi multipli este utilizată pentru a întârzia începerea radioterapiei. Prognosticul este slab.

Tumorile măduvei spinării

La copii, tumorile măduvei spinării reprezintă 15% din totalul tumorilor SNC pediatrice. Tumorile măduvei spinării se prezintă de obicei cu dureri progresive de spate şi picioare, deficite neurologice, mers instabil, torticolis şi disfuncţii intestinale şi ale vezicii urinare. Cele mai frecvente tumori intradurale-intramedulare ale măduvei spinării sunt tumorile gliale de grad scăzut, inclusiv astrocitoamele. Tratamentul constă în intervenţie chirurgicală precoce, deoarece morbiditatea postoperatorie se agravează dacă sunt prezente deficite neurologice preoperatorii. Rezecţia aproape totală a glioamelor măduvei spinării de grad scăzut la copii poate oferi supravieţuire fără progresia bolii pe termen lung. Glioamele de grad înalt sunt tratate cu rezecţie chirurgicală urmată de terapii adjuvante. Tumorile intradurale-extramedulare la copii includ chisturi dermoide, teratoame şi neurofibroame. Tumorile spinale extradurale primare care apar în copilărie se pot prezenta cu mielopatie şi compresie a măduvei spinării. Astfel de tumori includ chisturi osoase anevrismale, osteoame osteoide, osteoblastoame, granuloame eozinofilice şi, rareori, boală metastatică.

Facomatoză

Facomatozele sunt sindroame neurocutanate care se manifestă prin leziuni cutanate şi tumori ale SNC. Majoritatea facomatozelor sunt afecţiuni moştenite. Neurofibromatoza de tip 1 este o afecţiune moştenită autosomal dominantă, rezultată dintr-o mutaţie pe cromozomul 17. Glioamele nervului optic sunt asociate cu neurofibromatoza de tip 1 și, la copiii afectaţi, apar de obicei înainte de vârsta de şase ani. Neurofibromatoza de tip 2 este un sindrom autosomal dominant rezultat dintr-o mutaţie pe cromozomul 22. Tumorile tipice ale SNC asociate cu neurofibromatoza de tip 2 includ neuroame acustice bilaterale, meningioame, schwannoame şi ependimoame intramedulare ale măduvei spinării.

Scleroza tuberoasă este un sindrom autosomal dominant cauzat de mutaţii pe cromozomii 9, 11 sau 16. Copiii cu scleroză tuberoasă pot avea hamartoame periventriculare cunoscute sub numele de noduli subependimari, localizaţi în apropierea foramenului Monro şi a nucleului caudat adiacent. La 15% dintre pacienţii cu scleroză tuberoasă, aceşti noduli subependimari se pot transforma în astrocitoame subependimale cu celule gigante, o leziune de gradul 1 conform OMS. Acestea sunt tumori benigne, cu contrast, care apar în foramenul Monro şi provoacă hidrocefalie obstructivă. De obicei, aceste tumori apar înainte de a doua decadă de viaţă. Se pot mări în timp, iar rezecţia completă, neviscată, a astrocitomului subependimar cu celule gigante este considerată curativă. În scleroza tuberoasă, leziunile sistemului nervos central provoacă frecvent convulsii.

Boala von Hippel-Lindau este o afecţiune autosomal dominantă cauzată de o mutaţie pe cromozomul 3. Pacienţii cu boala von Hippel-Lindau pot avea hemangioblastoame, de obicei localizate în fosa posterioară şi măduva spinării. Deşi hemangioblastoamele sunt considerate tumori benigne, ele pot recidiva în mai multe locaţii la pacienţii cu această boală.

Bolile cerebrovasculare la copilărie

Anevrisme şi malformaţii vasculare

Copiii pot prezenta o varietate de malformaţii vasculare intracraniene, inclusiv malformaţii arteriovenoase (MAV), angioame venoase, telangiectazii capilare şi malformaţii cavernoase. MAV se pot prezenta cu convulsii sau deficite focale datorate hemoragiei. Fără tratament, pacienţii prezintă risc de sângerări recurente. MAV sunt de obicei tratate chirurgical la copii, dar uneori se poate utiliza radioterapie stereotactică sau tehnici de embolizare. La pacienţii cu sindrom de malformaţie cavernoasă autosomal dominantă moştenită, pot apărea malformaţii cavernoase.

Acestea pot fi multiple, iar hemoragiile pot apărea la o vârstă fragedă. Malformaţiile cavernoase se tratează prin rezecţie chirurgicală. Ruptura anevrismelor saculare intracraniene este rară la copii. În funcţie de dimensiunea şi configuraţia anevrismului, aceste leziuni pot fi tratate cu capse chirurgicale, spirale endovasculare sau gestionate conservator.

Malformaţii ale venei lui Galen

Aceste malformaţii vasculare sunt congenitale şi caracterizate prin picioare arteriale extinse care drenează în venele lui Galen mărite. Deşi aceste malformaţii sunt cunoscute şi sub denumirea de vene anevrismale ale lui Galen, ele reprezintă fistule arteriovenoase. Nou-născuţii pot prezenta insuficienţă cardiacă cu debit cardiac ridicat din cauza şuntului arteriovenos. Hidrocefalia este frecventă din cauza compresiei apeductului cerebral de către malformaţie. Convulsiile sunt, de asemenea, frecvent secundare acestor leziuni. Şuntul arteriovenos extins poate produce un efect de furt, rezultând ischemie cerebrală şi infarct. Prognosticul poate fi rezervat la pacienţii diagnosticaţi în copilăria timpurie cu insuficienţă cardiacă. Prognosticul se îmbunătăţeşte la cei diagnosticaţi mai târziu în viaţă. Tratamentul include de obicei embolizarea endovasculară a arterelor alimentare.

Boala Moya-Moya

Această boală este o vasculopatie idiopatică ce duce la ocluzia progresivă a uneia sau ambelor artere carotide interne, cu formarea secundară a unei reţele capilare colaterale la baza creierului. Boala poate afecta şi arterele cerebrale medii şi anterioare în segmentele lor proximale. La angiografie, vasele colaterale prezintă un aspect caracteristic de „puf de fum". Copiii cu boala Moya-Moya prezintă evenimente ischemice care pot fi declanşate de efort sau hiperventilaţie. Cefaleea alternantă refractară, convulsiile şi hemiplegia sunt, de asemenea, asociate cu boala Moya-Moya. Aceasta este tratată cu revascularizare chirurgicală pentru a îmbunătăţi fluxul folosind proceduri de şunt direct sau indirect.

SPASTICITATE

Paralizia cerebrală este cea mai frecventă cauză a spasticităţii la copii, iar pentru tratamentul acesteia există mai multe opţiuni chirurgicale. Pentru a determina dacă un copil cu hipertonie va beneficia de intervenţie chirurgicală, este important să se evalueze dacă este prezentă şi distonia şi, dacă da, contribuţia acesteia la hipertonie; potenţialul ambulatoriu al copilului; şi măsura în care spasticitatea subiacentă este benefică pentru copil în ceea ce priveşte asigurarea forţei şi a capacităţii portante. Pe lângă medicaţie, proceduri ortopedice şi injecţii periodice utilizate pentru tratarea spasticităţii, tratamentele neurochirurgicale includ plasarea intratecală a unei pompe de baclofen şi rizotomia dorsală selectivă. O pompă intratecală de baclofen implică introducerea unui cateter în spaţiul intratecal conectat la o pompă subcutanată, astfel încât antispasticitatea farmacologică a baclofenului să poată fi administrată continuu. În funcţie de nivelul spinal la care este plasat vârful cateterului, poate fi tratată spasticitatea extremităţilor superioare şi inferioare. Pompele intratecale de baclofen sunt utile dacă extremităţile superioare sunt afectate de hipertonie severă, dacă tonusul conferit de hipertonie este necesar pentru stat în picioare sau mers sau dacă spasticitatea extremităţilor inferioare la pacienţii care nu pot merge în ambulatoriu este invalidantă şi împiedică îngrijirea pacientului. Pacienţii ambulatori a căror spasticitate afectează în principal extremităţile inferioare pot fi candidaţi pentru rizotomia dorsală selectivă. Se consideră că stimulii care intră în măduva spinării prin rădăcinile dorsale au un efect excitator net asupra rădăcinilor anterioare, contribuind la spasticitate. Premisa rizotomiei dorsale selective este stimularea intraoperatorie a rădăcinilor nervoase dorsale lombosacrale şi înregistrarea răspunsurilor rădăcinilor nervoase anterioare şi a muşchilor. Acest lucru permite identificarea rădăcinilor nervoase care sunt relativ mai implicate în menţinerea hipertoniei, iar acestea sunt cele care ar trebui secţionate. S-a demonstrat că rizotomia dorsală selectivă îmbunătăţeşte deplasarea, dar procedura nu conferă capacitatea de a merge pacienţilor care anterior nu erau ambulatori.

TRAUMATISM PEDIATRIC

ŞI ACCIDENTE LA NAŞTERE

Principii generale

Traumatismele craniene şi gestionarea acestora sunt discutate în alte lucrări, iar principiile terapeutice utilizate în gestionarea traumatismelor la adulţi se aplică şi pacienţilor pediatrici. Sunt evidenţiate anumite aspecte ale traumatismelor care sunt specifice populaţiei pediatrice. Leziunile cerebrale sunt de 30 de ori mai frecvente decât leziunile măduvei spinării la copii şi reprezintă cea mai frecventă cauză de mortalitate şi morbiditate la copii. La sugari şi copii mici, creierul şi capul sunt disproporţionat de mari în comparaţie cu trunchiul şi torso-ul, în timp ce gâtul şi musculatura paraspinală nu sunt încă complet dezvoltate. La copiii sub patru ani, craniul este moale, unilaminar şi îi lipseşte diploe; în consecinţă, oferă mai puţină protecţie creierului pentru a absorbi impactul traumatic şi este mai predispus la fracturi. La copii, fracturile craniului pot fi liniare, deprimate sau fracturi de minge de ping-pong. Fracturile mingii de ping-pong apar la nou-născuţi şi apar ca o zonă focală, excavată a craniului, care seamănă cu o minge de ping-pong spartă. Intervenţia chirurgicală nu este necesară pentru fracturile mingii de ping-pong situate în regiunea temporoparietală, deoarece craniul în creştere va corecta deformarea. Ridicarea chirurgicală a unei fracturi frontale de minge de ping-pong poate fi luată în considerare în scopuri cosmetice.

Leziuni non-accidentale

Traumatismele craniene non-accidentale sunt principala cauză de deces şi morbiditate la copiii sub doi ani. În sindromul bebeluşului scuturat, pot exista puţine semne de traumatism extern, cu leziuni neurologice semnificative. Alternativ, copilul se poate prezenta cu letargie, iritabilitate, alimentaţie deficitară, episoade apneice sau convulsii. Fracturile multiple de craniu asociate cu leziuni cerebrale subiacente, hematoamele subdurale bilaterale cronice sau hematoamele subdurale de vârste variabile, hemoragiile subarahnoidiene şi hemoragiile retiniene ar trebui să ridice suspiciunea de abuz asupra copilului. Hemoragiile subdurale apar frecvent de-a lungul convexităţilor bilaterale sau posterior de-a lungul fisurii interemisferice. RMN-ul este cel mai bine utilizat pentru a evalua hematoamele subdurale de vârste variabile, precum şi extinderea leziunilor axonale difuze care apar odată cu accelerarea-decelerarea şi forţele de rotaţie în sindromul bebeluşului scuturat. Investigaţiile diagnostice ar trebui să includă imagistica cerebrală şi, eventual, a coloanei vertebrale, un examen scheletic pentru a evalua fracturile oaselor lungi sau ale coastelor şi un examen fundoscopic pentru a revizui...

Trebuie luate în considerare prezenţa hemoragiilor retiniene şi un examen extern complet pentru a evalua hematoamele. Decesul prin traumatisme non-accidentale se datorează cel mai adesea hipertensiunii intracraniene refractare.

► Leziuni ale coloanei vertebrale

Leziunile traumatice ale măduvei spinării sunt relativ rare în populaţia pediatrică, reprezentând 5% din totalul leziunilor măduvei spinării. Coloana vertebrală pediatrică continuă să se dezvolte pe parcursul primilor şase ani de viaţă. Leziunile ligamentare sunt mai frecvente decât leziunile osoase din cauza laxităţii ligamentare, a musculaturii de susţinere imature şi a articulaţiilor osoase în curs de dezvoltare ale coloanei vertebrale.

Coloana cervicală este cel mai frecvent lezată la copii, iar la copiii sub 9 ani, două treimi din leziunile coloanei cervicale apar între vertebrele C1 şi C3.

Bulsara KR şi colab.: Diferenţe în rezultatele clinice pentru lipomielomeningocel, lipoame intraspinale şi lipoame ale filumului terminal. Neurosurg Rev 2001;24:192.

Cunningham ML, Heike CL: Evaluarea sugarului cu o formă anormală a craniului. Curr Opin Pediatr 2007;19:645.

Dias MS, Partington M: Embriologia mielomeningocelului şi a anencefaliei. Neurosurg Focus 2004;16:E1.

Lew SM, Kothbauer KF: Sindromul măduvei cordonului ancorat: o analiză actualizată. Pediatr Neurosurg 2007;43:236.

Maher CO, Raffel C: Tratamentul neurochirurgical al tumorilor cerebrale la copii. Pediatr Clin N Am 2004;51:327.

Nield LS, Brunner MD, Kamat D: Sugarul cu capul diform. Clin Pediatr 2007;46:292.

Pang D: Leziuni ale măduvei spinării fără anomalii radiografice la copii, 2 decenii mai târziu. Neurochirurgie 2004;55:1325.

Shu HG şi colab.: Ependimoame intracraniene la copii. Experienţă de douăzeci de ani dintr-o singură instituţie. Cancer 2007;110:432.

Steinbok P: Selecţia modalităţilor de tratament la copiii cu paralizie cerebrală spastică. Neurosurg Focus 2006;21:E4.

Dr. John A. Cowan Jr.; Dr. B. Gregory Thompson

Consideraţii generale

Anevrismele arterelor cerebrale (AAC) reprezintă o dilatare sau expansiune anormală a unei artere din craniu. Autopsiile sugerează că AAC sunt prezente la 1 până la 5% din populaţie. Majoritatea studiilor epidemiologice sugerează că AAC sunt mai frecvente la femei (3:2) şi au ca rezultat o prezentare clinică la aproximativ 30.000 până la 35.000 de persoane pe an în Statele Unite. Anevrismele sunt clasificate în categorii precum saculare, fusiforme sau micotice şi pot fi rupte, expandate sau intacte. Anevrismele pot fi localizate oriunde în arborele arterial cerebral, dar sunt cele mai frecvente în cercul lui Willis. Tipul specific, stadiul şi localizarea unei AAC pot afecta semnificativ prezentarea clinică a pacientului, opţiunile de tratament şi prognosticul. Anevrismele arterelor cerebrale (AAC) pot fi detectate folosind o varietate de modalităţi imagistice, inclusiv angiografia cerebrală (Figura 36-21), CT sau MRA. Pacienţii cu orice tip de CAA trebuie îndrumaţi către un neurochirurg specializat în tratamentul bolilor neurovasculare.

Manifestări clinice

O arteră cerebrală anterioară ruptă (ACA) se prezintă clasic ca o durere de cap bruscă şi severă, însoţită de rigiditate a gâtului şi letargie.

Figura 36-21. Vedere anterioară a segmentului intracranian al arterei carotide stângi, care prezintă un anevrism mare la bifurcaţia (săgeată) arterei cerebrale medii.

Frecvent, pacienţii descriu durerea de cap ca fiind „cea mai gravă durere de cap din viaţa lor"; cu toate acestea, este posibil să nu fie prezente sângerări sentinelă (sau minore) de o astfel de severitate. Alte caracteristici de prezentare pot include vărsături, convulsii, deficite neurologice focale (de exemplu, hemipareză, paralizie oculomotorie) sau comă. Scara de gradare Hunt-Hess este utilizată în mod curent pentru a converti severitatea simptomelor şi este frecvent utilizată pentru stratificarea riscului (Tabelul 36-7). Aproximativ 10 până la 20% dintre pacienţi decedează înainte de a ajunge la spital, iar rata generală a mortalităţii este între 30 şi 50%. Vârsta maximă pentru ruptură este între 45 şi 55 de ani. Rata de resângerare a unei artere arteriovenoase (ACA) rupte este de aproximativ 25% la două săptămâni şi de 50% în primele şase luni. Mortalitatea prin resângerare se apropie de 80%.

Deoarece arterele cerebrale trec în spaţiul subarahnoidian, ruptura duce la hemoragii subarahnoidiene. Acestea au un aspect clasic la studiile CT, unde sângele umple spaţiul normal al LCR care înconjoară cortexul, trunchiul cerebral şi cerebelul (Figura 36-22). La prezentarea hemoragiilor subarahnoidiene, clinicianul trebuie să excludă următoarele diagnostice (înainte de a explora cauze mai obscure): ruptură anevrismală, traumatism, coagulopatie, sângerare venoasă pretruncală (sau perimezencefalică), malformaţie arteriovenoasă craniană/spinală şi tromboză a sinusului venos dural. Rupturile anevrismale mai severe se pot prezenta ca hemoragie intracerebrală, hemoragie subdurală sau hemoragie intraventriculară, sau toate acestea.

Anevrismele arterei carotide (AAC) în expansiune se pot prezenta sau nu cu simptome de hemoragie subarahnoidiană. Pacienţii cu o AAC în expansiune pot prezenta simptome neurologice compatibile cu compresia focală. Deşi adesea nu sunt la fel de dramatice ca o AAC ruptă, AAC-urile în expansiune trebuie tratate ca cazuri urgente. Deficitul specific de prezentare depinde de localizarea anevrismului. Anevrismele de-a lungul arterei comunicante posterioare se prezintă în mod clasic cu paralizie de nerv cranian trei (dilataţie pupilară, ochi abdus şi întors în jos). Anevrismele de-a lungul arterei cerebrale posterioare, deşi mai rare, pot avea aceeaşi prezentare. Anevrismele arterei comunicante anterioare se pot prezenta cu semne de compresie a chiasmei sau tractului optic. Anevrismele carotido-cavernoase pot duce la paralizie oculomotorie cu durere retroorbitală. Anevrismele arterei oftalmice pot provoca pierderea unilaterală a vederii. Anevrismele gigante (> 2,5 cm) pot provoca simptome mai pronunţate, cum ar fi hemipareza, hidrocefalia obstructivă, disfuncţia hipotalamică, convulsiile şi compresia trunchiului cerebral.

Tabelul 36-7. Scala Hunt-Hess.

Preluat din Hunt WE. Hess RM: Repararea chirurgicală în raport cu timpul de intervenţie în repararea anevrismelor intracraniene. J Neurosurg 1968;28:14.

Odată cu creşterea disponibilităţii şi rezoluţiei modalităţilor de neuroimagistică, detectarea anevrismelor nerupte (şi adesea asimptomatice) este în creştere. Deşi controversată, rata

estimată de ruptură a unui anevrism coronarian intact (CAA) este de 0,1 până la 2% pe an. Cu toate acestea, având în vedere consecinţele potenţial devastatoare ale unei CAA rupte, tratamentul unei CAA intacte ar trebui luat în considerare în aproape toate cazurile.

► Tratament

Managementul iniţial

La pacienţii cu suspiciune de ACC, trebuie efectuată o anamneză rapidă şi un examen fizic, inclusiv evaluarea ABC. Pacienţii cu căi respiratorii instabile sau neprotejate sau cu efort respirator slab trebuie intubaţi imediat şi ventilaţi mecanic. Dacă sunt prezente semne de hernie, menţinerea PCO2 între 28 şi 32 mmHg poate ajuta la reducerea iniţială a presiunii intracraniene. Tensiunea arterială peste 160/90 mmHg trebuie controlată imediat cu medicaţie intravenoasă. De asemenea, trebuie administrate anticonvulsivante.

4 Figura 36-22. Aspectul clasic al unei hemoragii subarahnoidiene ample. Reţineţi că modelul hemoragic umple spaţiile lichidului cefalorahidian de la baza creierului şi din jurul trunchiului cerebral.

Trebuie administrate medicamente gastrointestinale profilactice (blocante H2 sau inhibitori ai pompei de protoni). Trebuie plasate catetere arteriale şi venoase pentru a oferi suport suplimentar pentru gestionarea tratamentului. Valorile de laborator de bază necesare includ gazele sanguine, hemoleucograma completă, statusul coagulării, nivelul sodiului, azotul ureic din sânge şi creatinina. De asemenea, trebuie solicitate o electrocardiogramă şi o radiografie toracică. Ocazional, un pacient care se prezintă cu hemoragie subarahnoidiană poate prezenta semne şi simptome de edem pulmonar sau insuficienţă cardiacă, sau ambele, necesitând tratament suplimentar. Determinarea tipului şi stadiului anevrismului aortic cerebral (AAC) folosind studii imagistice generale este crucială pentru conturarea aspectelor rămase ale algoritmului de tratament. Demonstrarea hemoragiei subarahnoidiene la tomografia computerizată (CT) iniţială a capului la pacienţii cu suspiciune de AAC trebuie urmată imediat de o evaluare a arborelui vascular cerebral (angiografie convenţională, angiografie CT etc.). Dacă o tomografie computerizată a capului nu evidenţiază hemoragie subarahnoidiană, dar suspiciunea prezenţei acesteia este mare, trebuie efectuată o puncţie lombară. De obicei, în contextul unei hemoragii subarahnoidiene negative la CT, o puncţie lombară va evidenţia xantocromie sau un număr ridicat de globule roşii care nu scade (sau nu se „elimina") prin recoltarea de probe seriale de lichid cefalorahidian (LCR). Drenajul LCR, de obicei prin ventriculostomie, poate fi efectuat dacă pacientul prezintă hidrocefalie sau semne şi simptome de presiune intracraniană crescută.

Managementul chirurgical

În prezent, există două abordări principale pentru tratarea anevrismelor arterelor coronare (AAC): ocluzia chirurgicală cu capse şi spirala endovasculară. Plasarea chirurgicală a capselor necesită o craniotomie deschisă şi disecţie microchirurgicală a bazei AAC pentru a plasa o capsă chirurgicală în jurul gâtului anevrismului. Spirala endovasculară utilizează o abordare similară cu cea a arteriografiei convenţionale şi, prin urmare, este mai puţin invazivă. Chirurgul endovascular navighează un microcateter către defectul anevrismal şi

introduce spirale de unică folosinţă în cupola anevrismului. Aceste spirale promovează formarea trombilor şi astfel exclud anevrismul din circulaţia nativă.

Decizia de a plasa capse sau spirale pe un anevrism al arterei coronare (AAC) este complexă şi depăşeşte scopul acestui text. Factorii luaţi în considerare în decizie includ vârsta pacientului, starea medicală generală şi preferinţele, precum şi dimensiunea, localizarea şi morfologia anevrismului. Până în prezent, doar un studiu a încercat să compare cele două metode chirurgicale într-un grup extrem de select de AAC rupte. Studiul a concluzionat că spirala endovasculară are ca rezultat o morbiditate şi o mortalitate uşor mai mici la o urmărire de un an. Seriile de cazuri cu urmărire pe termen lung au demonstrat o oarecare creştere a resângerărilor sau a necesităţii unui tratament suplimentar, sau a ambelor, cu spirala endovasculară comparativ cu ocluzia cu capse.

Management medical

Managementul medical al pacienţilor supuşi ocluziei vasculare cu capse sau coilingului endovascular pentru controlul unui anevrism aortic rupt (AAA) prezintă o provocare semnificativă. Aceşti pacienţi necesită protecţie într-un mediu de terapie intensivă, cu expertiză deosebită în tulburări neurologice. Odată ce anevrismul este fixat, parametrii tensiunii arteriale sunt relaxaţi şi se tolerează un anumit grad de hipertensiune arterială „permisivă" (în mod clasic, aceasta nu este tratată decât dacă presiunea sistolică depăşeşte 200 mmHg). La pacienţii cu deficite neurologice care afectează funcţia respiratorie sau de deglutiţie, se efectuează o traheostomie precoce.

Sonde de alimentare intestinală. Pacienţii primesc de obicei tratament cu nimodipină, despre care s-a demonstrat că reduce uşor vasospasmul postoperator. Perfuziile cu sulfat de magneziu sunt utilizate în unele centre pentru a preveni vasospasmul, deşi apar date pentru această practică încă promiţătoare.

Vasospasmul este un răspuns idiopatic al vaselor de sânge cerebrale la hemoragia subarahnoidiană, provocând constricţia vascularizaţiei şi limitând astfel fluxul sanguin distal. Vârful vasospasmului apare între a patra şi a paisprezecea zi după sângerare. Aproximativ 20% până la 40% dintre pacienţi prezintă vasospasm simptomatic, 30% dintre acestea rezultând deficite neurologice permanente. Vasospasmul poate apărea în orice punct de-a lungul unui vas şi, de asemenea, în vasele aflate la distanţă de anevrismul tratat. Pacienţii pot prezenta sechele neurologice semnificative din cauza vasospasmului, cum ar fi hemipareza, afazia şi tulburările de vedere, în funcţie de vasul specific afectat. Semne subtile, cum ar fi temperatura crescută şi starea mentală alterată, pot preceda vasospasmul. Aceasta este de obicei tratată cu un regim cunoscut sub numele de *terapie triplă H,* care include hipertensiune arterială (vasopresoarele sunt utilizate dacă este necesar pentru a atinge o presiune sistolică > 180 mmHg), hemodiluţie (pentru a atinge un hematocrit de aproximativ 30%) şi hipervolemie (folosind albumină sau soluţii hipertonice pentru a atinge o presiune venoasă centrală de 8-14 mmHg). Angioplastia cerebrală este o metodă eficientă pentru tratarea constricţiei proximale şi este un tratament de primă linie la pacienţii simptomatici. Spasmul distal sau difuz poate răspunde la injectarea de blocante ale

canalelor de calciu (de exemplu, verapamil) sau papaverină prin microcatetere superselective.

► Rezultate şi prognoză

Pentru ocluzia chirurgicală electivă cu stapler sau spirală endovasculară, ratele mortalităţii (1 până la 2%) şi ratele morbidităţii (5 până la 10%) sunt relativ scăzute. Factorii de risc pentru un rezultat slab includ localizarea şi dimensiunea anevrismului şi prezenţa rupturii intraoperatorii, precum şi alte afecţiuni comorbide (boală coronariană, diabet, vârstă). La pacienţii care prezintă hemoragie subarahnoidiană, vârsta pacientului, afecţiunile comorbide şi gradul Hunt-Hess sunt cei mai puternici predictori ai rezultatului. În general, la pacienţii relativ stabili pentru intervenţia chirurgicală, ratele mortalităţii variază de la 10 la 20%, cu rate de morbiditate de 20 până la 40%.

Douglas C, Porterfield R: Nuanţe ale microchirurgiei anevrismelor arterei cerebrale medii. Neurochirurgie 2001;48:339.

Kassell NF şi colab.: Studiul internaţional de cooperare privind momentul intervenţiei chirurgicale pentru anevrism. Partea 1: Rezultate generale ale managementului. J Neurosurg 1990;73:18.

Molyneux A şi colab.: Grupul de colaborare al Studiului Internaţional privind Anevrismele Subarahnoidiene (ISAT). Lancet 2002;360:1267.

Anevrisme intracraniene nerupte - risc de ruptură şi riscuri ale intervenţiei chirurgicale. Studiu internaţional privind anevrismele intracraniene nerupte. N Engl J Med 1998;339:1725.

W. Christopher Fox, medic; B. Gregory Thompson, medic

► Conexiuni congenitale anormale ale arterelor şi venelor fără participarea capilarelor.

Riscul de ruptură anuală a malformaţiilor arteriovenoase encefalice este de 2 până la 4%.

Tratamentul poate fi chirurgical, endovascular sau radiochirurgical şi se efectuează pentru a preveni hemoragia intracraniană.

În anumite circumstanţe, gestionarea doar cu observaţie poate fi potrivită.

Consideraţii generale

Malformaţiile arteriale (MAV) sunt încurcături congenitale de conexiuni anormale între artere şi vene, lipsite de intervenţia normală a unui pat capilar. Nouăzeci la sută din MAV sunt situate în spaţiul supratentorial, restul fiind situate în trunchiul cerebral şi măduva spinării. MAV-urile pot apărea oricând, dar sunt mai frecvente la pacienţii mai tineri. Malformaţiile vasculare sunt observate în mod curent în practica neurochirurgicală, iar cu tehnicile imagistice moderne, diagnosticul lor este din ce în ce mai frecvent la pacienţii

asimptomatici evaluaţi pentru cefalee sau după traumatisme craniene minore. Datorită riscului de ruptură şi a morbidităţii ridicate secundare hemoragiei intracraniene, este important ca toţi medicii de asistenţă medicală acută să fie conştienţi de prezentarea, managementul iniţial şi tratamentul acestor leziuni.

Epidemiologie şi prezentare

Deoarece multe malformaţii arteriovenoase (MAV) sunt asimptomatice, este dificil să se determine prevalenţa lor absolută. Datele autopsiei estimează că rupturile de MAV apar la mai puţin de 1 până la 4% din populaţie. Un număr limitat de studii populaţionale au examinat istoricul natural şi riscurile de sângerare la pacienţii cu MAV. La pacienţii care se prezintă la clinică, următoarea formulă a fost utilizată pentru a estima riscul pe viaţă de hemoragie intracraniană cauzată de ruptura de MAV:

Riscul pe viaţă (%) = 105 - vârsta pacientului în ani

Hemoragia este cea mai frecventă manifestare, apărând la până la 50% dintre pacienţi. Prin urmare, mulţi pacienţi cu malformaţii arteriovenoase (MAV) sunt evaluaţi iniţial în departamentul de urgenţă. Convulsiile şi durerile de cap sunt, de asemenea, frecvente, în special în cazurile de leziuni mari. Mavurile arteriovenoase spinale pot provoca dureri de spate sau radiculare, slăbiciune a extremităţilor inferioare, tulburări de mers sau incontinenţă. Mavurile arteriovenoase mari cu drenaj venos de volum mare pot provoca fenomene de furt; deficitele neurologice focale pot rezulta din scăderea perfuziei tisulare a creierului înconjurător. Din ce în ce mai mult, pacienţii sunt trimişi la cabinet după ce o MAV este descoperită întâmplător la CT sau RMN.

Evaluare şi îngrijire iniţială

Evaluarea iniţială a malformaţiilor arteriovenoase (MAV) depinde de tabloul clinic al fiecărui pacient. Mulţi pacienţi cu ruptură prezintă totuşi stabilitate neurologică şi medicală. Majoritatea sângerărilor intracraniene cauzate de ruptura MAV sunt intraparenchimatoase. Deşi poate fi o caracteristică a hemoragiei subarahnoidiene, este rar să se observe hemoragie subarahnoidiană izolată în contextul rupturii MAV. Spre deosebire de hemoragia subarahnoidiană anevrismală, unde prezenţa cheagurilor în spaţiul subarahnoidian este adesea imediat devastatoare, lecţiile de MAV sunt mai puţin susceptibile de a provoca decesul. De asemenea, spre deosebire de hemoragia subarahnoidiană anevrismală, vasospasmul este relativ rar în cazurile de hemoragie secundară unui MAV. Aceasta nu înseamnă că un MAV rupt reprezintă o problemă minoră; mortalitatea este încă o preocupare.

Incidenţa complicaţiilor secundare hemoragiilor simple este estimată la 10%, iar morbiditatea la 30%. Cu toate acestea, natura eterogenă a simptomelor bolii la prezentare la pacienţii cu malformaţii arteriovenoase ajută la explicarea motivului pentru care studiile iniţiale efectuate pe aceşti pacienţi diferă de cele efectuate pe pacienţii cu anevrisme, în special într-un context acut.

La pacienţii cu malformaţie arteriovenoasă ruptă (MAV), trebuie efectuată o evaluare neurologică completă după stabilirea ABC-urilor. Este adecvată o consultaţie

neurochirurgicală. Tensiunea arterială trebuie menţinută în limite normale. La orice pacient cu suspiciune de hemoragie intracraniană, trebuie obţinută o tomografie computerizată (CT) fără substanţă de contrast a capului cât mai curând posibil. În funcţie de preferinţele medicului şi ale instituţiei, se poate efectua angiografia CT sau angiografia CT diagnostică convenţională (Figura 36-23) pentru o evaluare suplimentară a arhitecturii angiografice a MAV şi pentru a ghida tratamentul. Angiografa prin rezonanţă magnetică (RMA) durează mai mult timp decât angiografia CT, iar calitatea imaginii angiografice, în opinia autorilor, este suboptimală în comparaţie cu angiografia CT; prin urmare, nu este utilizată în mod curent în contextul problemelor acute.

Cu o tomografie computerizată iniţială compatibilă cu o malformaţie arteriovenoasă (MAV) ruptă, procedura standard include angiografia convenţională, care oferă echipei neuroendovasculare potenţialul de a continua embolizarea MAV în timpul aceleiaşi proceduri diagnostice. Alternativ, pentru MAV mici sau profunde, angiografia CT poate fi adecvată, deoarece astfel de leziuni sunt frecvent tratate cu radiochirurgie, iar riscurile angiografiei diagnostice pot fi evitate. În anumite circumstanţe, angiografia CT poate să nu ofere suficiente informaţii despre MAV, iar angiografia convenţională va fi necesară pentru a completa imaginea. În acest caz, monitorizarea atentă a funcţiei renale este importantă din cauza încărcăturii mari de substanţă de contrast. Hidratarea adecvată cu fluide intravenoase este importantă, iar la pacienţii cu insuficienţă renală, perfuzia de bicarbonat şi Mucomyst sunt utile pentru protecţia rinichilor. Orice pacient cu hemoragie intracraniană, inclusiv cei cu date neurologice intacte, trebuie internat iniţial în unitatea de terapie intensivă neurochirurgicală pentru monitorizare atentă, cu examinări neurologice la fiecare oră.

La pacienţii care prezintă convulsii sau la cei cu sângerări semnificative şi efect de masă, tratamentul cu medicaţie antiepileptică este adecvat. Fenitoina şi levotiracetamul sunt eficiente în contextul acut pentru profilaxia convulsiilor.

Un concept important atunci când se discută opţiunile terapeutice pentru malformaţiile arteriovenoase cerebrale (MAV), precum şi prognosticul, cu pacienţii şi numeroşii clinicieni care oferă îngrijire pacienţilor cu aceste leziuni este gradul MAV. Gradarea se efectuează cel mai frecvent folosind scala Spetzler-Martin (Spetzler) (Tabelul 36-8). Punctele sunt atribuite în funcţie de dimensiune (< 3 cm, 1 punct; 3 până la 6 cm, 2 puncte; > 6 cm, 3 puncte), drenajul venos (superficial, 0 puncte; profund, 1 punct) şi importanţa (absent, 0 puncte; prezent, 1 punct) creierului înconjurător, rezultând gradele de la I la V. Categoriile de dimensiune şi drenaj venos sunt cele mai fiabile; se înţelege că zonele importante includ cortexul senzoriomotor, limbaj şi vizual; talamusul şi hipotalamusul; capsula internă; şi trunchiul cerebral, pedunculii cerebeloşi şi nucleii cerebeloşi profunzi. Gradul MAV se corelează cu rezultatele chirurgicale.

► Tratament

În prezent, există patru opţiuni de tratament pentru malformaţiile arteriovenoase (MAV): embolizarea endovasculară, rezecţia microchirurgicală, radiochirurgia stereotactică şi managementul observatorului. Tratamentul utilizează de obicei o combinaţie a acestor abordări. MAV-urile trebuie tratate în centre specializate cu experienţă semnificativă. Nu

există un algoritm de tratament stabilit pentru aceste leziuni complexe. Mai multe variabile intrinseci ale MAV-urilor sau ale pacientului au fost implicate în crearea unor regiuni cu risc crescut de sângerare; majoritatea acestora sunt controversate. Este important să se evalueze fiecare pacient individual, de preferinţă cu o echipă multidisciplinară de neurochirurgi vasculari, neuroradiologi intervenţionişti şi oncologi radioterapeuti. Înainte de a recomanda un tratament specific, trebuie luaţi în considerare mai mulţi factori, inclusiv gradul şi localizarea MAV-ului (pentru siguranţa chirurgicală), arhitectura angiografică şi prezenţa pediculilor arteriali accesibili (pentru siguranţa endovasculară), precum şi capacitatea pacientului de a tolera în siguranţă o procedură invazivă. Preferinţa pacientului este, de asemenea, importantă, în special atunci când se ia în considerare radiochirurgia. Tratamentul este efectuat în principal din cauza unei hemoragii intracraniene.

—pentru a preveni sângerarea iniţială sau recurentă sau pentru a evacua cheagul intracranian care se formează după ruptura unei mase arteriovenoase—. Obiectivele secundare ale tratamentului includ ameliorarea efectului de masă care provoacă dureri de cap sau convulsii.

Embolizare endovasculară

Scopul embolizării endovasculare a malformaţiilor arteriovenoase (MAV) este de obicei reducerea dimensiunii nidusului şi a riscului de sângerare în timpul rezecţiei microchirurgicale sau reducerea dimensiunii MAV înainte de radiochirurgie. Cu toate acestea, în unele cazuri (10 până la 20%), vindecarea completă se obţine doar prin embolizare. Este important să se informeze pacienţii în mod corespunzător înainte de embolizarea MAV că ocluzia completă a MAV poate să nu fie obţinută şi că pot fi necesare tratamente chirurgicale sau radiochirurgicale suplimentare, deoarece embolizarea incompletă a MAV prezintă un risc foarte ridicat de sângerare.

rezecţie microchirurgicală

Deoarece obliterarea completă este singura modalitate de vindecare a unei malformaţii arteriovenoase (MAV), rezecţia microchirurgicală a leziunilor mici, superficiale, este standardul de aur în raport cu care se evaluează toate celelalte modalităţi terapeutice. Majoritatea neurochirurgilor sunt de acord că MAV-urile de gradele I până la III conform criteriilor Spetzler-Martin ale convexităţii cerebrale ar trebui rezecate chirurgical. Ratele complicaţiilor secundare acestor leziuni sunt scăzute atunci când sunt operate de neurochirurgi cu experienţă vastă. Spetzler şi Martin au raportat retrospectiv riscul de deficite neurologice minore şi majore, precum şi riscul de deces, într-o serie de 100 de pacienţi cu MAV de gradele I până la V. Pentru MAV-urile de gradul I, riscul de deficite minore şi majore a fost de 0%; pentru MAV-urile de gradul II, a fost de 5% pentru deficite minore şi 0% pentru deficite majore; leziunile de gradul III au avut un risc de 12% pentru deficite minore şi un risc de 4% pentru deficite majore. Nu au existat decese. Ratele complicaţiilor sunt mai mari pentru malformaţiile arteriovenoase (MAV) de gradul IV şi V. Matricile arteriovenoase arteriovenoase (MAV) de gradul IV prezintă un risc de 20% de deficit minor şi un risc de 7% de deficit major. În cazul leziunilor de gradul V, riscul de deficite minore şi majore a fost de 19%, respectiv 12%. Aplicarea prospectivă a scalei

Speltzer-Martin la 120 de pacienţi a relevat deficite neurologice majore permanente la 0% din cazurile cu MAV de gradul I până la III, la 21,9% dintre pacienţii cu MAV de gradul IV şi la 16,7% dintre pacienţii cu MAV de gradul V. Riscul relativ ridicat de deficite neurologice la pacienţii cu leziuni de gradul IV şi V face dificilă recomandarea intervenţiei chirurgicale pentru aceşti pacienţi. Cu toate acestea, pe măsură ce tehnologia endovasculară se îmbunătăţeşte, unele dintre aceste leziuni pot fi tratate mai întâi endovascular, cu scopul de a le reduce iniţial dimensiunea, înainte de a fi supuse rezecţiei chirurgicale.

Radiochirurgie stereotactică

Radiochirurgia este o modalitate terapeutică excelentă pentru multe malformaţii arteriovenoase (MAV), în special cele situate profund în cortex sau cu leziuni la nivelul ganglionilor bazali, talamus sau trunchiului cerebral, care nu sunt uşor accesibile cu endoscoape microchirurgicale sau endovasculare. Radiochirurgia stereotactică este, de asemenea, indicată la pacienţii cu comorbidităţi medicale semnificative şi poate fi utilizată dacă un MAV este rezecat subtotal. În general, radiochirurgia stereotactică are cele mai bune performanţe cu MAV cu diametrul mai mic de 3 cm. La pacienţii cu MAV mai mari de 3 cm, trebuie utilizată embolizarea pre-radiochirurgicală pentru a reduce dimensiunea densităţilor. Rata de obliteraţie completă după radiochirurgia stereotactică este de 90% în cazul MAV mici. Principalul dezavantaj al radiochirurgiei stereotactice este timpul de doi până la trei ani necesar pentru involuţia leziunii. În această perioadă, pacientul rămâne la acelaşi risc de sângerare ca la momentul iniţial (~4%) din cauza rupturii MAV.

Manipulare atentă

Deşi nu reprezintă opinia marii majorităţi a neurochirurgilor şi radiologilor neurointerventionali, există cazuri în care este indicat un tratament conservator. Pacienţii mai în vârstă cu comorbidităţi pot să nu beneficieze de un tratament agresiv. Din cauza riscului de complicaţii în timpul operaţiilor deschise sau endovasculare pentru mastocite arteriovenoase (MAV) de gradul IV şi V şi din cauza ratei reduse de obliterare completă după radiochirurgia leziunilor mari, unii chirurgi preferă tratamentul conservator al acestor MAV. Un studiu clinic randomizat prospectiv este în curs de desfăşurare pentru a încerca să clarifice această problemă.

Îngrijire postoperatorie

Pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale endovasculare sau deschise trebuie observaţi postoperator într-un cadru de terapie intensivă până la confirmarea stabilităţii neurologice. De obicei, pacienţii sunt transferaţi în secţia generală în prima zi postoperatorie după rezecţia microchirurgicală. Pacienţii care suferă embolizare sunt externaţi după o noapte de spitalizare. Complicaţiile după rezecţia microchirurgicală includ dificultăţile obişnuite postcraniotomie, cum ar fi sângerările şi convulsiile. Poate apărea şi hidrocefalia, în special la pacienţii care prezintă hemoragie intraventriculară ca parte a unei hemoragii intracraniene iniţiale. Complicaţiile de luat în considerare după embolizare includ accidentul vascular cerebral, insuficienţa renală şi hematom inghinal. Nivelurile creatininei şi hematocritului trebuie monitorizate. La orice pacient cu semne vitale instabile sau cu un

hematocrit în scădere după embolizare, trebuie presupusă prezența unui hematom retroperitoneal, iar pacientul trebuie supus unei tomografii computerizate abdominale, urmată de un tratament agresiv.

După rezecția unei malformații arteriovenoase (MAV), poate apărea un fenomen cunoscut sub numele de ruptură a presiunii de perfuzie. Deoarece șuntul patologic al sângelui prin nidusul MAV este eliminat, există o creștere relativă a fluxului sanguin către vasele de sânge și țesutul cerebral înconjurător. Deoarece aceste vase de sânge sunt adesea disregulate din momentul pierderii relative a fluxului sanguin de către MAV, poate apărea hemoragie atunci când fluxul sanguin revine la normal. O complicație la fel de periculoasă după embolizarea parțială este ruptura MAV. În general, neurochirurgii și radiologii intervenționiști endovasculari nu embolizează mai mult de o treime din MAV în fiecare procedură, deoarece embolizările mai mari pot provoca modificări drastice ale fluxului sanguin către MAV și pot supraîncărca efectiv vasele patologice rămase, ducând la hemoragie. Prin urmare, în ambele circumstanțe, pacienții trebuie monitorizați îndeaproape postoperator. De asemenea, este esențial ca tensiunea arterială să rămână în limite normale timp de cel puțin 24 de ore după operație.

AVM-uri spinale

Malformațiile arteriovenoase spinale (MAV) sunt împărțite în patru tipuri: (1) fistule arteriovenoase durale; (2) fistule arteriovenoase glomus; (3) MAV intradurale juvenile; și (4) fistule arteriovenoase intradurale extramedulare.

Tipurile 1 și 4 au flux sanguin crescut, dar presiune scăzută; tipurile 2 și 3 au flux sanguin crescut, presiune ridicată și sunt mai predispuse la hemoragii. Fistulele arteriovenoase durale (tipul 1) sunt cele mai frecvente malformații vasculare spinale. Acestea apar de obicei în apropierea joncțiunii toraco-lombare și constau dintr-un vas alimentar arterial transdural care se conectează direct la o venă arterializată intradurală. Embolizarea arterei alimentare sau plasarea unei cleme în jurul arterei este curativă. Simptomele malformațiilor arteriovenoase spinale pot rezulta din hemoragie sau congestie venoasă. Pot apărea deficite neurologice acute sau subacute la nivelul extremităților inferioare, dificultăți de mers, mielopatie sau pierderea controlului vezicii urinare sau intestinale. Evaluarea diagnostică inițială trebuie să includă studii RMN/RMN spinale. Pacienții cu malformații vasculare spinale ar trebui să fie supuși și studiilor imagistice craniene pentru a se asigura că nu sunt prezente anomalii vasculare ale creierului. La pacienții cu studii imagistice negative, se efectuează angiografie spinală.

► Rezumat

Malformațiile arteriovenoase (MAV) ale sistemului nervos central sunt rare. Cu toate acestea, odată cu progresele în studiile imagistice, un număr tot mai mare de astfel de leziuni sunt diagnosticate. MAV-urile sunt încurcături congenitale de conexiuni arteriovenoase directe, detectate anual la aproximativ 2% până la 4% dintre pacienții cu MAV-uri cu risc de hemoragie. Morbiditatea și mortalitatea asociate cu hemoragia intracraniană sunt ridicate, iar majoritatea pacienților cu MAV-uri sunt tineri. Prin urmare,

tratamentul este frecvent recomandat pentru a preveni hemoragia intracraniană sau pentru a ameliora efectul de masă care provoacă convulsii, dureri de cap sau alte deficite neurologice. Opţiunile terapeutice includ embolizarea endovasculară, rezecţia chirurgicală, radiochirurgia stereotactică sau o combinaţie a acestora. Cu o echipă experimentată de neurochirurgi, radiologi intervenţionali şi oncologi radioterapeuti, tratamentul poate fi realizat cu un risc minim. Într-o minoritate de cazuri, tratamentul conservator cu observaţie poate fi mai potrivit.

Grupul de studiu AVM: Malformaţii arteriovenoase ale creierului la adulţi. N Engl J Med 1999;340:1812.

Fiorella D şi colab.: Rolul terapiei endovasculare pentru tratamentul malformaţiilor arteriovenoase cerebrale. Neurochirurgie 2006;59:163.

Kondziolka D, McLaughlin MR, Kestle JR: Predicţii simple ale riscului de hemoragie prin malformaţii arteriovenoase. Neurosurgery 1995;37:851.

Ledezma CJ şi colab.: Complicaţii ale malformaţiei arteriovenoase cerebrale: analiză multivariată a factorilor predictivi. Neurosurgery 2006;58:602.

Ogilvy CS şi colab.: Declaraţia ştiinţifică AHA: Recomandări pentru gestionarea malformaţiilor arteriovenoase intracraniene. O declaraţie pentru profesioniştii din domeniul sănătăţii din partea unui grup special de scriere al consiliului pentru accident vascular cerebral, Asociaţia Americană pentru Accident vascular cerebral. Stroke 2001;32:1458.

Spetzler RF, Hamilton MG: Aplicarea prospectivă a unui sistem de clasificare pentru malformaţiile arteriovenoase. Neurosurgery 1994;34:2.

Arnold B. Etame, MD; Oren Sagher, MD

► Înţelegerea prevalenţei, diferitelor etiologii şi clasificării generale a epilepsiei.

Descrieţi diferitele modalităţi de diagnostic pentru epilepsie.

Reţineţi că epilepsia focală şi lateralizantă este mai susceptibilă la intervenţii chirurgicale.

Reţineţi că scleroza temporală mezială este extrem de epileptogenă, cu rezultate foarte favorabile după rezecţia chirurgicală.

Apreciaţi tratamentele chirurgicale paliative şi curative pentru epilepsie.

O criză epileptică este o sincronizare anormală a activităţii neuronale electrice care se poate manifesta prin alterarea stării mentale, mişcări tonice sau clonice sau convulsii. Sindromul medical al crizelor epileptice recurente, spontane, se numeşte epilepsie. Epilepsia este o

tulburare neurologică frecventă, cu o prevalenţă de 5% în populaţia generală. Etiologiile multiple ale epilepsiei includ accident vascular cerebral, traumatisme, tulburări genetice, tumori, leziuni vasculare, infecţii şi boli sistemice şi metabolice. În majoritatea cazurilor, epilepsia este tratată în principal cu medicaţie anticonvulsivantă. Cu toate acestea, în ciuda tratamentului medical optim, aproximativ 30% dintre pacienţi continuă să aibă crize epileptice invalidante. Aceşti pacienţi sunt candidaţi pentru terapia chirurgicală. Această secţiune se concentrează pe tratamentul chirurgical al acestor pacienţi.

CLASIFICARE

Tipurile de convulsii sunt clasificate în funcţie de localizarea sursei convulsiei intracerebrale (convulsii parţiale sau focale) sau nelocalizarea acesteia (convulsii generalizate). Convulsiile parţiale sunt împărţite în continuare în funcţie de gradul în care este afectată conştiinţa. Dacă conştiinţa nu este afectată, convulsia este considerată *simplă;* în caz contrar, este o *convulsie complexă.* O convulsie parţială se poate răspândi în creier, proces cunoscut sub numele de generalizare secundară. Epilepsia generalizată primară este de obicei secundară unei tulburări genetice a funcţiei membranei celulare şi se caracterizează prin debut difuz, cu implicarea ambelor emisfere cerebrale. În epilepsia parţială, debutul convulsiei este focal şi atipic, secundar anomaliilor structurale ale creierului.

DIAGNOSTIC

În diagnosticarea epilepsiei se utilizează diverse metode, cum ar fi examenul clinic, neurofiziologia, studiile imagistice şi evaluarea neuropsihologică.

- Examen clinic şi evaluare de laborator

Simptomele clinice asociate cu epilepsia sunt o componentă critică a diagnosticului şi sunt denumite *semiologie.* Simptomele din timpul convulsiilor oferă indicii de localizare despre regiunea în care au provenit. De exemplu, convulsiile care încep cu spasme motorii ale extremităţii superioare sunt probabil cauzate de o leziune în vecinătatea cortexului motor primar. Un istoric medical de convulsii febrile sau encefalită este asociat cu un risc crescut de epilepsie. În plus, un istoric familial de epilepsie pare a fi un factor de risc puternic pentru dezvoltarea acesteia. În cele din urmă, ar trebui solicitate studii metabolice serice pentru a exclude afecţiunile potenţial reversibile. Astfel de studii includ glicemia à jeun, panelul de electroliţi serici, hemoleucograma completă, rata de sedimentare a eritrocitelor şi testele funcţiei renale şi hepatice. La pacienţii la care istoricul medical şi examenul clinic indică...

În caz de intoxicaţie, trebuie efectuate testele toxicologice serice şi urinare corespunzătoare.

Electrofiziologie

Metoda standard de înregistrare a activităţii cerebrale este electroencefalografia (EEG) la nivelul scalpului. Înregistrările EEG sunt de obicei obţinute între şi în timpul convulsiilor. În anumite circumstanţe, pacienţii sunt supuşi unei monitorizări video-EEG pe termen lung, care permite evaluarea caracteristicilor convulsiilor utilizând modelul EEG. În general,

prezența convulsiilor lateralizate sau localizate sugerează un focar care poate fi rezecționat chirurgical. La pacienții a căror localizare a convulsiilor nu poate fi demonstrată în mod convingător prin EEG la nivelul scalpului, se pot plasa electrozi EEG intracranieni. Acești electrozi pot fi plasați la suprafața creierului (electrozi subdurali) sau în țesutul cerebral (electrozi profunzi). Electrozii subdurali înregistrează activitatea corticală superficială, în timp ce electrozii profunzi pot furniza informații legate de structuri profunde, cum ar fi hipocampul.

Studii imagistice

RMN-ul este studiul imagistic de elecție pentru evaluarea pacienților cu epilepsie. Leziunile structurale, cum ar fi tumorile, malformațiile vasculare sau displaziile corticale, pot fi ușor identificate prin RMN. Entitățile extrem de epileptogene, cum ar fi scleroza temporală mezială cu atrofie hipocampică, pot fi, de asemenea, detectate prin studii RMN de înaltă rezoluție, așa cum se arată în Figura 36-24.

Studiile de medicină nucleară, cum ar fi tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și tomografia computerizată cu emisie de fotoni unici (SPECT), pot servi drept teste diagnostice complementare. Acestea sunt utile în special atunci când RMN-ul și EEG-ul nu se corelează. Studiile PET demonstrează activitatea metabolică din creier, în timp ce studiile SPECT reflectă

4 Figura 36-24. RMN coronal al creierului care demonstrează scleroză temporală mezială dreaptă, cu atrofie asociată a hipocampului drept și proeminență a cornului temporal al ventriculului lateral drept.

Sunt examinate modelele regionale ale fluxului sanguin în momentul injectării trasorului. Studiile SPECT efectuate la debutul unei crize epileptice demonstrează de obicei un flux sanguin crescut către zonele afectate la inițierea crizei. Alternativ, studiile efectuate între crize sunt mai predispuse să demonstreze hipometabolism între focarele epileptogene. Ambele studii sunt utile la pacienții cu epilepsie focală care au RMN-uri normale sau la care locul de origine a crizei este incert.

Magnetoencefalografia (MEG) este o tehnică de imagistică funcțională ce poate oferi informații precise despre activitatea electrică sincronizată a creierului. MEG detectează dipolul magnetic echivalentul unui curent electric. În plus, are avantajul de a oferi localizare 3D a activității neuronale. În cele din urmă, există date acumulate care sugerează o corelație ridicată între MEG și localizarea intracraniană a unei crize epileptice.

Evaluarea neuropsihologică este o componentă importantă a evaluării epilepsiei. Pacienții ar trebui să fie supuși unei serii de teste neuropsihologice standardizate care evaluează inteligența verbală și nonverbală, memoria, funcțiile executive și funcțiile comportamentale. Aceste teste indică adesea deficite subtile care însoțesc prezența focarelor de convulsii. Pe lângă aceste teste, pacienții pot fi supuși unor teste neuropsihologice mai invazive, cum ar fi **testul Wada** , care implică injectarea selectivă a unui barbituric cu acțiune rapidă, cum ar fi amobarbitalul, în fiecare emisferă prin intermediul arterei carotide, în timp ce funcțiile de memorie și limbaj sunt testate. Scopul testului Wada este de a evalua dominanța limbajului și a memoriei. Dacă testul Wada sugerează că o cantitate semnificativă a funcției limbajului

este subutilizată de o emisferă afectată, rezecţia chirurgicală poate duce la deficite semnificative.

SELECŢIE CHIRURGICALĂ

În general, pacienţii cu leziuni structurale, cum ar fi tumorile şi malformaţiile vasculare, ar trebui trataţi în primul rând prin rezecţie chirurgicală. În plus, pacienţii cu un focar epileptogen localizat care nu poate fi controlat medical ar trebui luaţi în considerare pentru tratament chirurgical. Cea mai frecventă leziune chirurgicală ce poate fi tratată chirurgical este scleroza temporală mezială. Această afecţiune este extrem de epileptogenă şi reprezintă majoritatea cazurilor de epilepsie parţială.

Există dovezi sugestive că intervenţia chirurgicală timpurie îmbunătăţeşte rezultatele. Atunci când operaţia are succes, pacienţii pot fi înţărcaţi treptat de la administrarea de anticonvulsivante, prevenind astfel efectele secundare pe termen lung ale acestora. Cu toate acestea, la pacienţii cu focare epileptogene semnificative în cortex, trebuie luat în considerare riscul de deficite postoperatorii. În prezent, o echipă multidisciplinară de epileptologi, neurochirurgi, neuropsihologi şi asistenţi sociali ia decizia de a recomanda intervenţia chirurgicală.

OBIECTIVE CHIRURGICALE

Procedurile chirurgicale pot fi considerate paliative sau curative. Procedurile curative sunt destinate pacienţilor cu convulsii a căror localizare într-o anumită regiune corticală este confirmată şi poate fi rezecată în siguranţă. Prin urmare, scopul unei operaţii curative este rezecţia completă a cortexului afectat. Proceduri precum lobectomia temporală anterioară, amigdalohipocampectomia selectivă, rezecţiile neocorticale şi hemisferectomia ar trebui considerate potenţial curative. Pe de altă parte, procedurile paliative sunt utilizate în situaţiile în care focarul convulsiv nu poate fi identificat.

Focarul epileptic poate fi localizat sau nu poate fi îndepărtat în siguranţă. De exemplu, pacienţii cu sindroame de epilepsie congenitală, cum ar fi sindromul Lennox-Gastaut, prezintă convulsii generalizate care le pun viaţa în pericol, ceea ce face imposibilă identificarea unui focar. Prin urmare, scopul chirurgiei paliative este de a reduce severitatea şi frecvenţa convulsiilor. Procedurile paliative comune includ stimularea nervului vag şi calosotomia corpului vag.

TEHNICI CHIRURGICALE

Lobectomie temporală

Pacienţii cu epilepsie a lobului temporal secundară sclerozei temporale meziale sunt adesea candidaţi pentru lobectomia temporală. Tehnica chirurgicală implică o craniotomie temporală cu rezecţia ulterioară a amigdalei, hipocampului şi a unor cantităţi variabile de neocortex. Rezultatele pe termen lung fără convulsii sunt de aproximativ 60% până la 80%. Complicaţiile potenţiale includ deficite minore ale câmpului vizual şi afectarea memoriei pe termen scurt.

Lobectomia temporală poate fi utilizată şi pentru alte afecţiuni structurale ale lobului respectiv. Cu toate acestea, în cazul leziunilor localizate, leziunectomia poate fi suficientă. Rezultatele fără convulsii în cazul leziunectomiilor sunt estimate la 70 până la 90%.

Când lobectomia temporală este efectuată pe emisfera non-dominanta, cartografierea intraoperatorie şi localizarea centrilor limbajului nu sunt necesare. Cartografierea centrilor limbajului poate fi necesară în rezecţiile lobului temporal dominant, unde structurile legate de limbaj pot fi în pericol.

Amigdalohipocampectomie selectivă

Această procedură este o versiune modificată, minimalistă, a lobectomiei temporale. Aceasta implică rezecţia amigdalei şi a hipocampului printr-o craniotomie temporală, păstrând în acelaşi timp cortexul temporal. Accesul la structurile ţintă se poate realiza printr-o incizie în cortexul lobului temporal sau în fisura Silviană. Procedura este utilizată la persoanele cu epilepsie a lobului temporal mezial cu predominanţă a limbajului, la care rezecţia neocorticală ar prezenta un risc semnificativ de deficite de limbaj. Rezultatele fără convulsii sunt foarte similare cu cele obţinute prin lobectomie temporală. Complicaţiile potenţiale includ deficite de memorie pe termen scurt şi dificultăţi uşoare de denumire.

Rezecţii extratemporale

Aceste proceduri sunt efectuate la pacienţi cu focare epileptice cu originea în afara lobului temporal. Lobul frontal este cel mai frecvent loc pentru astfel de rezecţii. Având în vedere potenţiala suprapunere a zonelor funcţionale, rezecţia este de obicei limitată, rezultând rezultate fără convulsii care nu sunt la fel de favorabile ca cele obţinute în cazul epilepsiei lobului temporal, în medie în jur de 50%. Operaţia implică o craniotomie cu rezecţie corticală, de obicei ghidată de înregistrări electroencefalografice intraoperatorii. Complicaţiile sunt contingenţe legate de implicarea unor zone cerebrale importante.

Hemisferectomie

Procedura implică rezecţia chirurgicală sau deconectarea unei emisfere de cealaltă. Pacienţii prezintă deficite neurologice fixe sau progresive în contextul unor convulsii emisferice unilaterale difuze, din cauza unor afecţiuni precum sindromul Sturge-Weber sau encefalita Rasmussen. Creierul afectat îşi pierde funcţia normală şi, ca urmare, pacienţii sunt de obicei hemiplegici înainte de intervenţia chirurgicală. Hemisferectomia poate controla convulsiile la aproximativ 70 până la 90% dintre pacienţi. În cazuri selectate corespunzător, funcţia este prezervată cu o îmbunătăţire asociată în domeniile cognitiv, comportamental şi motor.

Aşa cum a fost descrisă iniţial, hemisferectomia implică îndepărtarea completă a unei jumătăţi a creierului. Aceasta este urmată de deficite neurologice postoperatorii progresive secundare depunerii de fier în creier (hemosideroză cerebrală superficială). Având în vedere aceste probleme, hemisferectomia funcţională modificată a înlocuit hemisferectomia anatomică. Această procedură are ca rezultat deconectarea corpului calos şi a diferitelor comisuri interemisferice. Principalele riscuri includ hemoragia, deteriorarea cortexului

funcţional, convulsiile persistente, coagularea intravasculară diseminată şi scăderea tranzitorie a tonusului muscular contralateral.

Callosotomie corporală

Procedura este paliativă şi se utilizează în situaţiile în care pacienţii au focare epileptogene difuze care afectează ambele emisfere. Separarea corpului calos previne răspândirea interemisferică a convulsiilor. Convulsiile care cauzează căderi, cum ar fi convulsiile atonice, sunt adesea tratabile cu calosotomie a corpului calos. Procedura tipică implică rezecţia celor două treimi anterioare ale corpului calos, cu rezecţii suplimentare opţionale dacă convulsiile persistă. Aproximativ 5% dintre pacienţi nu mai au convulsii, în timp ce mai mult de jumătate prezintă o îmbunătăţire a rezultatului şi severităţii convulsiilor.

Transecţie subpială multiplă

Această procedură este indicată la pacienţii cu focare de convulsii în zone corticale importante din punct de vedere funcţional (de exemplu, cortexul motor primar). Procedura este paliativă, iar mai mult de jumătate dintre pacienţi prezintă o îmbunătăţire semnificativă a controlului convulsiilor pe termen scurt. Tehnica chirurgicală implică crearea de transecţiuni verticale superficiale prin girusul cortical. Justificarea din spatele procedurii este că întreruperea fibrelor orizontale cauzată de transecţiune previne exacerbarea convulsiilor, diseminarea şi, prin urmare, progresia acestora.

Stimularea nervului vag (VNS)

Stimularea nervului vag este o procedură chirurgicală cu risc relativ scăzut, care reduce frecvenţa convulsiilor la pacienţii a căror afecţiune nu este cedată rezecţiei chirurgicale. Mecanismul exact prin care această tehnică controlează epilepsia este necunoscut. Procedura implică plasarea unui electrod stimulator de-a lungul nervului vag la nivelul gâtului, care este apoi conectat prin fire la un generator implantat în torace. Datele disponibile sugerează că rezultatele fără convulsii se apropie de 2%. În plus, aproximativ 40% dintre pacienţi prezintă o reducere de cel puţin 50% a frecvenţei convulsiilor. Principalele riscuri ale procedurii includ lezarea nervului vag, a arterei carotide şi a venei jugulare interne. Pacienţii pot dezvolta sughiţ secundar suprastimulării. Cu toate acestea, această intervenţie rămâne cu risc scăzut în comparaţie cu alte modalităţi chirurgicale.

► Radiochirurgie stereotactică

Aplicarea radiaţiilor puternic focalizate în anumite regiuni ale creierului, cunoscută sub numele de *radiochirurgie,* a fost utilizată pentru a trata o gamă largă de leziuni cerebrale, cum ar fi tumorile şi afecţiunile vasculare. Rolul radiochirurgiei în controlul convulsiilor a fost în mare măsură limitat. Cu toate acestea, a fost propusă ca un potenţial tratament pentru focarele de convulsii profunde, cum ar fi hamartoamele hipotalamice. Hamartoamele hipotalamice sunt malformaţii benigne ale hipotalamusului asociate cu convulsii refractare şi encefalopatie *(epilepsie gelastică).* Rezecţia chirurgicală este foarte riscantă în această localizare şi se pare că radiochirurgia ar putea fi utilizată mai sigur la un subgrup de pacienţi cu convulsii gelastice.

Benifla M şi colab.: Chirurgie a lobului temporal pentru epilepsia refractară la copii: o analiză a rezultatelor la 126 de copii. Neurosurgery 2006;59:1203.

Devlin AM şi colab.: Rezultate clinice ale hemisferectomiei pentru epilepsie în copilărie şi adolescenţă. Brain 2003;126:556.

Hennessy MJ şi colab.: Predictori ai prognosticului şi consideraţii patologice în tratamentul chirurgical al epilepsiei refractare asociate cu leziuni ale lobului temporal. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:450.

Holmes MD şi colab.: Rezultate după intervenţia chirurgicală la pacienţii cu epilepsie refractară a lobului temporal şi RMN normal. Seizure 2000;9:407.

Iida K şi colab.: Caracterizarea surselor de vârfuri magnetice prin utilizarea neuronavigaţiei ghidate prin magnetoencefalografie în chirurgia epilepsiei la pacienţii pediatrici. J Neurosurg 2005;102(2 supl):S187.

Kuzniecky R, Devinsky O: Perspective chirurgicale: managementul chirurgical al epilepsiei. Nat Clin Pract Neurol 2007;42:829.

Kwan P, Brodie MJ: Identificarea precoce a epilepsiei refractare. N Engl J Med 2003;42:314.

Mulligan LP şi colab.: Transecţii subpiale multiple: experienţa Yale. Epilepsia 2001;42:226.

Regis J şi colab.: Intervenţie chirurgicală cu bisturiu gamma pentru epilepsia asociată cu hamartoamele hipotalamice. Neurochirurgie 2000;47:1343.

Roberts DW şi colab.: Investigarea epilepsiei extratemporale. Stereotact Funct Neurosurg 2001;77:216.

Spencer S şi colab.: Prezicerea rezultatului pe termen lung al convulsiilor după intervenţia chirurgicală resectivă pentru epilepsie. Neurology 2005;65:912.

Tecoma ES, Iragui VJ: Utilizarea şi efectul stimulării nervului vag în epilepsie: ce am învăţat? Epilepsy Behav 2006;8:127.

van Empelen R et al: Consecinţele funcţionale ale hemisferectomiei. Brain 2004;127:2071.

Dr. Arnold Etame; Dr. Parag G. Patil

Componentele subiective, emoţionale şi fizice ale durerii fac gestionarea acesteia complexă. Prin urmare, gestionarea durerii este un efort interdisciplinar care include diverse tratamente medicale, chirurgicale şi psihologice. Chirurgia durerii ar trebui rezervată pacienţilor care nu au răspuns la terapiile care vizează cauza subiacentă şi la medicamentele orale pentru durere.

Durerea poate fi clasificată ca *nociceptivă* sau *neuropatică.* Durerea nociceptivă rezultă din leziuni tisulare. Caracteristicile comune includ durere continuă sau pulsatilă şi răspunsul la medicamentele opioide. Durerea neuropatică este iniţiată sau cauzată de o leziune primară sau o disfuncţie a sistemului nervos. Caracteristicile comune includ arsuri, alodinie şi parestezie. Durerea neuropatică răspunde slab la medicamentele opioide. Chirurgii analgezici ar trebui să fie familiarizaţi cu aceste concepte pentru a evalua dificultatea tratamentului medical.

Scopul intervenţiei chirurgicale este de a perturba căile de semnalizare nervoasă. Tehnicile chirurgicale ablative implică perturbarea fizică prin distrugerea ţesutului neuronal. Procedurile non-ablative implică perturbarea funcţională prin modularea mecanismelor de transducţie a durerii.

PROCEDURI ABLATIVE PENTRU ÎNTRERUPEREA CĂILOR DURERII AFERENTE

Procedurile neurochirurgicale care întrerup fizic semnalizarea durerii vizează nervii (neurectomie), rădăcinile nervilor spinali (rizotomie), ganglionii radiculari dorsali sau posteriori (ganglioectomie), zona de intrare a rădăcinii dorsale (leziuni ZERD), măduva spinării (cordotomie, mielotomie) şi cortexul cerebral (cingulotomie). Chirurgia ablativă a durerii este cel mai frecvent utilizată pentru durerea nociceptivă legată de cancer, deoarece analgezia pe termen lung este mai puţin frecventă în cazul acestor proceduri.

Neurectomie

Neurectomia implică secţionarea unui nerv lezat sau a nervului dintr-o regiune dureroasă. Nervii ţintă sunt identificaţi pe baza blocului anestezic local. Denervarea articulaţiilor, a nervilor senzoriali distali şi chirurgia neuromului sunt exemple de neurectomie periferică. Neurectomia nu este utilizată de obicei pentru durerea legată de cancer din cauza modificărilor în distribuţia durerii pe măsură ce tumora creşte. Ratele de succes raportate pentru controlul durerii cu neurectomie variază foarte mult, de la 40% la 90%.

Rizotomie şi ganglioectomie

Rizotomia şi ganglioectomia vizează rădăcinile senzoriale dorsale sau, respectiv, ganglionii rădăcinii dorsale. Segmentele măduvei spinării sunt identificate prin bloc anestezic local paraspinal controlat cu placebo. Aceste proceduri sunt cel mai adesea utilizate pentru durerea regională legată de cancer sau pentru tratarea nevralgiei occipitale. Sunt rareori utilizate pentru durerea la nivelul membrelor din cauza afectării funcţionale rezultate din pierderea propriocepţiei. Controlul durerii pe termen lung a fost raportat la 40% până la 70% dintre pacienţi.

Leziune la nivelul zonei de intrare a rădăcinii dorsale

Chirurgia zonei de intrare a rădăcinii dorsale vizează regiunea superficială a cornului posterior, unde fibrele senzoriale intră în măduva spinării. Nivelurile care includ şi flanchează regiunea de interes, aşa cum sunt caracterizate prin studii imagistice sau distribuţia durerii, sunt de obicei îndepărtate. Un bisturiu de ablaţie prin radiofrecvenţă este utilizat pentru a crea leziunea. Chirurgia zonei de intrare a rădăcinii dorsale este cea

mai eficientă în tratarea durerii neuropatice în urma avulsiei rădăcinii nervoase şi a durerii cauzate de leziunile măduvei spinării la acest nivel. Riscurile chirurgicale includ lezarea căilor motorii descendente şi scăderea funcţiei senzoriale în teritoriul regiunii rezecate. La pacienţii atent selectaţi, ratele de control cu succes al durerii variază de la 70% la 90%.

Cordotomie şi mielotomie

Cordotomia este o procedură spinală menită să întrerupă transmiterea durerii de-a lungul tractului spinotalamic lateral. Cel mai adesea se efectuează la pacienţii cu durere oncologică nociceptivă, unilaterală, refractară, în piept sau sub piele. Procedura poate fi efectuată cu ajutorul unui bisturiu sau a ablaţiei prin radiofrecvenţă. Riscurile chirurgicale includ slăbiciunea extremităţilor inferioare, ataxia şi disfuncţia respiratorie sau urinară. Aceste riscuri sunt semnificativ crescute atunci când cordotomia este efectuată bilateral.

Mielotomia mediană implică distrugerea coloanelor toracice meziale la nivelul unui singur segment spinal pentru a trata durerea viscerală bilaterală. Procedura păstrează de obicei coloana toracică şi transmiterea semnalului spinotalamic. Riscurile includ parestezii şi slăbiciune tranzitorie a extremităţilor inferioare.

Ratele de succes ale controlului durerii prin cordotomie şi mielotomie sunt iniţial ridicate (>80%), dar scad în timp (40% la doi ani).

Cingulotomie

Spre deosebire de procedurile care vizează căile de neurotransmisie a durerii, cingulotomia îşi propune să modifice experienţa durerii. Deoarece girusul cingular face parte din sistemul limbic, ablaţia prin radiofrecvenţă a porţiunii anterioare a girusului cingular reduce aspectele afective şi neplăcute ale durerii, în special la pacienţii cu componente obsesive şi afective ale durerii. Cingulotomia se efectuează în relativ puţine centre şi numai la pacienţi atent selectaţi. În urma cingulotomiei pentru durere intracabilă legată de cancer, peste 50% dintre pacienţi raportează o ameliorare moderată până la completă a durerii.

PROCEDURI DE MODULARIZARE

Căile durerii aferente

Pompe intratecale cu administrare analgezică

În comparaţie cu narcoticele orale, administrarea intratecală de morfină oferă o analgezie mai puternică, cu mai puţine efecte secundare, cum ar fi greaţa, constipaţia şi sedarea. Pentru a beneficia de administrarea intratecală, pacienţii trebuie să experimenteze o reducere semnificativă a durerii în cazul opioidelor orale, care sunt limitate de efecte secundare intolerabile.

Analgezicele precum morfina sunt administrate printr-un cateter plasat în lichidul cefalorahidian din canalul spinal. Tubul cateterului este apoi conectat la o pompă externă, care este implantată chirurgical. Pompele externe sunt utilizate la pacienţii cu dureri legate de cancer şi o speranţă de viaţă mai mică de trei luni. Principalele complicaţii ale

administrării intratecale de medicamente includ efectele secundare ale medicamentelor, defecţiunile mecanice ale sistemului şi infecţiile.

Administrarea intratecală a medicamentelor poate fi eficientă atât în sindroamele dureroase nociceptive, cât şi în cele neuropatice. Cu toate acestea, la fel ca în cazul administrării orale de opioide, toleranţa la medicament se poate dezvolta pe termen lung. Cu toate acestea, aceste dispozitive sunt foarte benefice pentru pacienţii cu dureri asociate cancerului şi o speranţă de viaţă limitată.

Stimularea nervilor periferici

şi a măduvei spinării

Stimulatorii nervilor periferici şi ai măduvei spinării eliberează impulsuri electrice care dăunează nervilor şi, respectiv, coloanei dorsale a măduvei spinării. Conform teoriei controlului durerii prin porţi, o astfel de stimulare blochează fluxul semnalelor dureroase de la periferie la creier.

Stimularea nervilor periferici este cea mai eficientă în sindroamele neuropatice ale nervilor periferici, cum ar fi nevralgia occipitală şi sindromul durerii regionale complexe. Mai recent, stimularea periferică a fost utilizată în tratamentul durerilor de cap şi al fibromialgiei. Stimularea măduvei spinării este cea mai eficientă la pacienţii cu radiculopatie lombosacrală din cauza formării de ţesut cicatricial după operaţiile la spate, precum şi la pacienţii cu sindrom durerii regionale complexe.

De obicei, pacienţii sunt supuşi unei perioade iniţiale de probă cu un electrod temporar aplicat pe măduva spinării sau pe un nerv. După o perioadă de probă de o săptămână, se efectuează plasarea permanentă dacă se demonstrează beneficii. Beneficiile sunt măsurate ca o reducere a durerii şi o creştere a activităţilor zilnice. Cele mai frecvente complicaţii terapeutice includ migrarea, fractura şi infecţia sondei de stimulare.

Stimulare cerebrală profundă

Stimularea cerebrală profundă se referă la plasarea chirurgicală precisă a electrozilor în nucleii cerebrali profunzi. Ţintele comune pentru stimularea cerebrală profundă pentru durere includ talamusul, centrul senzorial de releu al creierului şi zona cenuşie periacheductală, care reglează negativ opioidele endogene. După implantarea electrodului, se efectuează o stimulare de probă timp de una până la două săptămâni. O probă reuşită se caracterizează prin ameliorarea durerii şi parestezii tolerabile în regiunea tratată în timpul stimulării talamice, o senzaţie de căldură şi mişcări oculare în timpul stimulării periacheductale, un efect de ameliorare a durerii după stimulare şi niciun efect analgezic în timpul stimulării simulate. După probă, un generator de impulsuri este conectat la fire şi implantat în piept. Rezultatele pe termen lung la pacienţii cu probă reuşită sunt variabile, variind de la 19% la 79%.

Stimularea cortexului motor

Stimularea electrică a cortexului motor are ca rezultat analgezie în sindroamele dureroase neuropatice, cum ar fi durerea hemicorp post-accident vascular cerebral şi durerea de deaferentare a trigemenului. Mecanismul stimulării cortexului motor este necunoscut.

Procedura chirurgicală implică plasarea unui electrod stimulator sub craniu, în regiunea cortexului motor. Pacienţii sunt supuşi unei încercări de stimulare. Intensitatea stimulului este de obicei setată la 80% din nivelul necesar pentru a produce răspunsuri motorii corticale. După o încercare reuşită, electrozii sunt conectaţi la un generator de impulsuri implantabil în piept. Stimularea cortexului motor are o rată de succes de 70% în sindroamele dureroase faciale şi o rată de succes de 50% în durerea neuropatică centrală.

Burchiel KJ (editor): *Managementul chirurgical al durerii.* Thieme, 2002.

Melzack R, Wall PD: Mecanismele durerii: o nouă teorie. Science 1965;150:171.

Patil PG, Campbell JN: Chirurgie a sistemului nervos periferic şi central pentru durere. În: *Manualul de durere de Wall şi Melzack,* ediţia a 5-a. McMahon SB, Koltzenburg M (eds.). Elsevier, 2006.

Simpson BA (editor): *Stimularea electrică şi ameliorarea durerii.* Elsevier, 2003.

Dr. Arnold Etame; Dr. Parag G. Patil

Procedurile neurochirurgicale pentru tulburările de mişcare au evoluat considerabil în ultimii ani.

Procedurile stereotactice distructive, odinioară populare, de palidotomie şi talamotomie, au fost înlocuite de stimularea cerebrală profundă (DBS) fără leziuni. Studii atente, prospective şi bine controlate au demonstrat beneficii semnificative ale DBS în tratamentul bolii Parkinson, al tremorului esenţial şi al distoniei.

BOALA PARKINSON

Consideraţii clinice şi fiziopatologie

James Parkinson a fost primul care a descris „paralizia tremurătoare" în 1817. Semnele clinice ale bolii Parkinson (BP) sunt tremorul, bradikinezia (lentoarea mişcărilor), rigiditatea (creşterea tonusului muscular) şi instabilitatea posturală. Tremorul BP apare în repaus, are un caracter de legănare sau clătinare şi scade în mod caracteristic odată cu mişcarea voluntară. Rigiditatea BP are un caracter de roată dinţată sau de angrenaj în timpul mişcării pasive. Instabilitatea posturală rezultă din pierderea reflexelor, ducând la afectarea echilibrului. Alte semne ale BP includ mersul târşâit, scăderea volumului vocii, timpul de reacţie lent şi demenţa. O scală populară pentru măsurarea parkinsonismului este Scala Unificată de Evaluare a Bolii Parkinson (UPDRS).

Boala Parkinson (BP) este însoţită de pierderea neuronilor dopaminergici în pars compacta a substantiae nigra. Conform unui model bine acceptat al funcţiei ganglionilor bazali, lipsa dopaminei are ca rezultat activarea nucleului subtalamic şi a părţii interne a globus pallidus (GPi). GPi inhibă regiunile motorii ale talamusului, rezultând o scădere a excitaţiei corticale şi a simptomelor BP. Rolul central al GPi şi al nucleului subtalamic în această schemă oferă o bază pentru propunerea tratamentului chirurgical pentru BP.

Boala Parkinson (BP) idiopatică trebuie diferenţiată de alte sindroame Parkinson care au semne şi simptome similare. Aceste sindroame includ atrofia multisistemică, paralizia supranucleară progresivă, degenerarea corticobazală şi demenţa cu corpi Lewy. Nu există analize de laborator sau de sânge care să ajute la diagnosticarea BP. Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică (RMN) a pacienţilor cu BP sunt întotdeauna normale. Pentru fiecare pacient, diagnosticul se bazează în întregime pe istoricul medical şi examenul fizic al pacientului, precum şi pe răspunsul acestuia la medicaţie. Drept urmare, doar 75% dintre pacienţii cu diagnostic clinic de BP au diagnosticul confirmat la autopsie.

Management medical

Strategiile de gestionare medicală pentru boala Parkinson (BP) se concentrează pe manipularea sistemului dopaminergic. L-dopa, introdusă în 1967, traversează bariera hematoencefalică şi este transformată în dopamină de către neuronii dopaminergici. L-dopa este adesea combinată cu carbidopa, un inhibitor al metabolismului dopaminei în fluxul sanguin, ceea ce creşte eficienţa L-dopa eliberată în creier. Alte medicamente utile în tratarea BP includ inhibitorii enzimelor COMT şi MAO-B, care metabolizează dopamina, precum şi agoniştii direcţi ai receptorilor dopaminergici din creier. Pacienţii cu sindroame Parkinson atipice, mai degrabă decât BP, nu răspund bine la terapia cu L-dopa.

Pe parcursul a cinci până la zece ani, pacienţii cu boala Parkinson (BP) dezvoltă diverse efecte secundare supărătoare din cauza L-dopa. Diskineziile sunt mişcări involuntare, contorsionate, ale feţei şi membrelor, care apar odată cu nivelurile maxime de dopamină. În plus, după terapia cronică, pacienţii pot dezvolta fluctuaţii de tip on-off, în care simptomele parkinsoniene oscilează imprevizibil. În cele din urmă, pacienţii pot deveni involuntar imobilizaţi în timpul mişcării. Prezenţa unor astfel de efecte secundare ale L-dopa justifică o evaluare chirurgicală promptă.

Managementul chirurgical

Chirurgia lezională stereotactică pentru boala Parkinson (BP) se efectuează încă din 1950. Ţintele principale ale ablaţiei includ talamusul (talamotomie) şi GPi (palidotomie). Odată cu introducerea levodopei (L-dopa), astfel de terapii lezionale chirurgicale au scăzut. Cu toate acestea, odată cu apariţia efectelor secundare ale L-dopa în anii 1980 şi dezvoltarea tehnicilor de stimulare cerebrală profundă (DBS) în anii 1990, chirurgia BP a crescut semnificativ. În prezent, DBS-ul nucleului subtalamic sau GPi este preferat chirurgiei lezionale datorită siguranţei şi reversibilităţii sale ridicate. De la aprobarea sa de către FDA în 1997, peste 10.000 de pacienţi cu BP au fost trataţi cu DBS.

Indicaţiile chirurgicale pentru tratamentul bolii Parkinson sunt bine stabilite. Ghidurile definite de Programul de Evaluare a Terapiilor Intervenţionale Chirurgicale în Parkinson (CAPSIT-PD) includ următoarele:

Diagnosticul bolii Parkinson idiopatice pentru o perioadă de cinci ani

Excluderea parkinsonismului atipic pe baza istoricului medical şi a RMN-ului

Răspuns la agenţi dopaminergici (reducere cu 33% a scorului motor UPDRS cu l-dopa)

Fără afectare cognitivă semnificativă sau depresie

Scopul chirurgical în boala Parkinson (BP) este de a îmbunătăţi simptomele motorii. Rezultatele stimulării cerebrale profunde (SCP) arată o îmbunătăţire semnificativă a tremorului, rigidităţii, bradikineziei, stabilităţii posturale, imobilităţii bruşte şi mersului, comparativ cu starea „ *off* ” indusă de levodopa (L-dopa). Nu se aşteaptă ca SCP să ofere pacienţilor cu BP o îmbunătăţire dincolo de starea optimă „on” obţinută *cu* L-dopa. Cu toate acestea, deoarece dozele de L-dopa sunt de obicei reduse treptat după intervenţia chirurgicală, SCP oferă ameliorarea diskineziilor şi a fluctuaţiilor on-off asociate cu terapia cronică cu L-dopa.

Un studiu recent a stabilit că DBS are ca rezultat o îmbunătăţire semnificativă a calităţii vieţii pacienţilor cu boala Parkinson. Comparativ cu medicaţia administrată singură, DBS oferă o capacitate sporită de a desfăşura activităţile zilnice, îmbunătăţeşte bunăstarea, reduce stigmatul asociat bolii şi diminuează disconfortul corporal. Cu toate acestea, beneficiile sunt probabil reduse la pacienţii cu vârsta peste 70 de ani sau cu deficienţe cognitive semnificative, la care îmbunătăţirea motorie singură este puţin probabil să fie suficientă pentru a le modifica semnificativ calitatea vieţii.

TREMOR ESENŢIAL

Consideraţii clinice şi fiziopatologie

Tremorul esenţial (TE) este cea mai frecventă tulburare de mişcare, afectând aproximativ 2 până la 4% din populaţie. TE poate apărea în adolescenţă, dar apare mai frecvent la vârsta mijlocie sau mai târziu în viaţă şi progresează lent. Are o componentă genetică puternică, 25 până la 60% dintre pacienţi raportând un istoric familial de tremor, care urmează de obicei un model de moştenire autosomal dominant.

Tremorul esenţial apare în timpul susţinerii posturale împotriva gravitaţiei şi în timpul acţiunii. Tremorul esenţial poate apărea în orice parte a corpului, dar este cel mai frecvent observat la nivelul mâinii (90 până la 100%), capului (40 până la 60%) şi vocii (25 până la 35%). Tremorul esenţial se distinge de alte tremoruri prin faptul că apare atunci când membrul este complet susţinut împotriva gravitaţiei şi de tremorul intenţional, care apare în timpul unei mişcări ghidate vizual, cum ar fi atingerea unei ţinte. Cu toate acestea, în multe cazuri, pacienţii cu tremor esenţial pot prezenta tremor de repaus sau intenţional pe lângă tremorul de acţiune.

Fiziopatologia tremorului esenţial (TE) nu este bine înţeleasă, deşi funcţia cerebeloasă pare a fi compromisă. Pe lângă tremor, pacienţii cu TE pot prezenta ataxie uşoară sau mers dismetric, deficite oculomotorii şi mişcări alterate ale ochilor şi mâinilor, care amintesc de disfuncţia cerebeloasă. În plus, scanările PET au demonstrat o activitate cerebeloasă crescută la pacienţii cu TE. Se emit ipoteza că perturbarea ritmicităţii olivocerebeloase poate fi esenţială în dezvoltarea tremorului esenţial.

Sindromul tremor (TS) trebuie diferenţiat de alte tulburări care se prezintă cu tremor. Procesele bolii care duc la tremor de acţiune pot include boala Parkinson, tremorul fiziologic, distonia şi boala Wilson. Alte tulburări cu tremor includ tremorul cerebelos (intenţional), tremorul Holmes (rubral), tulburările toxice/metabolice şi tulburările psihogene.

Management medical

În multe cazuri, tremorul ectopic începe târziu în viaţă, progresează lent şi nu devine niciodată invalidant fizic sau împovărător din punct de vedere psihologic. Unii pacienţi pot experimenta o reducere a tremorului prin restricţionarea sau eliminarea cafeinei din dietă sau prin purtarea unor greutăţi mici la încheieturi. Unii pacienţi pot experimenta o reducere a tremorului consumând cantităţi moderate de alcool. Cu toate acestea, alcoolul nu este de obicei recomandat ca tratament din cauza riscului de dependenţă chimică la persoanele susceptibile.

La pacienţii cu tremor invalidant, terapiile de primă linie includ beta-blocante precum propranololul şi medicamentul antiepileptic primidona. Aproximativ 50 până la 70% dintre pacienţi beneficiază de beta-blocante. Primidona este un medicament înrudit cu fenobarbitalul, cu eficacitate similară cu beta-blocantele în tratamentul sindromului de ST. La unii pacienţi, cele două terapii pot fi combinate pentru un efect aditiv. Agenţii farmacologici suplimentari pentru ST includ gabapentin, topiramat şi benzodiazepine cu acţiune prelungită, cum ar fi clonazepamul. În cele din urmă, un subgrup de pacienţi cu ST poate fi tratat cu injecţii locale cu toxină botulinică.

Managementul chirurgical

Ca şi în tratamentul bolii Parkinson, ablaţia chirurgicală a talamusului a fost complet înlocuită de chirurgia endocannabinoidă (ECS). Ţintele atât ale ablaţiei, cât şi ale ECS sunt aceleaşi: nucleul intermediar ventral al talamusului. Acest nucleu primeşte informaţii de la nucleii cerebeloşi profunzi, cum ar fi nucleul dentat, ceea ce explică importanţa sa în tratamentul talamusului. O procedură unilaterală este preferată la pacienţii cu tremor unilateral invalidant al unui membru, în timp ce o procedură bilaterală este necesară pentru a controla tremorul bilateral sau axial.

Talamotomia nucleului intermediar ventral este extrem de eficientă în tratarea sindromului de ieşire toracică (TIS), peste 80% dintre pacienţi experimentând o suprimare eficientă şi pe termen lung a tremorului. Complicaţiile talamotomiei apar la aproximativ 25% dintre pacienţi şi includ în principal hemoragie, slăbiciune, dizartrie şi ataxie.

Șuntul endoscopic ventral (VES) pentru nucleul intermediar a depăşit cu mult talamotomia în tratamentul chirurgical al stenozei. Într-un studiu prospectiv, randomizat, care a comparat VES cu talamotomia, ambele metode au obţinut un control similar al tremorului. Cu toate acestea, VES a produs mai puţine efecte adverse. VES poate avea efecte mai favorabile asupra stării funcţionale a pacientului, cum ar fi activităţile vieţii de zi cu zi. Complicaţiile atât ale talamotomiei, cât şi ale VES sunt mai pronunţate la pacienţii supuşi unor proceduri bilaterale.

DISTONIE PRIMARĂ

Consideraţii clinice şi fiziopatologie

Distonia este co-contracţia susţinută a grupurilor musculare opuse. Pacienţii cu distonie prezintă o postură anormală, cocoşată, mişcări repetitive şi resimt frecvent dureri semnificative. Distonia poate afecta muşchii din întregul corp (distonie generalizată), muşchii dintr-o anumită regiune (de exemplu, torticolis) sau poate avea un focar specific (de exemplu, blefarospasm). La fel ca tremorul, distonia poate fi o constatare izolată sau o manifestare a unei afecţiuni neurologice mai generalizate.

Fiziopatologia distoniei este necunoscută. S-a demonstrat că unele cazuri distonice rezultă din deficitul de dopamină sau din afectarea funcţiei receptorilor dopaminergici din ganglionii bazali. Un model sugerează că activitatea scăzută sau neregulată a GPi are ca rezultat dezinhibarea zonelor corticale motorii.

Distonia apare frecvent ca o tulburare idiopatică, fără o cauză clară. Alternativ, distonia poate apărea ca o complicaţie secundară, rezultată în urma unei traumatisme la naştere, a unui accident vascular cerebral, a toxicităţii medicamentelor sau a unei afecţiuni neurologice degenerative moştenite. Recent au fost identificate peste o duzină de forme ereditare de distonie, clasificate anterior drept idiopatice, inclusiv mutaţii ale genei *DYT-1* de pe cromozomul 9. Distincţia dintre distonia primară şi cea secundară este importantă deoarece distoniile secundare răspund mai puţin bine la intervenţiile chirurgicale.

Management medical

Distonia primară poate fi tratată cu medicamente anticolinergice precum trihexifenidilul, relaxante musculare cu benzodiazepine precum diazepamul sau injecţii cu toxină botulinică în grupele musculare afectate. În plus, unele medicamente blocante ale dopaminei au fost utilizate în tratamentul distoniei, deşi utilizarea unor astfel de medicamente poate agrava şi unele forme de distonie. Kinetoterapia este, de asemenea, o componentă importantă a tratamentului distoniei pentru a preveni formarea contracturilor musculare fixe.

Managementul chirurgical

Pacienţii care nu răspund la medicamentele orale şi care nu obţin o ameliorare adecvată prin injectarea cu toxină botulinică trebuie trimişi la tratament chirurgical. Distonia a fost tratată prin ablaţie sau stimulare cu GPi. Palidotomia îmbunătăţeşte distonia în 60 până la 70% din cazuri, atunci când este măsurată folosind scale de evaluare standard. DBS palidală bilaterală este, de asemenea, foarte eficientă în tratarea distoniei primare. Comparativ cu

stimularea simulată, DBS îmbunătăţeşte semnificativ simptomele motorii, durerea şi calitatea vieţii. Cel mai frecvent efect secundar al DBS palidală este dizartria.

TEHNICI DE NEUROCHIRURGIE STEREOTACTICĂ

Neurochirurgia stereotactică include ablaţia ţesuturilor sau plasarea electrozilor în profunzimea creierului. În ambele cazuri, efectul

Acurateţea clinică şi riscurile chirurgicale depind de precizia submilimetrică, ceea ce necesită tehnici specializate. De obicei, pacienţii sunt plasaţi într-un cadru stereotactic. Acest cadru este fixat pe craniu sub anestezie locală. Pacienţii sunt apoi supuşi unei scanări CT sau RMN. Efectuarea unei scanări în interiorul cadrului permite definirea unui sistem de coordonate precis în creier.

În sala de operaţie, se forează o mică gaură în craniu, permiţând introducerea microelectrozilor de-a lungul unei traiectorii predeterminate pentru a ajunge la ţintă. Microelectrozii înregistrează activitatea neuronală extracelulară. Fiecare regiune a creierului are o caracteristică electrofiziologică specifică. În funcţie de procedură, pacientul poate fi testat pentru reactivitatea motorie sau senzorială a activităţii celulare.

Odată ce electrofiziologia confirmă obiectivul chirurgical, electrozii ECP sunt plasaţi în aceeaşi locaţie, pe aceeaşi traiectorie. Când electrozii sunt în poziţie, se aplică stimularea, iar pacientul este monitorizat pentru orice efecte clinice adverse. Dacă se confirmă efectul dorit, electrozii sunt fixaţi. Într-o a doua etapă, electrozii sunt tunelaţi sub piele şi conectaţi la un generator de stimulare implantabil plasat sub piele, sub claviculă. Acest generator poate fi personalizat pentru a satisface nevoile specifice ale fiecărui pacient.

În chirurgia leziunilor, o criosonda sau o sondă de radiofrecvenţă este plasată în locaţia urmărită de microelectrodul de înregistrare, creând o leziune temporară. Odată ce absenţa efectelor adverse este confirmată, se creează o leziune permanentă.

Coubes P şi colab.: Tratamentul distoniei generalizate *DTÏT* prin stimularea globului palid intern. Lancet 2000;355:2220.

Eltaway HA şi colab.: Distonia primară răspunde mai bine decât distonia secundară la intervenţiile palidale: rezultat după palidotomie sau stimulare cerebrală profundă palidă. Neurosurgery 2004;54:613.

Gill SS şi colab.: Infuzie directă în creier cu factor neurotrofic derivat din linia celulară glială în boala Parkinson. Nat Med 2003;9:589.

Krack P şi colab.: Urmărire pe cinci ani a stimulării bilaterale a nucleului subtalamic în boala Parkinson avansată. N Engl J Med 2003;349:1925.

Kupsch A şi colab.: Stimulare palidă profundă a creierului în distonia generalizată primară sau segmentară. N Engl J Med 2006;355:1978.

Shuurman PR şi colab.: Comparaţie între stimularea talamică continuă şi talamotomie pentru suprimarea tremorului sever. N Engl J Med 2000;342:461.

Vidailhet M şi colab.: Stimularea bilaterală profundă a creierului a globus pallidus în distonia generalizată primară. N Engl J Med 2006;352:459.

Cheerag Upadhyaya, MD; Hunter Brumblay, MD; Paul Park, MD

Consideraţii generale

Coloana vertebrală umană este compusă din 33 de segmente osoase suprapuse de sus în jos, numite vertebre: 7 cervicale, 12 toracice, 5 lombare, 5 sacrale (fuzionate) şi 2 până la 4 coccigiene (fuzionate). O vertebră tipică constă dintr-un corp anterior rotunjit şi un arc osos posterior protector, care împreună formează un canal prin care trece măduva spinării. Corpurile vertebrale se articulează anterior prin discurile intervertebrale şi posterior prin articulaţiile sinoviale formate de faţetele articulare ale vertebrelor adiacente. Există, de asemenea, conexiuni între ele prin ligamente, şi anume ligamentele longitudinale anterior şi posterior, care traversează corpul vertebral de sus în jos, ligamentele supraspinoase şi interspinoase, care se desfăşoară între procesele spinoase proiectate posterior ale fiecărei vertebre, şi ligamentul galben, care leagă lamina (partea arcului posterior) de fiecare nivel vertebral.

La un adult normal, măduva spinării se extinde de la joncţiunea craniocervicală până la nivel lombar, unde se termină la L1-L2 sub forma conului medular. Opt fascicule de rădăcini nervoase ies din coloana vertebrală în regiunea cervicală, care are doar şapte vertebre cervicale. Rădăcina nervoasă C1 iese deasupra vertebrei C1, în timp ce rădăcina nervoasă C2 iese între C1 şi C2. Rădăcina nervoasă C8 iese între corpurile vertebrale C7 şi T1, iar rădăcina nervoasă T1 iese din coloana vertebrală între T1 şi T2. Această relaţie continuă în jos până la sacrum. Prin urmare, rădăcina nervoasă care iese la L5-S1 este rădăcina nervoasă L5. În cazul unei hernii de disc lombare, rădăcina nervoasă afectată este de obicei cea care trece prin ea pentru a ieşi la nivelul următor. De exemplu, o hernie de disc la nivelul L4-L5 comprimă de obicei rădăcina nervoasă L5. În schimb, în coloana cervicală, nervul afectat corespunde herniei de disc. Prin urmare, o hernie de disc la nivelul C5-C6 ar trebui să comprime rădăcina nervului C6.

Discurile intervertebrale acţionează ca nişte perne care separă corpurile vertebrale ale coloanei vertebrale. De asemenea, acestea funcţionează ca amortizoare, ajutând la amortizarea şi distribuirea forţelor în jos de-a lungul coloanei vertebrale. În plus, discurile intervertebrale permit o cantitate limitată de mişcare între diferitele niveluri vertebrale, astfel încât coloana vertebrală să se poată îndoi şi roti. Discurile intervertebrale sunt compuse dintr-un miez fibrocartilaginos central, asemănător gelului, elastic (nucleul pulpos), înconjurat de un inel fibros exterior (inele fibros) compus din 15 până la 25 de straturi concentrice de fibre paralele. Placa terminală a corpului vertebral are o grosime mai mică de 1 mm şi este compusă din cartilaj hialin, care formează o interfaţă între osul corpurilor vertebrale şi disc, la fel ca cele două jumătăţi ale unui sandviş, care înconjoară nucleul pulpos deasupra şi dedesubt.

În timp, discurile intervertebrale degenerează. La naştere, nucleul pulpos conţine 80% apă. Cu toate acestea, pe măsură ce o persoană creşte, discurile pierd treptat apă şi elasticitate, devenind mai puţin gelatinoase. Procesul de degenerare a discului este frecvent şi poate fi chiar considerat „normal" la persoanele în vârstă. Aproximativ 20% dintre adolescenţi prezintă semne de degenerare uşoară a discului, în timp ce până la vârsta de 70 de ani, aproximativ 60% dintre discuri sunt semnificativ degenerate. Discurile degenerate nu distribuie sarcina la fel de eficient ca discurile sănătoase şi bine hidratate. Acestea nu îşi menţin înălţimea în condiţii de încărcare, punând în consecinţă mai multă presiune pe corpurile vertebrale şi articulaţiile faţetare adiacente. Acest lucru promovează formarea osteofitelor. Dacă osteofitele se formează în canalul vertebral sau în foramenul intervertebral, se poate dezvolta compresie neurologică în timp. Pe măsură ce înălţimea discului scade, forţele de tracţiune asupra ligamentului galben sunt reduse, ducând la remodelarea, îngroşarea şi proeminenţa ligamentului în canalul spinal. Boala degenerativă a discului apare la toate nivelurile coloanei vertebrale; Totuşi, deoarece coloana lombară şi cervicală au o mobilitate mai mare, afecţiunea este mai frecventă în aceste regiuni.

COLUMNA CERVICALĂ

► Consideraţii generale

Boala degenerativă de disc a coloanei cervicale poate apărea cronic, ducând la umflarea acesteia.

Discurile intervertebrale, hipertrofia faţetelor articulare şi formarea de osteofite sunt toate afectate. Iniţial, degenerarea cronică se manifestă prin dureri cervicale. Pe măsură ce osteofitele cresc şi hipertrofia ligamentară progresează, se pot dezvolta simptome neurologice. Compresia rădăcinilor nervoase duce la radiculopatie, în timp ce compresia măduvei spinării în sine duce la mielopatie. Alternativ, degenerarea discului poate apărea acut atunci când nucleul pulpos este extrudat printr-o ruptură în inelul fibros. Dacă o hernie de disc apare central, aceasta poate comprima măduva spinării, ducând la leziuni neurologice severe, cum ar fi paraplegia sau tetraplegia, în funcţie de nivelul şi severitatea herniei. Mai frecvent, însă, un disc rupt duce la compresia unei rădăcini nervoase de către fragmentul de disc extrudat, provocând radiculopatie. Aceasta se manifestă de obicei prin durere radiantă spre braţ, tulburări senzoriale şi uneori slăbiciune în distribuţia rădăcinii nervoase afectate.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Boala degenerativă a coloanei cervicale se prezintă adesea cu un istoric de dureri cervicale, care pot fi bruşte, ca în cazul unei hernii de disc, sau lent progresive. Există de obicei o pierdere a lordozei cervicale (curbura normală înapoi a gâtului), care pare a fi legată de spasme musculare sau de o deformare datorată degenerării cronice. Pe lângă durerea cervicală, care adesea se rezolvă în timp, compresia unei rădăcini nervoase de către un osteofit sau un fragment de disc (radiculopatie) provoacă frecvent durere constantă de-a

lungul marginii mediale a scapulei pe partea afectată. Durerea scapulară tinde să fie mai prelungită decât durerea cervicală. Semnul distinctiv al radiculopatiei este o durere ascuțită, arzătoare, care radiază în jos pe braț și urmărește distribuția nervului spinal afectat. Această durere poate fi exacerbată atunci când pacientul își înclină capul spre partea dureroasă, deoarece acest lucru comprimă foramenul intervertebral de pe acea parte. Pacientul își poate înclina de obicei capul spre partea opusă pentru a reduce durerea. Hiperextensia gâtului (cu sau fără compresia capului) poate agrava durerea. Clinic, reproducerea durerii pacientului prin solicitarea acestuia de a înclina capul spre partea dureroasă se numește manevra Spurling. Tulburările senzoriale (parestezii, amorțeală sau senzație redusă) tind să apară în distribuția terminală a dermatomului afectat, la nivelul degetelor, mai degrabă decât în partea proximală a brațului. Hipersensibilitatea cutanată în distribuția distală a dermatomului este, de asemenea, frecventă. Reducerea sau pierderea reflexelor tendinoase profunde este o constatare frecventă și precoce în radiculopatia datorată unei hernii de disc sau compresiei cervicale de către osteofite. Slăbiciunea radiculopatică apare în mușchii inervați de un nerv spinal (dar de mai mult de un nerv periferic); adică, se bazează pe miotomul afectat. În consecință, slăbiciunea datorată radiculopatiei este adesea parțială sau incompletă, deoarece aproape toți mușchii sunt inervați de mai mult de un nerv spinal. Slăbiciunea profundă, atrofia și fasciculațiile musculare sunt rare în radiculopatie, cu excepția cazurilor foarte vechi. Prezența acestor constatări ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni a nervilor periferici.

Radiculopatia C5 (care este rezultatul tipic al oricărei afecțiuni la nivelul C4-C5) include durere radiantă în umăr, cu tulburări senzoriale care traversează umărul și se extind în partea mijlocie a brațului (adică, conform distribuției dermatomului C5). Pacienții pot prezenta slăbiciune în abducția umărului și flexia brațului. Reflexul bicepsului poate fi diminuat. Radiculopatia C6 (așa cum apare atunci când discul herniază între C5 și C6) produce de obicei durere radiantă de la gât în josul părții laterale a brațului, cu tulburări senzoriale pe dosul mâinii, în special la degetul mare. Pacienții pot prezenta slăbiciune în flexia brațului (biceps). Reflexele bicepsului și brahioradialului pot fi diminuate. Compresia rădăcinii nervului C7 (datorată unei afecțiuni între C6 și C7) produce adesea durere radiantă de la gât la spatele umărului, triceps și suprafața dorsolaterală a antebrațului. Tulburările senzoriale implică de obicei degetul mijlociu. Slăbiciunea în extensia brațului (triceps) se dezvoltă de obicei mai târziu, probabil pentru că extensia zilnică a brațului este ajutată de gravitație. Reflexul tricepsului este adesea diminuat.

În cazurile avansate de boală degenerativă de disc a coloanei cervicale, se pot dezvolta semne de mielopatie, inclusiv hiperreflexie, spasticitate care duce la tulburări de mers și tulburări senzoriale la nivelul extremităților superioare și inferioare. Pacienții cu neuropatie datorată stenozei cervicale se plâng frecvent de dificultăți în manipularea obiectelor cu mâinile (de exemplu, dificultăți la încheierea cămășii).

Studii diagnostice

Radiografiile sunt utile pentru determinarea gradului de modificare degenerativă prezentă la nivelul coloanei cervicale. În cazurile de deformitate cervicală, radiografiile sunt utilizate

pentru a evalua alinierea coloanei cervicale. Radiografiile în flexie-extensie sunt importante în cazurile de instabilitate a coloanei cervicale (de exemplu, atunci când un pacient prezintă simptome poziţionale). În mod similar, studiile CT pot oferi indicii detaliate despre anatomia osoasă şi sunt frecvent utile pentru planificarea preoperatorie, în special în cazurile de deformare marcată. CT oferă, de asemenea, o bună rezoluţie a anatomiei osoase atunci când se suspectează că spiculele osoase sunt cauza compresiei neuronale. Principalul dezavantaj al studiilor CT este lipsa de rezoluţie a structurilor ţesuturilor moi, ceea ce face dificilă detectarea compresiei de pe o hernie de disc cu un studiu CT normal. Mielografia CT rezolvă această problemă prin dezvăluirea leziunilor compresive ale ţesuturilor moi. Cu toate acestea, principalul său dezavantaj este invazivitatea: puncţia cervicală a sacului tecal (necesară pentru injectarea colorantului) prezintă un risc mai mic de leziuni neurologice. În era scanărilor RMN, mielografia CT este frecvent rezervată cazurilor în care coloana vertebrală a fost supusă unei instrumentări anterioare, ceea ce poate provoca artefacte semnificative la RMN.

RMN-ul permite observarea neinvazivă a structurilor neuronale, fiind cea mai comună metodă imagistică pentru evaluarea afecţiunilor cu potenţial de compresie a coloanei cervicale. RMN-ul poate dezvălui herniile de disc ale ţesuturilor moi şi poate detecta compresia rădăcinilor nervoase. De asemenea, este util în detectarea modificărilor acute sau cronice ale măduvei spinării care pot fi legate de neuropatie. Datele RMN trebuie corelate cu atenţie cu manifestările clinice, deoarece rezultatele fals pozitive sunt frecvente. RMN-ul relevă boala degenerativă de disc a coloanei cervicale la 25% dintre persoanele asimptomatice sub 40 de ani şi la 60% dintre cele peste 40 de ani.

Studiile electrodiagnostice, în special electromiografia (EMG), pot fi utile în diagnosticarea radiculopatiilor. Studiile de conducere nervoasă, singure, au o valoare redusă în identificarea unei radiculopatii şi sunt de obicei normale, chiar şi atunci când este prezentă o compresie severă a rădăcinii nervoase. Pe de altă parte, EMG este foarte sensibilă. Constatările clasice ale EMG în radiculopatie sunt fibrilaţii în repaus ale muşchilor inervaţi de o singură rădăcină nervoasă (adică un miotom), împreună cu denervarea muşchilor paraspinali corespunzători. Din păcate, EMG nu este fiabilă pentru detectarea fibrilaţiilor musculare decât la cel puţin trei până la patru săptămâni de la debutul radiculopatiei. Acest lucru poate duce la rezultate fals negative dacă testul este efectuat prea devreme. Constatările EMG pot fi normale în până la 50% din cazurile de compresie a nervilor spinali la pacienţii cu simptome radiculare, dar fără semne de slăbiciune, amorţeală sau reflexe diminuate.

Diagnostic diferenţial

Durerea de gât asociată cu antecedente de malignitate, pierdere inexplicabilă în greutate, durere neameliorată de repaus la pat sau vârsta peste 50 de ani cu factori de risc pentru cancer ar trebui să ridice suspiciunea unei tumori metastatice invazive a coloanei cervicale. În mod similar, cauzele infecţioase precum discita, osteomielita sau abcesele trebuie luate în considerare atunci când există antecedente de febră, imunosupresie sau o infecţie recentă. Sindroamele de compresie a nervilor periferici, cum ar fi sindromul de tunel carpian sau

compresia nervului ulnar, pot imita radiculopatia cervicală. În general, slăbiciunea severă şi atrofia musculară sugerează leziuni ale nervilor periferici, în timp ce pierderea precoce a unui reflex (biceps, triceps) sugerează radiculopatie. Alte afecţiuni care pot semăna cu boala degenerativă de disc cervicală includ infarctul miocardic, plexita brahială idiopatică (sindromul Parsonage-Turner) sau tulburări inflamatorii, cum ar fi spondilita anchilozantă sau sarcoidoza. De asemenea, trebuie excluse afecţiunile locale care afectează umărul (rupturi de coafă rotatorie, bursită acromială etc.).

Tratament şi prognostic

Majoritatea afecţiunilor care cauzează dureri la nivelul coloanei cervicale, cum ar fi puseele de artrită degenerativă, spasmele musculare şi traumatismele minore, sunt autolimitative şi, în cele din urmă, nu necesită intervenţie chirurgicală. Durerea acută de gât poate fi tratată cu exerciţii uşoare sau un program de mobilizare, căldură umedă sau un guler moale pentru a ajuta la relaxarea muşchilor. Medicamentele antiinflamatorii sunt, de asemenea, utile. Pentru durerile persistente de gât, tracţiunea intermitentă este uneori benefică, fie prin terapie fizică, fie cu un dispozitiv de tracţiune la domiciliu. Se poate spune că aproximativ 80 până la 90% dintre pacienţi se ameliorează doar prin tratament medical, deşi mulţi continuă să prezinte simptome uşoare pe care în cele din urmă învaţă să le gestioneze.

Durerea cervicală în sine răspunde slab la tratamentul chirurgical. Chiar şi în cazurile de radiculopatie, unde studiile imagistice relevă o hernie de disc clară care comprimă o rădăcină nervoasă, tratamentul chirurgical are mai multe şanse să amelioreze doar durerea de braţ, decât durerea de gât. Tratamentul chirurgical al bolii degenerative de disc cervicale ar trebui rezervat cazurilor în care tratamentul medical eşuează şi în care există compresie neurologică (ducând fie la mielopatie, fie la radiculopatie). Tratamentul chirurgical al coloanei cervicale include decompresia măduvei spinării sau a rădăcinilor nervoase cu sau fără fuziune. Coloana cervicală poate fi operată printr-o abordare anterioară sau posterioară. Alegerea depinde de mulţi factori, inclusiv vârsta pacientului, numărul de niveluri afectate, dacă leziunea compresivă este predominant anterioară sau posterioară şi orice deformităţi concomitente ale coloanei cervicale. Atât abordările anterioare, cât şi cele posterioare pot fi utilizate pentru a decomprima rădăcinile nervoase şi măduva spinării. Pentru cazurile complicate care implică modificări degenerative extinse, în special cu deformări grave, se poate utiliza o abordare anteroposterioară combinată.

Herniile de disc şi osteofitele pot fi tratate anterior, fie prin îndepărtarea discului (discectomie cervicală anterioară), fie prin ablaţia corpului vertebral (o procedură cunoscută sub numele de corpectomie). Laminectomia cervicală posterioară este utilă pentru decompresia pe mai multe niveluri, cum ar fi în cazurile de stenoză cervicală extinsă. Din cauza riscului de deformare ulterioară (cifoză progresivă legată de pierderea benzii de tensiune posterioare ca o consecinţă a operaţiei), unii pacienţi care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale posterioare pot necesita fuziune. Decizia de fuziune trebuie luată de la caz la caz. Foraminotomia posterioară tip „cheie-hole” este ideală pentru herniile de disc

moi care apar lateral (nu poate fi utilizată pentru proeminenţe discale centrale) şi poate fi efectuată minim invaziv folosind retractoare tubulare.

În cazul radiculopatiei cervicale, simptomele se ameliorează la aproximativ 80% dintre pacienţi după tratamentul chirurgical. În cazul în care se efectuează decompresie chirurgicală pentru mielopatie, ameliorarea neurologică apare în aproximativ 70% din cazuri.

BOALA DISCALĂ TORACICĂ

Herniile de disc toracice sunt rare, reprezentând 0,25% până la 0,75% din totalul herniilor de disc. Majoritatea herniilor de disc apar sub nivelul coloanei vertebrale medio-toracice. Diagnosticul este adesea întârziat din cauza simptomelor slab definite şi a lipsei unor constatări obiective în timpul examinării. Dacă hernia este secundară unui traumatism şi are ca rezultat o compresie severă a măduvei spinării, poate apărea paralizie. Dacă hernia este secundară unor modificări degenerative, compresia măduvei spinării se dezvoltă mai lent şi este asociată cu o varietate de prezentări.

Pacienţii pot prezenta simptome de durere axilară, radiculopatie, mielopatie sau o combinaţie a acestora. Durerea axilară poate fi surdă, continuă, arzătoare, ascuţită sau cu crampe. Ridicarea unei greutăţi, efectuarea oricărei activităţi sau manevra Valsalva exacerbează adesea durerea. Simptomele radiculare apar în general în banda dermatomală corespunzătoare. Mielopatia se poate prezenta ca parapareză, dar mai des se prezintă cu un istoric vag de slăbiciune, greutate, rigiditate sau amorţeală a extremităţilor inferioare. Afecţiunile intestinale şi ale vezicii urinare sunt frecvente.

Tratamentul este chirurgical şi are ca scop ameliorarea durerii sau prevenirea progresiei deficitelor neurologice. Există o varietate de opţiuni chirurgicale, cum ar fi laminectomia, precum şi o varietate de abordări (toracotomie, costotransversectomie, extracavitară laterală, transpediculară) pentru afecţiunile care apar în coloana vertebrală anterioară, cum ar fi hernia de disc. În cazurile de hernie de disc toracică, o abordare strict dorsală pe linia mediană (laminectomie) oferă o expunere slabă a discului şi prezintă un risc ridicat de leziuni neurologice.

COLUMNA LOMBARĂ

► Consideraţii generale

Cunoaşterea anatomiei rădăcinilor nervoase lombosacrale este esenţială pentru înţelegerea sindroamelor clinice asociate cu un disc intervertebral lombar deplasat. Un disc intervertebral lombar extrudat poate duce la pierderea reflexelor (contracţii bruşte).

gleznă, reflex rotulian), pierdere motorie, pierdere senzorială şi durere la nivelul unei distribuţii dermatomale. O hernie de disc centrală poate duce la o varietate de manifestări, cum ar fi paraplegia sub nivelul leziunii, împreună cu simptome urinare. De obicei, o hernie de disc tipică păstrează rădăcina nervoasă care iese din coloana vertebrală la acel nivel, dar interferează cu trecerea rădăcinii nervoase la nivelul inferior. O hernie de disc mult mai rară este cea laterală, deoarece interferează cu rădăcina nervoasă care iese la acelaşi nivel.

Odată cu vârsta, discul degenerează. Probele de autopsie au relevat degenerarea discului încă din a doua decadă de viaţă, iar aproape toţi indivizii prezintă un anumit grad de degenerare până în a şasea decadă de viaţă. Prin urmare, osteofitele se pot forma în jurul spaţiului discal şi pot provoca stenoza canalului spinal şi a foramenului intervertebral.

95% din herniile de disc lombare apar la nivelurile L5-S1 şi L4-L5. Doar 4% din herniile de disc lombare apar la nivelurile L3-L4 şi sunt mai puţin frecvente la niveluri lombare superioare.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Semnele şi simptomele unei hernii de disc lombare sunt variabile. Pacienţii se plâng de obicei de durere care iradiază în josul piciorului, cu o componentă minoră de durere de spate. Manevra Valsalva (tuse, strănut etc.) exacerbează de obicei durerea prin provocarea mişcării în zona afectată. În schimb, repausul ameliorează de obicei simptomele. Durerea în sine poate fi descrisă ca o senzaţie de arsură continuă cu episoade intermitente, ascuţite, explozive, care iradiază în jos, în acelaşi nivel.

Piciorul extins şi ridicat, precum şi piciorul extins, ridicat şi încrucişat pot susţine diagnosticul unei hernii de disc lombare. Piciorul extins şi ridicat are o sensibilitate de 80%, dar o specificitate de doar 40%. Pe de altă parte, piciorul extins, ridicat şi încrucişat are o sensibilitate de doar 25% şi o specificitate de 90%. Trebuie menţionat că pacienţii cu hernie de disc lombară înaltă sau cu hernie de disc foarte laterală nu vor prezenta aceste semne. Examinarea muşchilor paravertebrali poate releva sensibilitate, spasme musculare sau ambele.

Datele motorii pot ajuta la prezicerea nivelului lombar afectat. Compresia rădăcinii nervoase L4 (hernia între L3 şi L4) poate provoca slăbiciune în extensia genunchiului (cvadriceps). Compresia rădăcinii nervoase L5 (hernia între L4 şi L5) poate duce la slăbiciune a extensorului hallucis longus şi la dorsiflexie. În cele din urmă, compresia rădăcinii nervoase S1 (hernia între L5 şi S1) poate duce la slăbiciune a flexiei plantare (gastrocnemius). Reflexele pot fi diminuate. Reflexul achilian (de smucitură a gleznei) este diminuat atunci când există compresie a rădăcinii nervoase S1, iar reflexul patelar este diminuat atunci când există compresie a rădăcinii nervoase L4.

Examenul senzorial este adesea variabil şi, cel puţin, util în prezicerea nivelului lombar afectat. Compresia rădăcinii nervoase L4 poate fi asociată cu constatări senzoriale de-a lungul coapsei anterioare sau a gleznei mediale. Compresia rădăcinii nervoase L5 se poate manifesta prin extindere de-a lungul dorsului piciorului şi a primului spaţiu interdigital. Compresia rădăcinii nervoase S1 se poate manifesta prin constatări senzoriale de-a lungul regiunilor laterale şi plantare ale piciorului.

O hernie de disc centrală extinsă poate apărea în cazul sindromului cauda equina. În aceste cazuri, pacienţii pot prezenta anestezie în şa, disfuncţie urinară, scăderea tonusului rectal şi slăbiciune a membrelor inferioare.

Studii imagistice

Dacă simptomele se limitează la durere şi pacientul nu prezintă factori de risc pentru alte boli, este rezonabil să se amâne începerea studiilor imagistice cu patru săptămâni, deoarece ameliorarea durerii în această perioadă nu este neobişnuită. Cu toate acestea, simptomele persistente reprezintă o indicaţie pentru imagistică. Radiografiile au o utilitate limitată în diagnosticarea herniilor de disc. Cu toate acestea, ele sunt utile în evaluarea traumatismelor, infecţiilor sau proceselor neoplazice. Mielografia poate identifica defectele de umplere extradurală şi poate fi deosebit de utilă atunci când este combinată cu studiile CT. Prin urmare, mielografia rămâne utilă în acest context atunci când un studiu RMN nu este posibil.

RMN-ul a devenit standardul de aur pentru diagnosticarea herniilor de disc. RMN-ul este neinvaziv şi nu expune pacientul la radiaţii. Acesta oferă imagini detaliate ale spaţiului discal, ale ţesuturilor moi din jur şi ale sacului tecal. Poate ajuta la excluderea tumorilor, chisturilor şi cicatricilor chirurgicale ca şi cauze ale simptomelor pacientului. Corelarea precisă între simptomele pacientului şi datele imagistice este crucială, deoarece RMN-ul poate produce un număr semnificativ de rezultate fals pozitive. De exemplu, aproximativ 20% dintre persoanele sănătoase sub 40 de ani şi aproximativ 50% dintre cele peste 40 de ani au imagini anormale.

Examene speciale

Electromiografia (EMG) poate fi utilă în diagnosticarea radiculopatiilor, dar utilitatea sa este destul de limitată. În mod clasic, EMG prezintă dovezi de fibrilaţii în repaus în muşchii inervaţi de o rădăcină nervoasă şi denervaţie în muşchii paraspinali corespunzători. Din păcate, fibrilaţiile necesită minimum trei până la patru săptămâni de la debutul radiculopatiilor pentru a deveni evidente la EMG. Studiile de conducere nervoasă au o utilitate minimă în diagnosticarea radiculopatiilor.

Diagnostic diferenţial

Un istoric medical şi un examen fizic amănunţit sunt esenţiale deoarece diagnosticul diferenţial pentru pacienţii cu durere şi simptome radiculare este amplu. Un istoric de traumatism poate sugera fracturi, în special în contextul osteoporozei şi/sau al utilizării de steroizi. Tumorile care metastazează cel mai frecvent la nivelul coloanei vertebrale sunt cele ale prostatei, sânului, rinichilor, tiroidei şi plămânilor. Pacienţii cu boală metastatică prezintă adesea dureri nocturne persistente, chiar şi în repaus şi în decubit dorsal. Diagnosticul diferenţial trebuie să includă tulburări inflamatorii, infecţii, anomalii osoase (spondilolisteză), neuropatii periferice, leziuni degenerative ale măduvei spinării, boli vasculare ocluzive periferice şi leziuni ale nervilor periferici.

Tratament

Măsuri medicale

Istoricul natural al durerii radiculare asociate cu boala discală lombară este ameliorarea în timp. Prin urmare, se recomandă măsuri conservatoare pentru pacienţii care prezintă radiculopatie nouă, fără afectare neurologică. Aceste măsuri se concentrează iniţial pe limitarea activităţii fizice, inclusiv o scurtă perioadă de repaus la pat, urmată de un program de exerciţii treptate. De asemenea, este important ca pacienţii să îşi modifice tiparele de mişcare (de exemplu, limitarea ridicării de greutăţi mari, a curlării sau a aplecării). Kinetoterapia poate fi utilă după faza acută pentru a întări muşchii spatelui şi abdominali prin exerciţii.

Nucleul tratamentului medical îl reprezintă medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Steroizii orali (de exemplu, dexametazona) pot fi, de asemenea, utili într-o situaţie acută pentru a ajuta la ameliorarea durerii radiculare. Injecţiile epidurale cu steroizi şi narcotice pot fi, de asemenea, utile pentru ameliorarea durerii.

Tratament chirurgical

Intervenţia chirurgicală imediată este necesară la pacienţii care prezintă deteriorare neurologică acută. Terapia chirurgicală poate fi indicată şi la pacienţii la care măsurile conservatoare descrise mai sus au eşuat şi care continuă să sufere de dureri debilitante.

Microdiscectomia este intervenţia chirurgicală standard pentru pacienţii cu hernie de disc lombară. Procedura implică o laminotomie pentru a accesa spaţiul discal. Rădăcina nervoasă şi sacul tecal sunt protejate, în timp ce discul fragmentat este identificat şi îndepărtat. Fuziunea poate fi uneori recomandată atunci când herniile de disc sunt recurente la acelaşi nivel sau când există durere secundară instabilităţii articulare. O altă procedură utilizată cu rezultate mixte este chemonucleoliza prin injectarea intradiscală de chimopapainã.

► Prognoză

În general, pacienţii cu simptome de durere radiculară fără afectare neurologică au un prognostic excelent, deoarece simptomele se ameliorează în decurs de câteva zile.

Kanpolat Y: Tratamentul chirurgical al durerii cronice: terapii distructive în măduva spinării. Neurosurg Clin N Am 2004;15:307.

Wallace BA, Ashkan K, Benabid AL: Stimulare cerebrală profundă pentru tratamentul durerii cronice, refractare. Neurosurg Clin N Am 2004;15:343.

Hugh J.L. Garton, MD, MHSC; Jason Sack, BS

ANTECEDENTE, EPIDEMIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE

Hidrocefalia este un diagnostic frecvent atât la pacienţii adulţi, cât şi la cei pediatrici. Cel mai adesea, această afecţiune este tratată cronic cu un sistem de cateter implantat pentru a devia lichidul cefalorahidian (LCR) din creier către un spaţiu de absorbţie alternativ, cum ar fi spaţiul pleural sau peritoneal. Copiii şi adulţii cu şunturi ale LCR pot necesita tratament

chirurgical pentru alte complicaţii asociate. Prin urmare, prezenţa şuntului poate complica gestionarea chirurgicală a diferitelor procese intraabdominale. De exemplu, un copil cu porţiunea distală a şuntului în spaţiul peritoneal poate dezvolta apendicită. Ce măsuri terapeutice ar trebui luate în ceea ce priveşte gestionarea unui şunt al LCR cu un cateter potenţial contaminat? În plus, eşecul şuntului LCR este frecvent, apărând la până la 30-35% dintre indivizi în primul an de la plasare. Aproximativ 1% din toate eşecurile şunturilor sunt fatale. Prin urmare, familiarizarea cu diagnosticul şi tratamentul unui defect de scurtcircuit este de dorit pentru a oferi îngrijire adecvată pacienţilor cu acest tip de scurtcircuit.

La pacienţii pediatrici, hidrocefalia este frecvent întâlnită la cei cu antecedente de naştere prematură sau hemoragie intraventriculară, după meningită, la pacienţii cu mielomeningocel sau alte malformaţii craniene congenitale şi la pacienţii cu tumori cerebrale. La adulţi, pacienţii cu hemoragie subarahnoidiană, tumori cerebrale sau traumatisme craniene pot dezvolta hidrocefalie. În rândul adulţilor în vârstă, hidrocefalia cu presiune normală este o cauză potenţial tratabilă a demenţei. Şuntarea lichidului cefalorahidian (LCR) este, de asemenea, utilizată în gestionarea hipertensiunii intracraniene idiopatice (cunoscută şi sub numele de pseudotumor cerebri).

În rândul copiilor, prevalenţa hidrocefaliei este estimată la aproximativ 1 până la 2 cazuri la 1.000 de copii. În rândul pacienţilor adulţi, incidenţa hipertensiunii intracraniene idiopatice şi tratamentul acesteia cu şunt par să crească odată cu creşterea ratelor obezităţii.

Din punct de vedere fiziopatologic, hidrocefalia reprezintă întreruperea circulaţiei lichidului cefalorahidian (LCR). Plexurile coroidiene ale sistemului ventricular al creierului generează 80% din producţia totală de LCR, care este de aproximativ 20 ml/h, printr-un proces activ mediat de o pompă de ioni. Se crede că restul este generat de procese metabolice mai generale din creier şi arahnoidă. Este important de menţionat că producţia de LCR este independentă de presiunea intracraniană pe o gamă largă de valori fiziologice. Prin urmare, creşterea presiunii intracraniene care apare de obicei din cauza creşterii volumului LCR în sistemul nervos central nu împiedică producţia ulterioară de LCR. Odată produs, LCR se deplasează oscilator în afara sistemului ventricular şi în spaţiul subarahnoidian care înconjoară creierul. De aici, lichidul este reabsorbit prin mecanisme pasive, dependente de presiune, în sinusurile venoase cerebrale şi, eventual, de sistemele limfatice adiacente durei mater. Marea majoritate a cazurilor de hidrocefalie rezultă dintr-o întrerupere a fluxului de lichid cefalorahidian (LCR). În mod tradiţional, hidrocefalia este clasificată drept *obstructivă,* atunci când un blocaj în fluxul de lichid cefalorahidian (LCR) îl împiedică să părăsească sistemul ventricular sau *să comunice,* dacă reabsorbţia este întreruptă dincolo de sistemul ventricular, la locurile corespunzătoare din venele durale sau limfatice, sau ambele. Determinarea locului obstrucţiei se face de obicei radiografic şi poate necesita studii invazive. Pentru persoanele care nu sunt neurochirurg, această distincţie este de mare importanţă în determinarea siguranţei unei puncţii lombare. Dacă un pacient are hidrocefalie obstructivă, o puncţie lombară poate fi nesigură din cauza potenţialei diferenţe de presiune dintre spaţiile craniene şi spinale după puncţie. Din punct de vedere radiografic, se presupune uneori că hidrocefalia comunică atunci când toţi cei patru ventriculi, spre deosebire de doar primii doi sau doar al treilea ventricul, sunt dilatati. Cu

toate acestea, obstrucţia fluxului de lichid din al patrulea ventricul în spaţiul subarahnoidian poate produce aceeaşi imagine la CT sau RMN, în ciuda fiziologiei obstructive. Consultarea cu un neurochirurg sau neurolog poate fi utilă dacă situaţia rămâne neclară.

PREZENTARE ŞI EVALUARE CLINICĂ

Diferenţa relativă dintre volumul de lichid cefalorahidian (LCR) produs şi reabsorbit, împreună cu compresibilitatea relativă a creierului, determină severitatea şi tipul semnelor şi simptomelor clinice la prezentare. Acumularea mai lentă de LCR sau un creier care este mai uşor de comprimat duce la o progresie mai lentă a simptomelor în comparaţie cu acumularea rapidă de LCR într-un creier rezistent la compresie. Dacă prezentarea eşuează în stadiul iniţial sau după o fază de tratament, simptomele hidrocefaliei pot fi grupate în trei categorii principale.

Categorii: cele legate de creşterea acută a presiunii intracraniene, care se observă de obicei atunci când există o acumulare mai rapidă de LCR sau o compresibilitate mai mică a creierului; cele legate de o deformare mai cronică a sistemului nervos din cauza unei acumulări mai lente de LCR; şi acele simptome specifice complicaţiilor tratamentului, cum ar fi infecţia şuntului LCR.

Hidrocefalia acută cu progresie rapidă se prezintă cu cefalee, greaţă şi vărsături, iar nivelul de conştienţă se deteriorează pe măsură ce progresează. Durerile de cap secundare hidrocefaliei sau insuficienţei şuntării lichidului cefalorahidian (LCR) (sau ambelor) pot fi mai pronunţate dimineaţa sau se pot agrava odată cu manevra Valsalva. Pacientul poate fi letargic sau poate avea dificultăţi în a se trezi la stimuli obişnuiţi. Unii pacienţi prezintă pierderea privirii în sus sau sindromul Parinaud; alţii pot dezvolta paralizie a nervului cranian şase din cauza creşterii presiunii intracraniene. La copiii mici cu fontanela deschisă, această zonă poate apărea tensionată şi bombată. Hidrocefalia de natură mai lentă şi mai progresivă se poate prezenta cu semne mai subtile de afectare cognitivă. La persoanele în vârstă, hidrocefalia cu presiune normală se prezintă cu triada demenţei, tulburărilor de mers şi incontinenţei. Alte semne includ edem papilar, iar la copiii mici, expansiunea inadecvată a capului. Dacă pacientul este pregătit pentru tratamentul hidrocefaliei cu un şunt de lichid cefalorahidian (LCR), printre semnele şi simptomele suplimentare de luat în considerare se numără cele legate de infecţia dispozitivului, cum ar fi rigiditatea gâtului, febra şi roşeaţa în jurul dispozitivului. Dacă dispozitivul se rupe sau funcţionează defectuos, LCR se poate acumula în jurul şuntului. Dacă cavitatea distală în care este plasat şuntul nu reuşeşte să reabsoarbă LCR-ul, *se pot dezvolta simptome conexe, cum ar fi durerea abdominală cu o acumulare mare de lichid peritoneal (un pseudochist).* Unele dispozitive de şunt de LCR au camere de diagnostic care pot fi comprimate manual pentru a observa răspunsul. Cu toate acestea, utilitatea acestor teste este discutabilă şi este recomandat să se trimită cazurile la neurochirurgi.

Pacienţii care prezintă caracteristicile clinice descrise mai sus, în special cei cu antecedente de şunt activ în LCR pentru tratamentul anterior al hidrocefaliei, trebuie evaluaţi prompt prin studii imagistice, de obicei o tomografie computerizată sau un RMN cerebral. În

contextul unei posibile insuficienţe a şuntului, este esenţial să existe imagini anterioare disponibile pentru comparaţie. Deşi pacienţii cu şunturi funcţionale pot avea ventricule mai mici decât în mod normal, s-a demonstrat că „dimensiunea normală a ventriculelor” sau „lipsa dovezilor de insuficienţă a şuntului” dintr-un raport radiologic se corelează slab cu diagnosticul final. Studii suplimentare, cum ar fi radiografiile şuntului şi alte studii imagistice ale cavităţii în care se drenează şuntul LCR, cum ar fi ecografia abdominală, pot fi utile. Pot fi necesare şi alte studii diagnostice invazive, de obicei la indicaţiile neurochirurgului consultant. Acestea pot include plasarea unui drenaj LCR în şunt, în care o porţiune este plasată sub scalp pentru acces percutan, similar unui port de acces vascular. Este important de reţinut că un procent ridicat de insuficienţe ale şuntului apar în primii doi ani de la plasare, ratele de insuficienţă scăzând ulterior. La copii, vârsta mai mică la prezentare pare a fi, de asemenea, un factor de risc pentru eşecurile repetate ale şunturilor. În mod similar, majoritatea infecţiilor şunturilor apar în primul an de la plasare. Cu toate acestea, în ciuda acestor date epidemiologice, încă lipseşte un algoritm decizional clinic perfect predictiv şi este justificat un prag scăzut pentru obţinerea unor studii imagistice adecvate şi a consultărilor cu experţi.

MANAGEMENT

Hidrocefalia progresivă trebuie tratată prompt pentru a minimiza deteriorarea neurologică. Aşa cum s-a menţionat anterior, rata de acumulare patologică a lichidului cefalorahidian (LCR) poate varia şi produce simptome clinice diferite. Cu toate acestea, din cauza potenţialului său de a provoca deteriorare acută şi fatală, presupunerea iniţială ar trebui să fie că este necesară o intervenţie rapidă, sub rezerva reevaluării după ce toate datele relevante sunt disponibile.

Tratamentul medical al hidrocefaliei poate fi adecvat în tratamentul hipertensiunii intracraniene idiopatice (pseudotumor cerebri) şi, la unii pacienţi, după hemoragia subarahnoidiană. De asemenea, este utilizat în tratamentul iniţial al hidrocefaliei la nou-născuţi după hemoragia intraventriculară. Diureticele acetazolamida şi furosemida sunt utilizate în acest context. Ambele reduc producţia de lichid cefalorahidian (LCR) prin inhibarea anhidrazei carbonice, deşi prin mecanisme oarecum diferite, şi astfel produc un efect aditiv atunci când sunt utilizate în combinaţie. Cu toate acestea, studiile clinice randomizate controlate privind terapia diuretică la nou-născuţi demonstrează că acestea nu reduc necesitatea plasării ulterioare de şunturi la persoanele care primesc scheme diuretice. Dacă se utilizează diuretice, pacienţii trebuie monitorizaţi îndeaproape pentru riscul de dezechilibru electrolitic şi toxicitate a acetazolamidei (gastrită acută, parestezii şi somnolenţă). Trebuie remarcat faptul că, cu excepţia hipertensiunii intracraniene idiopatice, utilizarea prelungită a diureticelor pentru tratarea hidrocefaliei rareori culminează cu succes şi, în majoritatea cazurilor, terapia chirurgicală trebuie indicată fără un tratament cu diuretice.

Administrarea intraventriculară de agenţi fibrinolitici (de exemplu, streptokinaza) a fost, de asemenea, investigată ca tratament pentru nou-născuţii cu hidrocefalie posthemoragică. Cu toate acestea, o analiză sistematică a studiilor randomizate nu a concluzionat că există

vreun beneficiu în ceea ce privește reducerea necesității de șuntare sau deces. Prin urmare, hemoragia intraventriculară secundară este o complicație potențială a acestui tratament.

Metodele de drenaj temporar includ puncții lombare seriale, șunturi ventriculare, plasarea unui cateter extern de ventriculostomie sau implantarea de rezervoare conectate la sistemul ventricular pentru aspirație periodică. Aceste tehnici sunt utilizate atunci când istoricul natural sugerează o posibilă rezoluție a hidrocefaliei, așa cum se poate întâmpla în cazul hemoragiei intraventriculare la nou-născuți și al hemoragiei subarahnoidiene. În plus, șuntarea temporară este adecvată atunci când starea pacientului împiedică un tratament definitiv.

Ventriculostomia endoscopică a celui de-al treilea ventricul este o alternativă la plasarea unui șunt în lichidul cefalorahidian (LCR) pentru tratamentul unor forme de hidrocefalie. În timpul procedurii endoscopice, se realizează o perforație în podeaua celui de-al treilea ventricul, permițând comunicarea cu spațiul subarahnoidian. Ventriculostomia endoscopică a celui de-al treilea ventricul este utilizată în prezent ca tratament inițial de elecție pentru hidrocefalia obstructivă și este curativă la 80% dintre pacienții selectați corespunzător, evitând astfel necesitatea plasării unui șunt. Pacienții supuși unei ventriculostomii endoscopice a celui de-al treilea ventricul pot prezenta hidrocefalie recurentă dacă fenestrația se închide. Marea majoritate a acestor eșecuri apar în primul an după procedură, iar eșecurile după cinci ani sunt extrem de rare.

Șuntarea lichidului cefalorahidian (LCR) este indicată în majoritatea cazurilor de hidrocefalie progresivă atunci când tratamentul conservator și ventriculostomia endoscopică a celui de-al treilea ventricul nu sunt indicate sau au eșuat. Această procedură implică plasarea unui șunt mecanic pentru a devia lichidul cefalorahidian (LCR).

Excesul de lichid cefalorahidian (LCR) este deviat din ventricule către o altă cavitate a corpului. Șunturile LCR constau dintr-un cateter ventricular, o valvă care reglează fluxul într-o singură direcție și un tub distal pentru a distribui LCR către locul său de absorbție. Majoritatea șunturilor au, de asemenea, rezervoare care pot fi drenate percutanat în scopuri diagnostice sau ca măsură temporară în șunturile în care tubul sau valva distală se blochează. Cel mai adesea, cateterul proximal al unui sistem de șunt este plasat într-unul dintre ventriculele laterale, fie în cornul frontal printr-un abord frontal, fie prin atriul ventriculului lateral printr-un abord parietal. Sistemele de șunt sunt utilizate pentru a trata o varietate de alte afecțiuni, inclusiv chisturi intracraniene și hematoame/higroame subdurale cronice. În astfel de cazuri, plasarea cateterului proximal este determinată de localizarea afecțiunii tratate. Valvele mecanice din șunt reglează volumul de drenaj. Aproape toate sistemele de presiune diferențială răspund la creșterile presiunii lichidului cefalorahidian (LCR), permițând unei cantități mai mari de LCR să curgă prin valvă. Diverse șunturi sunt concepute pentru a se deschide între diferite valori de presiune (de exemplu, joasă: 4 până la 7 cmH_2O; medie: 8 până la 12 cmH_2O; înaltă: 13 până la 15 cmH_2O), iar unele valve pot fi ajustate extern la diferite niveluri de performanță folosind un magnet. Aceste valve reglabile („programabile”) pot fi reprogramate accidental din cauza prezenței altor magneți externi. Deși toate sistemele aprobate pentru vânzare în Statele Unite, cum ar fi cel descris, sunt compatibile cu RMN-ul la 1,5 Tesla, echipamentul valvelor fiecărui

pacient trebuie verificat şi reprogramat după cum este necesar după o scanare RMN. Au fost proiectate sisteme alternative pentru a produce un flux constant prin valvă în limitele fiziologice ale presiunii intracraniene. Sistemele de valve pot încorpora dispozitive care previn drenajul excesiv din cauza efectului de sifonare al unui tub distal lung atunci când pacientul stă în picioare. Capătul distal al sistemului constă dintr-un cateter care se termină într-o cavitate unde fluidul poate fi absorbit în mod adecvat. Un şunt ventriculoperitoneal, în care cateterul se termină în cavitatea abdominală, iar fluidul este reabsorbit de peritoneu, este şuntul cel mai frecvent utilizat. Alte situsuri distale comune includ spaţiul pleural (şunt ventriculopleural) şi şuntul cardiac ventriculoatrial. Aceste două situsuri sunt alese atunci când cicatricile sau aderenţele extinse, infecţia abdominală recentă, peritonita sau obezitatea morbidă împiedică plasarea unui cateter peritoneal. Opţiunile mai puţin frecvente pentru plasarea şuntului ventricular distal includ vezica biliară şi ureterul/vezica urinară. Complicaţiile imediate după plasarea şuntului sunt, din fericire, rare, dar includ plasarea greşită a cateterului ventricular, rezultând o funcţionare inadecvată a sistemului. Mult mai rar, un pacient poate suferi hemoragie intracraniană sau perforaţie a unui organ abdominal.

Complicaţiile dificil de găsit în timpul intervenţiei chirurgicale, dar care apar totuşi în perioada postoperatorie timpurie, includ hernia inghinală sau hidrocelul (sau ambele), ascita, formarea de pseudochisturi, septicemia, tromboembolismul pulmonar şi tamponadă cardiacă cu plasare ventriculoatrială; colecţii şi fistule subcutanate de LCR; hemoragie, obstrucţie/ocluzie a şuntului şi infecţie (incizională sau a şuntului, sau ambele).

DEFECT DE SCURT CIRCUIT LCR

Deşi procedura chirurgicală de plasare a unui şunt în lichidul cefalorahidian (LCR) este în general necomplicată, gestionarea pe termen lung a hidrocefaliei prin şunt este mai dificilă. Studii clinice multiple efectuate la adulţi şi copii arată o rată ridicată de eşec al dispozitivului din cauza obstrucţiei sistemului tubular, fracturii cateterului, infecţiei şi drenajului excesiv, precum şi a compartimentării sistemului ventricular (cateterul drenând o parte a sistemului ventricular, în timp ce cealaltă parte rămâne extinsă din cauza lipsei de comunicare). La copiii foarte mici care supun plasării iniţiale a şuntului, aproximativ o treime din şunturi necesită reoperaţie în primul an după procedura chirurgicală. Ratele de infecţie a şuntului la aceşti copii sunt de până la 10 până la 12%. Pacienţii adulţi au rezultate ceva mai bune, dar 20% vor necesita în continuare reoperaţie în primul an după eşecul şuntului. Analiza curbei de „supravieţuire la scurtcircuit" arată că ratele de eşec ale dispozitivului sunt considerabil reduse după primul an sau doi de la procedura chirurgicală, dar tratamentul eşecului rămâne prezent într-o oarecare măsură atâta timp cât dispozitivul rămâne pe loc.

În evaluarea unui pacient pentru o posibilă insuficienţă a şuntului LCR, datele epidemiologice anterioare oferă o estimare a probabilităţii diagnosticului. Alţi factori de risc pentru insuficienţa şuntului includ vârsta fragedă la momentul plasării dispozitivului şi intervenţia chirurgicală anterioară pentru un şunt recent. Un istoric medical şi un examen fizic amănunţit, împreună cu studii imagistice pentru a compara cu datele anterioare, aşa

cum s-a descris anterior, vor permite un diagnostic rezonabil de precis. Cu toate acestea, merită menţionate câteva obstacole. În primul rând, nu toţi pacienţii cu insuficienţă a şuntului LCR prezintă o expansiune semnificativă a sistemului ventricular. Unii pacienţi, în special cei cu un istoric lung de hidrocefalie a şuntului, pot prezenta sindrom de ventricul divizat. Constatările radiografice ale ventriculelor divizate sunt relativ frecvente la pacienţii cu un şunt funcţional. Sindromul clinic de ventricul divizat se prezintă ca dureri de cap episodice severe care par să rezulte din funcţia intermitentă a şuntului într-un sistem ventricular mic, nedilatator, în ciuda creşterii presiunii LCR din cauza modificărilor dimensiunii ventriculare prea mici pentru a fi observate pe radiografii. Diagnosticul este adesea confirmat prin măsurarea directă a presiunii intracraniene, care se obţine prin plasarea separată a unui monitor de presiune intracraniană.

Un al doilea grup care merită o atenţie specială este cel al copiilor şi adulţilor cu mielomeningocel. Având în vedere nevoia frecventă de intervenţii chirurgicale plastice şi urologice în ambele grupuri, aceşti pacienţi sunt frecvent consultaţi în serviciile chirurgicale. Aproximativ 70% dintre pacienţii cu disrafism spinal necesită tratament pentru hidrocefalie, majoritatea cu şunt al lichidului cefalorahidian (LCR). Mielomeningocelul este asociat cu un număr semnificativ de anomalii ale trunchiului cerebral şi foramen magnum. Aceste anomalii înseamnă că eşecul şuntului LCR produce o varietate mult mai largă de simptome clinice, care pot, la rândul lor, caracteriza cazul. Pe măsură ce volumul LCR şi presiunea intracraniană cresc din cauza insuficienţei şuntului LCR, presiunea descendentă asupra trunchiului cerebral poate produce paralizii ale nervilor cranieni inferiori, manifestate prin dificultăţi de înghiţire şi respiraţie. Rata mortalităţii datorată insuficienţei şuntului poate fi mai mare şi mai bruscă la această populaţie, ceea ce este legat de susceptibilitatea la herniere a părţii posterioare a creierului. În plus, eşecul şuntului LCR poate precipita sau exacerba siringomielia preexistentă la aceşti pacienţi, producând simptome legate de disfuncţia măduvei spinării.

Contaminarea şuntului poate apărea în timpul unor proceduri intraabdominale nerelaţionate, în cazul unui şunt ventriculoperitoneal sau din cauza bacteriemiei repetate.

În şunturile ventriculoatriale, infecţiile de acest tip pot apărea oricând şi nu se limitează la primul an de viaţă sau la perioada următoare celei mai recente proceduri de şunt. Clinic, infecţia se poate prezenta fără un răspuns inflamator evident, cu febră şi roşeaţă în jurul şuntului. În plus, tabloul poate fi mai insidios, cu incapacitatea de a absorbi lichidul cefalorahidian (LCR) şi dezvoltarea unui pseudochist. Prezenţa unei colecţii mari de lichid intraabdominal la un pacient cu şunt ventriculoperitoneal ar trebui să ridice suspiciunea unei infecţii a dispozitivului, deşi colecţiile sterile nu sunt neobişnuite.

Procedurile chirurgicale abdominale la pacienţii cu şunturi ventriculoperitoneale cresc importanţa managementului optim al cateterului distal al unui şunt intraperitoneal în timpul şi după procedură. Deşi lipsesc ghiduri validate, literatura de specialitate şi experienţa autorului sugerează că riscul de infecţie este mai mic în cazurile curate şi contaminate. Dacă se efectuează o enterotomie sau cistotomie, este rezonabil să se mute şuntul departe de această zonă odată ce tubul este identificat în peritoneu, să se protejeze cu bureţi de tifon în timpul procedurii sau ambele. Pe lângă antibioticele preoperatorii de

rutină, trebuie practicat un management expectativ pentru infecţie şi insuficienţă a şuntului, iar acest lucru nu necesită externalizarea. Atunci când există o contaminare evidentă a cateterului şuntului în abdomen, externalizarea pare prudentă. S-a demonstrat că procedurile laparoscopice produc o creştere tranzitorie a presiunii intracraniene, dar nu există literatură care să sugereze că acest lucru duce la complicaţii identificabile, probabil datorită naturii sale tranzitorii. În schimb, constipaţia şi ileusul au fost sugerate ca o sursă de disfuncţie tranzitorie a şuntului din cauza creşterii presiunii abdominale.

Externalizarea şuntului, atunci când este necesar, implică palparea porţiunii proximale a şuntului la intrarea în peritoneu, urmată de un frotiu steril şi, dacă pacientul este treaz, anestezie locală. Dacă şuntul a fost montat timp de mulţi ani, pot fi prezente aderenţe extinse la ţesuturile înconjurătoare, caz în care procedura trebuie efectuată în sala de operaţie sub anestezie. Pentru şunturile plasate recent, acest lucru nu reprezintă o problemă, iar procedura poate fi efectuată la patul pacientului dacă pacientul cooperează. Se face o incizie peste tractul şuntului, având grijă să nu se lacereze tubul subiacent. Adesea, cateterul este învelit într-o teacă groasă de ţesut cicatricial care trebuie deschisă pentru a accesa tubul. Dacă este necesară o mostră de lichid dintr-o colecţie de lichid peritoneal, tubul este retras uşor, tăiat şi aspirat la capătul său distal. În pseudochisturile mari, se poate extrage 1 litru sau mai mult. Capătul distal al cateterului este apoi îndepărtat de la pacient şi aruncat. Porţiunea rămasă a tubului trebuie observată pentru a verifica drenajul LCR şi conectată la un sistem steril, închis de drenaj al LCR. Se recomandă o consultaţie neurochirurgicală înainte de iniţierea procedurii. Pacienţii cu şunturi externalizate drenează LCR izotonic şi pot dezvolta hiponatremie dacă nu se asigură o înlocuire adecvată de fluide şi electroliţi, în special la copiii mici.

ATENT

Pacienţii cu şunturi ventriculoperitoneale sau ventriculopleurale nu necesită antibiotice profilactice pentru proceduri chirurgicale sau stomatologice în care şuntul se află în afara câmpului chirurgical. Antibioticele profilactice pot fi utile atunci când şuntul se află în câmpul operator sau în timpul unei revizii planificate a unui şunt de lichid cefalorahidian (LCR). Pentru pacienţii cu şunturi LCR ventriculoatriale, un argument valid este utilizarea antibioticelor profilactice înainte de procedurile care pot provoca bacteriemie, inclusiv procedurile stomatologice. Ghidurile de practică stomatologică sugerează profilaxia cu antibiotice. Pentru profilaxia endocarditei, ghidurile Asociaţiei Americane a Inimii recomandă 2 g de amoxicilină cu 30 până la 60 de minute înainte de procedură la adulţi şi 50 mg/kg la copii sau 600 mg de clindamicină la adulţi şi 20 mg/kg la copiii alergici la penicilină.

Independenţa şuntului a fost raportată la copiii cu antecedente de plasare de şunturi. Într-o astfel de situaţie, un copil care a fost dependent de un şunt de lichid cefalorahidian (LCR) devine capabil să dreneze din nou LCR independent. Clinic, această situaţie apare de obicei atunci când un şunt de LCR a rămas necontrolat timp de mulţi ani sau chiar decenii sau când un şunt de LCR este deconectat în absenţa simptomelor clinice. O serie de cazuri a raportat că 3% dintre copiii cu hidrocefalie devin independenţi de şunt mai târziu în viaţă. Cu toate

acestea, în contextul unui şunt descoperit a fi fracturat la radiografie, fără mărire ventriculară sau simptome clinice de defecţiune a dispozitivului, experienţa clinică indică faptul că LCR se poate drena adesea între segmentele fracturate ale cateterului printr-un tract de ţesut cicatricial care se formează iniţial în jurul cateterului după plasarea şuntului. Ulterior, acest tract de ţesut cicatricial se poate închide, chiar şi la mulţi ani după fractura şi separarea capetelor tubului fracturat. Prin urmare, se recomandă prudenţă atunci când se presupune independenţa şuntului, cu excepţia cazului în care aceasta a fost verificată prin teste invazive. Pacienţii la care se găseşte întâmplător un cateter de şunt rupt ar trebui trimişi în mod rezonabil la un neurochirurg pentru evaluare.

Hidrocefalia plasată în timpul sarcinii ridică frecvent îngrijorări cu privire la debutul şi gestionarea durerilor de cap, mecanismul naşterii şi impactul potenţial al hidrocefaliei asupra fătului. Sarcina, în special în al treilea trimestru, creşte presiunea intraabdominală. La pacientele cu şunturi ventriculoperitoneale, aceasta poate duce la o scădere relativă a funcţiei şuntului lichidului cefalorahidian (LCR). În serii de cazuri de paciente însărcinate cu hidrocefalie, cefaleea este frecvent raportată, în special în timpul celui de-al treilea trimestru. Aceasta poate anunţa insuficienţa şuntului, a cărei evaluare poate fi complicată de dorinţa de a evita expunerea la radiaţii în timpul sarcinii. RMN-ul poate fi o opţiune utilă în astfel de circumstanţe. În absenţa dovezilor radiografice ale insuficienţei şuntului sau a simptomelor clinice suplimentare, observarea în siguranţă a durerilor de cap a fost practicată cu succes, dar deciziile terapeutice trebuie individualizate, iar alte diagnostice, în special eclampsia şi preeclampsia, trebuie întotdeauna luate în considerare. Există dovezi limitate care sugerează că prezenţa unui şunt din lichidul cefalorahidian (LCR) este o contraindicaţie pentru travaliu şi naştere vaginală. S-a argumentat că pacientele suspectate că prezintă simptome din cauza creşterii presiunii intracraniene ar putea beneficia de evitarea travaliului prelungit sau lent, însă lipsesc studii comparative care să ofere un răspuns clar. Hidrocefalia şi prezenţa unui şunt în LCR nu par să modifice rezultatul sarcinii. Cu toate acestea, trebuie reţinut faptul că hidrocefalia apare adesea concomitent cu alte diagnostice, cum ar fi epilepsia şi mielomeningocelul, care au un impact semnificativ asupra potenţialelor malformaţii congenitale, subliniind astfel importanţa îngrijirii prenatale.

Bradley NK şi colab.: Dependenţa de şunt matern: implicaţii pentru îngrijirea obstetricală, managementul neurochirurgical şi rezultatele sarcinii şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Neurochirurgie 1998;43:448.

Comitetul pentru Afaceri Clinice: Ghid privind profilaxia cu antibiotice pentru pacienţii stomatologici cu risc de infecţie. 1990 (rev. 2008). Consiliul Academiei Americane pentru Afaceri Clinice. Disponibil la: .org/media/policies_guidelines/g_antibioticprophylaxis.pdf. Accesat la 20 februarie 2009.

Curry WT Jr, Butler WE, Barker FG al 2-lea volum: Incidenţa în creştere rapidă a procedurilor de şuntare a lichidului cefalorahidian pentru hipertensiunea intracraniană idiopatică în Statele Unite, 1988-2002. Neurosurgery 2005;57:97.

Ein SH, Miller S, Rutka JT: Apendicita la copilul cu şunt ventriculoperitoneal: o analiză pe 30 de ani. J Pediatr Surg 2006;41:1255.

Farin A şi colab.: Ventriculostomia a treia endoscopică. J Clin Neurosci 2006;13:763.

Garton HJ, Piatt JH Jr: Hidrocefalie. Pediatr Clin North Am 2004;51:305.

Garton HJ, Kestle JR, Drake JM: Prezicerea eşecului şuntului pe baza simptomelor şi semnelor clinice la copii. J Neurosurg 2001;94:202.

lannelli A, Rea G, Di Rocco C: Îndepărtarea şuntului LCR la copiii cu hidrocefalie. Acta Neurochir (Wien) 2005;1475:503.

Jackman SV şi colab.: Chirurgie laparoscopică la pacienţii cu şunturi ventriculoperitoneale: siguranţă şi monitorizare. J Urol 2000;164:1352.

Johnston M şi colab.: Dovezi ale conexiunilor dintre lichidul cefalorahidian şi vasele limfatice nazale la oameni, primate neumane şi alte specii de mamifere. Cerebrospinal Fluid Res 2004;1:2.

Li G, Dutta S: Managementul perioperator al şunturilor ventriculoperitoneale în timpul intervenţiilor chirurgicale abdominale. Surg Neurolog 2008;70:492.

Patwardhan RV, Nanda A: Şunturi ventriculare implantate în Statele Unite: costul de miliarde de dolari pe an al tratamentului hidrocefaliei. Neurosurgery 2005;56:139.

Powers CJ, George T, Fuchs HE: Constipaţia ca şi cauză reversibilă a insuficienţei şuntului ventriculoperitoneal. Raport a două cazuri. J Neurosurg 2006;105(3 supl):227.

Tuli S, Drake J, Lamberti-Pasculli M: Rezultate pe termen lung ale tratamentului hidrocefaliei în mielomeningocel. Childs Nerv Syst 2003;19:286.

Tuli S şi colab.: Factori de risc pentru eşecurile repetate ale şunturilor cefalorahidiene la pacienţii pediatrici cu hidrocefalie. J Neurosurg 2000; 92:31.

Whitelaw A, Kennedy CR, Brion LP: Terapie diuretică pentru nou-născuţii cu dilatare ventriculară posthemoragică. Cochrane Database Syst Rev 2001;2:CD002270.

Whitelaw A, Odd DE: Streptokinaza intraventriculară după hemoragia intraventriculară la nou-născuţi. Cochrane Database Syst Rev 2007;4:CD000498.

Wilson W şi colab.: Prevenirea endocarditei infecţioase: ghiduri de la Asociaţia Americană a Inimii: un ghid de la Comitetul pentru Febră Reumatică, Endocardită şi Boala Kawasaki al Asociaţiei Americane a Inimii, Consiliul pentru Boli Cardiovasculare la Tineri şi Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Chirurgie Cardiovasculară şi Anestezie şi Grupul de Lucru Interdisciplinar pentru Cercetarea Calităţii Îngrijirii şi a Rezultatelor. Circulation 2007;116:1736.

Wu Y şi colab.: Complicaţii ale şuntului ventriculoperitoneal în California: 1990-2000. Neurochirurgie 2007;61:557.

Khoi D. Than, MD; Anthony C. Wang, MD; Jean-Christophe A. Leveque, MD; Stephen E. Sullivan, MD

ABSCES CEREBRAL

Abcesele cerebrale sunt o afecţiune rară, cu aproximativ 2.000 de cazuri raportate în Statele Unite în fiecare an. Există o incidenţă mai mare în ţările în curs de dezvoltare, iar bărbaţii sunt puţin mai frecvent afectaţi decât femeile. În mod clasic, aceste abcese apar local din infecţii ale urechii, nasului şi gâtului sau se răspândesc hematogen din infecţii la distanţă, deşi infecţiile oportuniste au devenit o consideraţie importantă la prezentarea iniţială. Agenţii patogeni cel mai frecvent implicaţi sunt bacteriile streptococice, *Klebsiella, Staphylococcus aureus* şi anaerobii. La pacienţii imunocompromişi, este important să se includă *Toxoplasma, Listeria* şi *Nocardia* ca posibili agenţi cauzali, precum şi fungii patogeni.

Un pacient cu abces cerebral se poate prezenta cu simptome nespecifice. Pot apărea dureri de cap, greaţă, vărsături şi alterarea stării mentale din cauza creşterii presiunii intracraniene, în timp ce durerile de cap unilaterale, convulsiile şi diverse deficite neurologice focale rezultă din prezenţa unei leziuni de masă. Febra şi rigiditatea gâtului sunt, de asemenea, frecvente. La nou-născuţi, alte manifestări pot include mărirea craniei, semne meningeale, iritabilitate şi creştere deficitară.

Factorii de risc pentru un abces cerebral includ infecţiile sinusurilor, urechii sau dentare. Aceste surse duc de obicei la formarea abceselor frontale sau temporale prin răspândire directă. Răspândirea hematogenă de la o sursă intra-abdominală, pelviană, pulmonară sau cardiacă apare cel mai frecvent prin intermediul arterei cerebrale medii, rezultând infarcte microembolice la joncţiunea substanţei gri-albe. Factorii de risc pentru aceste tipuri de abcese includ procesele pulmonare infecţioase sau cardiopatia cianotică congenitală. În aceste afecţiuni, plămânii au o capacitate de filtrare redusă, iar hipoxia relativă asociată promovează formarea abceselor. Traumatismele craniene - contondente, penetrante sau chirurgicale - pot introduce un nidus pentru infecţie, cu formarea întârziată a abceselor. Infecţiile parazitare, cum ar fi cisticercoza, ar trebui considerate un factor de risc major la călătorii sosiţi recent din străinătate.

Diagnosticul diferenţial al abceselor cerebrale include empiem subdural, embolii septici, tromboza sinusului dural, anevrismele micotice, meningita, encefalita necrozantă focală şi tumorile, precum şi orice afecţiune care se poate prezenta cu cefalee şi alterarea stării mentale. În evaluarea iniţială a unui abces cerebral, trebuie recoltate probe de sânge pentru numărătoarea leucocitelor, culturi, rata de sedimentare a eritrocitelor şi proteina C reactivă; cu toate acestea, rezultatele normale ale testelor nu exclud diagnosticul. Cheia diagnosticării unui abces cerebral este corelarea tabloului clinic cu un studiu imagistic, cum ar fi o tomografie computerizată (CT) sau un RMN cu substanţă de contrast. Constatările clasice ale CT sau RMN includ o leziune circulară cu un inel înconjurător care se intensifică brusc cu substanţă de contrast. Tomografia computerizată (CT) este de obicei primul studiu obţinut

la internare, deşi RMN-ul este modalitatea de imagistică preferată, deoarece poate oferi mai multe detalii anatomice. Evaluarea RMN pentru abcesele cerebrale ar trebui să includă întotdeauna imagistica ponderată în difuzie, care poate diferenţia între leziunile cu contrast inelar de origine infecţioasă şi cele neoplazice, deoarece abcesele sunt de obicei hiperintense pe imaginile ponderate în difuzie, în timp ce leziunile neoplazice sunt hipointense.

Un avertisment general este de a evita puncţia lombară imediată, deoarece lichidul cefalorahidian (LCR) rezultat nu este de obicei diagnostic, iar procedura este adesea asociată cu o agravare a stării clinice la pacienţii cu abcese cerebrale. Mai puţin de un sfert dintre pacienţi au culturi pozitive de LCR, iar în cazurile de abcese destul de mari, există un risc real de hernie transtentorială sau a trunchiului cerebral. Probele de LCR trebuie luate în considerare numai dacă se suspectează paraziţi patogeni. Un diagnostic definitiv se pune prin obţinerea de probe de biopsie din abcese prin mijloace chirurgicale.

Tratamentul abceselor cerebrale include atât terapie medicamentoasă, cât şi chirurgicală. Tratamentul trebuie să abordeze şi sursa principală de infecţie (de exemplu, drenarea unui empiem pulmonar sau repararea unui defect cardiac corectabil). Tratamentul chirurgical iniţial implică de obicei aspiraţia abcesului cu ac. Excizia completă poate fi efectuată dacă abcesul este în forma sa cronică, încapsulată. Este recomandabil să se efectueze o intervenţie chirurgicală înainte de începerea tratamentului cu antibiotice pentru a confirma diagnosticul şi a identifica microorganismele şi sensibilitatea lor la antibiotice. Terapia cu antibiotice constă de obicei în şase până la opt săptămâni de tratament intravenos, urmate de patru până la opt săptămâni de tratament oral. Pacienţii trebuie să beneficieze de o monitorizare imagistică de rutină şi ar trebui, de asemenea, să înceapă medicaţia antiepileptică. Glucocorticoizii trebuie luaţi în considerare pentru a contracara hipertensiunea intracraniană simptomatică, deşi rolul lor este mai puţin semnificativ decât în tratamentul tumorilor cerebrale.

În anumite situaţii, terapia medicamentoasă poate fi suficientă şi intervenţia chirurgicală poate să nu fie necesară. Aceasta include un abces în stadii incipiente (de exemplu, simptome care durează mai puţin de două săptămâni), un abces mic (< 2 cm) sau o ameliorare clinică clară după o săptămână de tratament numai cu antibiotice. Tratamentul medical fără intervenţie chirurgicală trebuie, de asemenea, luat în considerare la candidaţii chirurgicali cu prognostic slab, pacienţii cu abcese multiple sau meningită concomitentă (sau ambele), abcese în locaţii importante sau hidrocefalie şi şunt ventricular.

Pacienţii cu abcese cerebrale au un risc de mortalitate raportat de 0 până la 30%, în funcţie de etiologie şi prezentare. De asemenea, este recunoscut un risc total de morbiditate de 50% pentru deficitele neurologice permanente, care depinde în mare măsură de severitatea simptomelor de prezentare.

EMPIEM SUBDURAL

Empiemul subdural este o acumulare de puroi care se formează în spaţiul subdural. Este mai puţin frecvent decât abcesele cerebrale, dar, la fel ca abcesele cerebrale, este mai răspândit la bărbaţi. Empiemul subdural este o complicaţie urgentă deoarece, spre

deosebire de parenchimul cerebral, spaţiul subdural are o singură barieră pentru a preveni răspândirea infecţiei. În plus, antibioticele au o penetrare slabă în spaţiul subdural.

Cea mai frecventă cauză a empiemului subdural (70%) este sinuzita paranazală, în special în cazurile care implică sinusul frontal. Otita medie cronică reprezintă alte 15% din cazuri. Ca şi în cazul otitei medii, microorganismele cultivate de obicei din empiem subdural includ *Streptococcus* (aerob şi anaerob) şi *Staphylococcus.*

Simptomele care apar la majoritatea pacienţilor cu empiem subdural includ febră, cefalee, rigiditate cervicală, hemipareză şi alterarea stării mentale. Alte simptome frecvente sunt convulsiile şi sensibilitatea sinusală.

De obicei, tomografia computerizată sau RMN-ul pot diagnostica un empiem subdural. Trei sferturi din empiemuri sunt situate deasupra convexităţii, în timp ce 15% sunt parafalcine (adică adiacente falcului cerebral). Ca şi în cazul abceselor cerebrale, puncţia lombară trebuie evitată din cauza riscului de hernie.

Aproape toate cazurile de empiem subdural necesită drenaj chirurgical, de preferinţă urgent. Cele două opţiuni chirurgicale sunt drenajul printr-un orificiu de frezare şi craniotomia. Deşi drenajul prin orificiu de frezare este mai puţin invaziv, este şi mai puţin eficient; în consecinţă, craniotomia este preferată ca opţiune chirurgicală. Antibioticele sunt utilizate pentru o cură de patru până la şase săptămâni, iar pacienţii primesc şi medicaţie anticonvulsivantă profilactică. Tratamentul medical singur poate fi eficient dacă empiemul este mic, există o implicare neurologică minimă şi antibioticele sunt iniţial eficiente.

Empiemele subdurale au o rată a mortalităţii de 15%. Jumătate dintre pacienţi prezintă deficite neurologice la externarea din spital. Factorii cunoscuţi asociaţi cu un prognostic slab includ vârsta peste 60 de ani, starea confuzională sau comatoasă la prezentare şi formarea de empiem secundar intervenţiei chirurgicale sau traumatismelor.

OSTEOMIELITĂ

Osteomielita poate afecta craniul sau vertebrele. Osteomielita craniană rezultă de obicei din răspândirea contiguă de la sinusurile infectate sau traumatisme penetrante (de exemplu, postoperatorii). Agenţii infecţioşi tipici sunt Staphylococcus aureus sau epidermidis, iar tratamentul constă în intervenţie chirurgicală urmată de şase până la douăsprezece săptămâni de antibiotice (intravenos în primele două săptămâni). Tratamentul chirurgical are ca scop îndepărtarea întregului os infectat. Cranioplastia sau alte structuri de susţinere nu se plasează decât după câteva luni pentru a minimiza riscul de reinfectare.

Osteomielita vertebrală reprezintă 3% din toate cazurile de osteomielită şi este mai frecventă decât osteomielita craniană datorită vascularizaţiei bogate a coloanei vertebrale. Atât însămânţarea arterială, cât şi cea retrogradă prin plexurile venoase au fost implicate în osteomielita vertebrală, *Staphylococcus aureus* fiind cel mai frecvent organism cauzator. Osteomielita vertebrală cauzată de *Mycobacterium tuberculosis* este cunoscută sub numele de boala Pott. Persoanele cu risc crescut de a dezvolta osteomielită vertebrală includ consumatorii de droguri intravenoase, diabeticii, pacienţii cu anemie falciformă, pacienţii aflaţi la hemodializă şi vârstnicii.

Cel mai frecvent simptom de prezentare la pacienţii cu osteomielită vertebrală este durerea de spate (>90%), care de obicei nu este afectată de activitate. Alte simptome tipice de prezentare includ febra, pierderea în greutate, durerea radiculară şi neuropatia. Simptomele nervoase rezultă de obicei din distrugerea corpului vertebral şi propulsia ulterioară a osului în canalul vertebral sau în foramenul intervertebral. Segmentul spinal cel mai frecvent afectat este regiunea lombară, urmată în ordine descrescătoare de segmentele toracic, cervical şi sacral. Teoretic, orice sursă de infecţie prezintă un risc de a dezvolta osteomielită vertebrală, deşi sursele semnificative includ infecţiile tractului urinar, respiratorii şi orale. Osteomielita vertebrală se poate dezvolta şi în locurile unor intervenţii chirurgicale spinale anterioare.

Diagnosticul definitiv al osteomielitei vertebrale se pune pe baza culturilor pozitive, fie din biopsie tisulară, fie din hemoculturi, în contextul unor constatări radiografice sugestive. RMN-ul a demonstrat o acurateţe diagnostică excelentă în peste 90% din cazuri şi este modalitatea de diagnostic preferată. Atunci când RMN-ul nu este disponibil, scintigrafia osoasă cu SPECT a demonstrat, de asemenea, o sensibilitate excelentă.

În marea majoritate a cazurilor, osteomielita vertebrală nu este tratată chirurgical, iar boala se vindecă cu antibiotice şi imobilizare. Obiectivele terapiei ar trebui să fie de a minimiza afectarea neurologică şi de a menţine stabilitatea structurală a coloanei vertebrale. Tratamentul chirurgical este indicat pentru a obţine ţesut diagnostic dacă o biopsie cu ac închis nu este posibilă. La pacienţii cu deficite neurologice agravate, apariţia instabilităţii structurale sau eşecul tratamentului medical, intervenţia chirurgicală este justificată pentru a drena abcesul, a ameliora compresia şi a asigura stabilitatea.

Abces epidural spinal

Abcesele epidurale spinale sunt frecvent asociate cu osteomielita vertebrală, iar majoritatea sunt cauzate de *S. aureus.* Speciile de streptococi sunt a doua cea mai frecventă cauză printre microorganismele implicate (Figura 36-25). Abcesele

Figura 36-25. Imagini RMN sagitale cu contrast ponderate T1 ale coloanei lombare care demonstrează discită/osteomielită asociată cu un abces epidural spinal.

Abcesele epidurale spinale sunt cel mai frecvent localizate în regiunea toracică (50%), urmată de cea lombară (35%) şi cervicală (15%). Marea majoritate a abceselor (80%) sunt situate în spatele măduvei spinării.

Infecţia primară duce la formarea unui abces epidural spinal şi se poate răspândi hematogen sau prin extensie directă. Diseminarea hematogenă este mai frecventă, infecţiile cutanate fiind cea mai frecventă sursă. Alte mecanisme de diseminare hematogenă includ infecţiile intravenoase nesterile, endocardita bacteriană, infecţiile tractului urinar şi respirator şi abcesele orofaringiene. Abcesele epidurale spinale cauzate de extensie directă pot apărea din cauza ulcerelor de presiune sau a traumatismelor penetrante, precum şi din cauza procedurilor chirurgicale spinale.

Pacienţii cu abcese epidurale spinale sunt de obicei de vârstă mijlocie. Factorii de risc pentru dezvoltarea abceselor epidurale spinale includ diabetul, consumul de droguri

intravenoase, boala renală cronică şi alcoolismul. Pacienţii prezintă adesea dureri de spate, sensibilitate la nivelul coloanei vertebrale, febră, transpiraţii şi rigiditate. Atunci când se dezvoltă slăbiciune motorie, există o progresie foarte rapidă spre paraplegie - în general în decurs de o zi! Prin urmare, diagnosticul şi tratamentul unui abces epidural spinal sunt urgente.

Examenul diagnostic iniţial pentru un abces epidural spinal ar trebui să includă o hemoleucogramă completă, rata de sedimentare a eritrocitelor şi hemoculturi. O puncţie lombară poate fi utilă, dar este inutilă atunci când este disponibilă o imagistică diagnostică bună şi este, de asemenea, riscantă, având în vedere pericolul potenţial de răspândire a infecţiei. Metoda imagistică de elecţie este RMN-ul, deşi tomografia computerizată şi mielografia pot fi, de asemenea, utilizate pentru a stabili diagnosticul.

Tratamentul abceselor spinale epidurale, ca în cazul multor infecţii ale sistemului nervos central, implică intervenţie chirurgicală şi terapie antibiotică de susţinere. Intervenţia chirurgicală este utilizată pentru a drena puroiul, a debrida ţesutul de granulaţie şi a asigura stabilitatea (de obicei în cazurile în care se observă distrugerea osoasă secundară osteomielitei vertebrale). Antibioticele se administrează intravenos timp de trei până la patru săptămâni, urmate de antibiotice orale pentru încă patru săptămâni. Pacienţii sunt de obicei imobilizaţi timp de şase săptămâni. Tratamentul non-chirurgical, doar cu antibiotice, este excepţional şi este rezervat doar candidaţilor chirurgicali foarte slabi, abceselor foarte extinse sau cazurilor în care paralizia completă va fi prezentă în decurs de trei zile, cu leziuni neurologice ireversibile.

Prognosticul final pentru pacienţii cu abces spinal epidural este relativ slab, cu o rată a mortalităţii de 20%. La pacienţii care supravieţuiesc, recuperarea funcţiei neurologice iniţiale este rară.

Sampath P, Rigamonti D: Abcesul epidural spinal: o trecere în revistă a epidemiologiei, diagnosticului şi tratamentului. J Spinal Disord 1999;12:89.

Tattevin şi colab.: Abcese cerebrale bacteriene: un studiu retrospectiv efectuat pe 94 de pacienţi internaţi într-o unitate de terapie intensivă (1980-1999). Am J Med 2003;115:143.

Tay BKB, Deckey J, Hu SS: Infecţii spinale. J Am Acad Orthop Surg 2002;10:188.

Ochiul și anexele oculare

37

Linda M. Tsai, doctor în medicină

Stephen A. Kamenetzky, medic

EXAMEN OFTALMOLOGIC

Evaluarea ochiului şi a anexelor sale necesită un istoric medical amănunţit, un examen fizic al ochilor şi o evaluare a funcţiei vizuale. Dosarul medical trebuie să includă informaţii generale, cum ar fi vârsta, ocupaţia, starea de sănătate a pacientului şi problemele oculare raportate. Ocazional, sunt necesare teste specializate pentru a identifica afecţiuni oculare specifice sau pentru a determina dacă pacientul are boli sistemice asociate.

Echipamentul de bază necesar într-un cabinet non-oftalmologic pentru un examen oftalmologic de rutină include următoarele articole: (1) lanternă portabilă, (2) lupă, (3) oftalmoscop, (4) diagramă sau poster pentru măsurarea acuităţii vizuale şi (5) tonometru.

Medicamentele esenţiale necesare sunt: (1) anestezic topic, cum ar fi proparacaină 0,5% sau tetracaină 0,5%; (2) benzi cu fluoresceină; şi (3) picături dilatatoare, cum ar fi fenilefrină 2,5% sau tropicamidă 0,5 până la 1%.

Testul de acuitate vizuală

Acest test ar trebui efectuat la toţi pacienţii ca parte esenţială a examenului oftalmologic de rutină. Se utilizează o diagramă precum diagrama Snellen, care este cea mai frecvent utilizată. Diagrama este plasată la şase metri de pacient, care acoperă mai întâi un ochi pentru a măsura acuitatea vizuală a ochiului opus. Acuitatea vizuală corespunde celei mai mici linii pe care pacientul o poate citi, fiind înregistrată în diagramă ca 20/20, 20/30, 20/40, 20/50 etc. Atunci când un pacient nu poate citi literele mai mari din partea de sus a diagramei (de obicei 20/200), acesta trebuie apropiat treptat de diagramă până când poate citi caracterele. Distanţa dintre pacient şi diagramă este înregistrată ca numărător. Dacă pacientul poartă ochelari pentru vederea la distanţă, testul trebuie repetat cu ochelarii la locul lor, iar rezultatele trebuie înregistrate ca vedere defectuoasă şi vedere corectată.

La preşcolari şi la persoanele analfabete, acest test se efectuează cu fişa E sau cu desenele lui Allen.

Testul câmpului vizual

Compararea câmpului vizual este utilizată pentru a identifica defecte evidente, cum ar fi cuadrantanopsia, hemianopsia sau restricţia semnificativă a câmpului vizual. Pacientul îşi acoperă un ochi, iar examinatorul stă în faţa lui şi îi cere să numere numărul de degete sau mişcarea mâinii în fiecare cadran. Testarea formală a câmpului vizual oferă o examinare mai amănunţită a câmpurilor centrale şi periferice. Procedura se efectuează separat pentru fiecare ochi şi măsoară funcţia retinei, a nervului optic şi a căii vizuale intracraniene. Perimetria se bazează pe răspunsurile subiective ale pacientului, astfel încât rezultatul va depinde de disponibilitatea şi cooperarea pacientului. Se utilizează diverse metode pentru a evalua funcţia câmpului vizual, inclusiv ecranul tangent , perimetrul Goldmann şi perimetrul computerizat automat.

Tonometrie

Măsoară presiunea intraoculară. Cele mai frecvent utilizate instrumente sunt *Tono-Pen* şi tonometrul cu aplanaţie Goldmann. Presiunea intraoculară normală variază între 10 şi 20

mmHg. Instrumentele utilizate pentru măsurarea presiunii intraoculare (PIO) variază uşor în funcţie de grosimea corneei.

Recapitularea segmentului anterior şi a anexelor

Evaluarea structurilor oculare externe - pleoape, conjunctivă, cornee, sclerotică şi aparat lacrimal - trebuie să includă rotirea uşoară a pleoapei superioare spre exterior, în timp ce pacientul priveşte în jos, pentru a facilita examinarea suprafeţei conjunctive ascunse. Aceasta este examinată pentru defecte anatomice, corpuri străine, lacerații, inflamații, secreţii, lăcrimare, uscăciune sau alte anomalii. La pacienţii inconştienţi sau comatoşi, prezenţa sau absenţa fenomenului Bell - rotaţia exterioară şi ascendentă a corneei în timpul somnului - poate fi o măsură importantă a funcţiei neurologice. Înainte de administrarea picăturilor anestezice, sensibilitatea şi reflexele corneene trebuie evaluate la ambii ochi.

Când un oftalmoscop este focalizat pe suprafaţa oculară, acesta oferă o anumită mărire. În plus, suprafaţa ochiului poate fi observată în detaliu considerabil folosind o lupă şi o lanternă portabilă. Fasciculul de lumină este proiectat prin ochi în planurile medial şi lateral pentru a observa dacă irisul nazal proiectează o umbră, deoarece acest lucru permite evaluarea adâncimii camerei anterioare. O umbră indică probabil o îngustare a camerei anterioare şi trebuie luate precauţii speciale dacă se administrează picături oftalmice dilatatoare.

Evaluarea funcţiilor pupilare

Examinarea pupilară trebuie efectuată înainte de administrarea picăturilor dilatatoare. Trebuie evaluate atât reflexele pupilare directe, cât şi cele încrucişate. În plus, trebuie observate adaptarea şi dimensiunea pupilară şi trebuie notate orice diferenţe de dimensiune (anizocorie). Pupilele neregulate indică defecte care pot fi traumatice, postchirurgicale, neurologice sau congenitale. Atunci când este necesară examinarea funcţiei pupilare pentru a evalua starea clinică a pacienţilor spitalizaţi cu tulburări neurologice, dilatarea trebuie efectuată cu judiciozitate folosind midriatice cu acţiune scurtă.

Mişcările ochilor

Evaluarea trebuie să includă toate poziţiile ochilor. De asemenea, trebuie observate mişcările aleatorii ale ochilor şi trebuie evaluată alinierea atunci când pacientul priveşte drept înainte. Dacă ochii sunt aliniaţi corect, reflexia luminii proiectate cu o lanternă tip stilou („reflexul”) pe cornee ar trebui să cadă în acelaşi punct în ambii ochi. Atunci când este clinic adecvat, trebuie examinat reflexul oculocefalic (reflexul ochiului păpuşii), precum şi rotaţia ascendentă a corneei ca răspuns la rezistenţa la închiderea pleoapelor (fenomenul Bell).

Oftalmoscop

Acest instrument este important pentru diagnosticarea afecţiunilor oculare şi a potenţialelor tulburări sistemice. Acesta oferă informaţii neurologice şi neurochirurgicale esenţiale. La majoritatea pacienţilor, nervul optic poate fi vizualizat clar fără dilatarea

pupilei. Aşa cum am menţionat anterior, dilatarea pupilară trebuie evitată la pacienţii spitalizaţi sau la cei cu tulburări neurologice sau neurochirurgicale, cu excepţia cazului în care este absolut necesar.

SIMPTOME ŞI SEMNE ALE TULBURĂRILOR OCULARE

Acuitate vizuală scăzută

Trebuie stabilit dacă scăderea acuităţii vizuale este unilaterală, bilaterală, cu sau fără durere, persistentă sau tranzitorie, recentă sau cronică, izolată sau asociată cu alte simptome. Scăderea unilaterală a acuităţii vizuale poate fi cauzată de glaucom cu închidere a unghiului, endoftalmită sau uveită. Pierderea nedureroasă a vederii este frecvent cauzată de neuropatie optică ischemică, neurită optică, ocluzie a arterei retiniene centrale sau a venei retiniene centrale, dezlipire de retină sau hemoragie vitroasă sau retiniană. Pierderea tranzitorie, nedureroasă, unilaterală a vederii poate fi cauzată de migrenă retiniană sau amauroză fugacă. Accidentele vasculare cerebrale provoacă adesea pierderea câmpului vizual cu păstrarea acuităţii centrale.

Tulburări de vedere

Aceste simptome sunt de obicei tranzitorii, variate şi sugerează etiologii diferite. Acestea constau în distorsiunea imaginii, sensibilitate la lumină (fotofobie), modificări ale percepţiei culorilor, pete care obstrucţionează vederea, defecte ale câmpului vizual, orbire nocturnă, pierderea momentană a vederii sau halouri în jurul luminilor. Leziunile maculare cauzează frecvent distorsiuni ale percepţiei formei (metamorfopsie). Fotofobia poate fi cauzată de inflamaţia corneei, irita, albinism ocular sau aniridie. Toxicitatea cauzată de medicamente sistemice, cum ar fi digoxina, şi anumite probleme retiniene pot provoca o percepţie anormală a culorilor (cromatopsie). Persoanele cu opacităţi vitroase sau inflamaţie intraoculară raportează că văd mioci, chiar şi după ce a fost exclusă o ruptură sau o dezlipire de retină. Umflarea pleoapelor, leziunile nervului optic şi ale retinei, precum şi leziunile căilor vizuale sau anomaliile corticale, cauzează defecte ale câmpului vizual. Orbirea nocturnă poate fi genetică, ca la pacienţii cu retinită pigmentară, sau dobândită din cauza deficitului de vitamina A, glaucomului, atrofiei nervului optic, cataractei sau degenerării retiniene. Pierderea tranzitorie a vederii poate fi un semn de avertizare al unui accident vascular cerebral iminent sau al ocluziei parţiale a arterei carotide interne. Halourile colorate din jurul luminilor pot fi cauzate de presiunea intraoculară crescută, care este frecvent cauzată de glaucomul cu unghi închis. Cataracta incipientă sau erorile de refracţie pot, de asemenea, cauza această problemă.

În migrena oculară, îmbunătăţirile vizuale sau scotoamele scintilante sunt frecvente. Pacienţii raportează adesea că acestea apar doar la un singur ochi, deşi sunt de fapt fenomene bilaterale şi trebuie diferenţiate de luminile intermitente cauzate de dezlipirea de retină.

Vedere dublă (diplopie)

Această tulburare poate fi constantă sau intermitentă, bruscă sau graduală, dureroasă sau nedureroasă, orizontală sau verticală. Apare de obicei în anumite poziţii de vizualizare. Cel mai adesea, se datorează nealinierii ochilor cauzată de disfuncţia muşchilor extraoculari sau anomalii neurologice. Diplopia monoculară (imagini multiple într-un singur ochi) apare însoţită de erori de refracţie, modificări ale cristalinului, leziuni maculare, simulare sau reacţii de nevroză isterică (reacţii de conversie).

Durere oculară şi orbitală

Durerea oculară poate rezulta din leziuni corneene, inflamaţie, creştere bruscă a presiunii intraoculare, uveită anterioară, ciclită, sclerită sau neurită optică. Alte cauze ale durerii includ inflamaţia conţinutului orbital sau tumorile orbitale. Inflamaţia sacului lacrimal (dacriocistită) provoacă, de asemenea, dureri severe. Infecţiile glandei meibomiene şi ale glandelor Zeis şi Moll provoacă dureri şi iritaţii ale pleoapelor.

Roşeaţă a ochiului

Roşeaţa ochiului (ochi injectaţi) care nu este de origine traumatică poate fi cauzată de conjunctivită, uveită anterioară acută, glaucom acut cu unghi închis sau abraziune corneană (Tabelul 37-1). Roşeaţa oculară poate fi cauzată şi de hemoragie subconjunctivală, dar aceasta este în general nedureroasă şi altfel asimptomatică. Cea mai frecventă cauză a acestei afecţiuni este conjunctivita, care poate fi bacteriană, chlamidiană, virală sau alergică. Iritaţia nespecifică cauzată de agenţi exogeni sau corpi străini provoacă, de asemenea, ceea ce se numeşte ochi roşii. Leziunile chimice sau termice au ca rezultat simptome similare. Ochiul uscat sau anomaliile suprafeţei oculare provoacă roşeaţă, senzaţie de corp străin şi grade variabile de afectare a vederii.

Secreţie

De obicei, este descrisă ca fiind apoasă, mucopurulentă, purulentă sau pur şi simplu ca o crustă cronică a marginilor pleoapelor. Când secreţia este apoasă, nu este asociată cu roşeaţă sau durere şi poate fi cauzată de producţia excesivă de lacrimi sau obstrucţia canalelor de drenaj. Aceeaşi secreţie însoţită de durere şi fotofobie, durere sau iritaţie indică o posibilă keratită sau keratoconjunctivită. Când este purulentă sau mucopurulentă, este un semn de infecţie bacteriană, inflamaţie intensă a suprafeţei conjunctive sau infecţie bacteriană a sacului lacrimal sau a canaliculului. De asemenea, este frecvent cauzată de *Pseudomonas* sau *Haemophilus.* În tulburările alergice care afectează conjunctiva (conjunctivită vernală) sau în sindromul de ochi uscat, secreţia caracteristică provine din corzile vocale.

Inflamaţia pleoapelor

Această afecţiune poate fi unilaterală sau bilaterală. În primul caz, problema este frecvent cauzată de un ursoi sau un chalazion. Inflamaţia bilaterală indică blefarită sau dermatită alergică. Bolile sistemice legate de retenţia de apă, hipertiroidism sau hipotiroidism provoacă, de asemenea, inflamaţia sau umflarea pleoapelor.

Deplasarea ochilor

Cea mai frecventă cauză a exoftalmiei, atât unilaterală, cât şi bilaterală (proptoză), este hipertiroidismul. Alte etiologii includ tumorile orbitale.

Strabism

Aceasta se datorează nealinierii ochilor cauzată de dezechilibrul muscular şi poate lua forma unei tropii (deviaţii evidente) sau a unei forii (deviaţii latente). La rândul lor, deviaţiile pot fi laterale (exotropie) sau mediale (esotropie); ascendente (hipertropie) sau descendente (hipotropie).

Leucocoria

La un copil, apariţia unui reflex sau a unei pete albe în regiunea pupilară indică o afecţiune gravă. Cea mai frecventă cauză a leucocoriei este cataracta congenitală, care necesită tratament urgent pentru a preveni ambliopia. Alte cauze includ retinoblastomul, fibroplazia retrolentală (retinopatia prematurităţii), toxocaroza, hiperplazia vitroasă primară persistentă, hemoragia vitroasă, secreţia şi displazia, *incontinentia pigmenti,* boala Coats şi boala Norrie.

Alte simptome

Pacienţii pot prezenta şi alte simptome, cum ar fi arsuri, mâncărime, senzaţie de nisip sau senzaţie de corp străin în ochi. Aceste simptome la vârstnici sugerează sindromul de ochi uscat. Mâncărimea este rareori asociată cu tulburări alergice.

URZOL ACUT

Această afecţiune este o infecţie comună a glandelor pleoapelor. Un ursoi extern afectează glandele Zeis sau Moll. Un ursoi intern implică o infecţie a glandelor meibomiene. Cea mai frecventă cauză a acestei probleme este *Staphylococcus aureus.* Un ursoi acut este caracterizat prin durere, umflare şi roşeaţă a pleoapelor. Un ursoi mare este rareori asociat cu umflarea unui ganglion limfatic preauricular.

Când se observă puroi care se scurge din piele sau conjunctivă, tratamentul trebuie să constea într-o incizie locală orizontală (piele) sau verticală (conjunctivă). Dacă nu s-a format niciun abces, sunt de obicei suficiente comprese calde de trei ori pe zi şi un antibiotic topic cu spectru larg în picături, cum ar fi tobramicina sau sulfacetamida 10%, de patru ori pe zi, timp de 5 până la 7 zile. Alternativ, se pot utiliza unguente precum eritromicina sau bacitracina de două ori pe zi, timp de 5 până la 7 zile. La pacienţii cu rozacee, poate fi necesară o terapie suplimentară cu antibiotice orale, în special derivaţi de tetraciclină.

CONJUNCTIVITĂ

Conjunctivita acută este cea mai frecventă cauză a roşeţii ochilor. Cauzele infecţioase includ bacterii, virusuri, chlamydia, ciuperci şi paraziţi; cauzele neinfecţioase includ iritaţii chimice, alergii, hipersensibilitate la medicamente topice, deficit de vitamina A, sindromul de ochi uscat şi leziuni.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Pacienţii cu conjunctivită prezintă roşeaţă, iritaţie, senzaţie de corp străin şi secreţii conjunctivale. Unul sau ambii ochi pot fi afectaţi. Adesea, pleoapele sunt lipite una de alta dimineaţa. Conjunctivita bacteriană implică roşeaţă cu secreţii purulentă sau mucopurulentă şi grade variabile de inflamaţie a pleoapelor. În conjunctivita virală, foliculii sunt prezenţi în fornixul conjunctival inferior, iar ganglionii limfatici preauriculari sunt frecvent implicaţi. Semnul distinctiv al conjunctivitei alergice este mâncărimea.

Constatări de laborator

Când se suspectează o cauză bacteriană, probele prelevate cu tampoane sau frotiuri pot fi cultivate pe agar cu sânge sau ciocolată şi colorate cu Gram sau Giemsa.

► Tratament

Pacienţilor la care se suspectează conjunctivită bacteriană li se pot prescrie antibiotice cu spectru larg (de exemplu, picături oftalmice cu sulfatcetamidă 10% sau ciprofloxacină 0,3% la fiecare 6 ore, timp de o zi), cu adăugarea unui unguent oftalmic, cum ar fi eritromicina sau bacitracina, la culcare, dacă condiţiile clinice o impun.

Conjunctivita virală se vindecă de obicei spontan şi nu necesită tratament. Cu toate acestea, dacă diagnosticul este incert, se pot utiliza antibiotice topice. Precauţiile împotriva unei posibile contagiuni sunt utile la toţi pacienţii suspectaţi de conjunctivită bacteriană sau virală, deoarece această boală se răspândeşte prin contactul cu lacrimi contaminate, fie direct, fie prin intermediul unor fomite.

Tratamentul pentru pacienţii cu conjunctivită alergică constă în decongestionante topice (nafazolină 0,1%) şi blocante ale receptorilor H1 (levocabastină) sau un stabilizator al mastocitelor (cromolin). Sunt disponibile şi picături oftalmice care combină agenţi mastocitari şi antihistaminici, cum ar fi olopatidina. În cazurile severe de conjunctivită alergică, pot fi necesari corticosteroizi topici, dar acest tratament trebuie iniţiat numai sub îndrumarea unui oftalmolog.

ULCERE CORNEENE

Bacteriile (cum ar fi chlamydia), virusurile, fungii şi protozoarele pot provoca infecţii corneene cu ulceraţii. Speciile *de Pseudomonas* provoacă cele mai severe infecţii.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Pacienţii cu ulcere corneene prezintă durere, fotofobie şi vedere înceţoşată. De asemenea, pot prezenta hiperemie conjunctivală şi chemoză cu ulceraţii corneene şi infiltrate albicioase sau gălbui. Persoanele cu infecţii bacteriene sau fungice pot dezvolta hipopion (acumulare de puroi în camera anterioară).

Constatări de laborator

Studiile de laborator includ culturi şi examinarea citologică a frotiurilor corneene.

► Tratament

Ulceraţia corneană este o problemă serioasă care trebuie gestionată şi monitorizată cu atenţie. Cea mai severă şi devastatoare infecţie corneană este cauzată de *Pseudomonas aeruginosa.* Antibioticele topice şi subconjunctivale trebuie prescrise empiric până când sunt disponibile rezultatele testelor de cultură şi sensibilitate. Apoi trebuie administrat un tratament antimicrobian specific. Ulcerele din centrul corneei pot lăsa cicatrici care duc la pierderea vederii. Pacienţii grav afectaţi pot necesita keratoplastie penetrantă (transplant de cornee).

Pacienţii care poartă lentile de contact, în special pentru perioade lungi de timp, prezintă un risc crescut de a dezvolta ulcere corneene. Ca în cazul oricărei infecţii corneene, pacienţii trebuie sfătuiţi să întrerupă utilizarea acestora.

HERPES SIMPLU

Este un virus ADN care poate afecta ochiul ca reacţie oculară primară sau prin reactivare atunci când virusul latent călătoreşte de-a lungul axonului nervului senzorial către ţesutul ţintă. Virusul herpes simplex (HSV) este extrem de frecvent, 90% din populaţie fiind seropozitivă pentru anticorpii HSV. HSV-1 provoacă în principal infecţia de la brâu în sus (faţă, buze şi ochi), în timp ce HSV-2 afectează de obicei partea inferioară a corpului. Foarte rar, HSV-2 este transmis în ochii nou-născuţilor prin secreţiile genitale infectate în timpul naşterii. Cu toate acestea, majoritatea infecţiilor oculare sunt cauzate de HSV-1.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Infecţiile primare afectează în general copiii cu vârste cuprinse între şase luni şi cinci ani şi pot fi asociate cu simptome generalizate ale bolilor virale. HSV se vindecă de obicei spontan, iar cele mai frecvente simptome ale sale sunt blefaroconjunctivita şi keratita, care urmează în mod caracteristic un model dendritic.

Constatări de laborator

Un diagnostic clinic poate fi pus pe baza aspectului său dendritic caracteristic. Cu toate acestea, diagnosticul definitiv se stabileşte prin cultura virală a frotiurilor corneene colorate cu Giemsa, care dezvăluie celule mononucleare, neutrofile polimorfonucleare, celule epiteliale gigante multinucleate şi incluziuni eozinofile ale corzilor Lipschutz în nucleul celular. Un test ELISA (test imunosorbent legat de enzime) poate fi utilizat pentru a detecta particule virale vii.

Tratament

Terapia de bază include medicaţie topică şi antivirale. Unguentele antibiotice pot fi prescrise noaptea pentru a preveni suprainfecţia bacteriană. Unguentul topic cu trifluorotimidină 1% (Viroptic) sau aciclоguanozină (Vira-A) este utilizat pentru tratarea keratitei. Se administrează, de asemenea, aciclovir oral (400 mg de cinci ori pe zi) sau valaciclovir (500 mg de trei ori pe zi). Steroizii topici pot fi aplicaţi pentru a trata cicatricile corneene sau uveita. Cu toate acestea, aceştia trebuie utilizaţi cu precauţie atunci când sunt utilizaţi concomitent cu tratamente antivirale topice sau sistemice. A fost analizat raportul cost-eficienţă al profilaxiei cu valaciclovir şi aciclovir, dar acestea sunt acum rareori utilizate, cu excepţia cazului în care a existat o pierdere semnificativă a vederii în episoadele anterioare.

Miserocchi E şi colab.: Eficacitatea valaciclovirului versus aciclovirului pentru prevenirea bolii oculare recurente cauzate de virusul herpes simplex: un studiu pilot. Am J Ophthalmol 2007;144:547.

Şindrilă

Această boală apare din reactivarea virusului varicelo-zosterian, care se află latent în ganglionul rădăcinii dorsale. La aproximativ 15% dintre indivizi, herpesul zoster apare în diviziunea oftalmică a nervului trigemen, o afecţiune cunoscută sub numele de herpes zoster oftalmic. La o treime dintre aceşti pacienţi se observă semnul Hutchinson (care implică nervul nazal sau nazociliar, care inervează vârful nasului); atunci când se întâmplă acest lucru, indică implicarea intraoculară. Reactivarea este asociată cu o imunitate mediată celular scăzută, motiv pentru care persoanele cu HIV, discrazii sanguine, neoplasme şi alte forme de imunosupresie prezintă un risc mai mare de a dezvolta această boală.

Manifestări clinice

Herpesul zoster oftalmic poate afecta practic toate ţesuturile şi anexele oculare. Reactivarea începe adesea cu dureri de cap, stare generală de rău, febră şi durere oculară, simptome care sunt urmate în decurs de 24 de ore de leziuni veziculare caracteristice, cu aspect dermatomal unilateral. Când apare evenimentul acut, poate fi prezentă afectarea corneană sau aceasta poate fi întârziată cu luni sau ani. Un aspect cornean pseudodendritic este frecvent. Pacientul poate prezenta, de asemenea, conjunctivită, keratită, episclerită/sclerită şi uveită.

Tratament

Pentru leziunile cutanate, tratamentul constă în comprese calde şi unguente topice. Uscaciunea oculară şi scăderea sensibilităţii corneene sunt frecvente. Medicaţia antivirală orală este tratamentul standard. Când tratamentul este iniţiat în primele 72 de ore de la debutul simptomelor, s-a demonstrat că aciclovirul oral (800 mg de cinci ori pe zi) sau valaciclovirul (1000 mg de trei ori pe zi) accelerează rezoluţia erupţiei cutanate şi ameliorează leziunile cutanate, reduc durerea acută asociată cu herpesul zoster şi diminuează nevralgia postherpetică. În anumite situaţii, pot fi indicate medicamente

antivirale topice şi steroizi pentru tratarea leziunilor corneene şi a uveitei (vezi Tabelul 37-2).

XEROFTALMIE

Ochiul uscat este o afecţiune a filmului lacrimal cauzată fie de producţia insuficientă, fie de evaporarea excesivă a acestui fluid. Filmul lacrimal este compus din mucină, apă şi componente lipidice; anomaliile acestui strat duc la o mare varietate de simptome.

Deficienţa lacrimală este rară în boli precum sindromul Riley-Day şi glandele lacrimale hipoplazice. La majoritatea pacienţilor, această deficienţă este secundară radioterapiei sau este legată de limfom, sarcoidoză, boala grefă-contra-gazdă, HIV, hemocromatoză şi amiloidoză. Medicamentele sistemice, cum ar fi anticolinergicele (inclusiv antihistaminicele şi antidepresivele), agenţii antiadrenergici şi diureticele, determină, de asemenea, scăderea producţiei de lacrimi. Xeroftalmia a fost, de asemenea, asociată cu menopauza, se presupune că din cauza reducerii androgenilor; poate acest lucru explică de ce femeile au o incidenţă mai mare a ochiului uscat simptomatic. Xeroftalmia a devenit unul dintre cele mai frecvente motive pentru care oamenii vizitează un oftalmolog. Simptomele sunt adesea exacerbate de temperatura ambientală, citit şi utilizarea computerului.

Problemele de evaporare a lacrimilor sunt de obicei legate de disfuncţia glandelor Meibomian, deoarece există o reducere a straturilor protectoare de mucină şi lipide care în mod normal menţin stratul apos al lacrimilor. Acest lucru are ca rezultat un film lacrimal de calitate minimă, care se descompune uşor. Aceste simptome sunt frecvent asociate cu rozaceea şi sunt tratate conservator cu comprese calde. Ocazional, se poate utiliza tetraciclină orală. Suplimentele de ulei de peşte pot fi, de asemenea, utile.

Manifestări clinice

Simptomele frecvente ale xeroftalmiei includ senzaţia de corp străin, roşeaţă, vedere înceţoşată şi chiar lăcrimare reflexă. Aceste simptome tind să varieze în timp şi în funcţie de utilizarea ochilor; în general, se agravează spre sfârşitul zilei.

Simptomele pierderii lacrimale prin evaporare includ o peliculă persistentă pe ochi, roşeaţă, arsură şi mâncărime de-a lungul marginilor pleoapelor, care sunt adesea mai agravate dimineaţa. Scurta perioadă de subţiere a peliculei lacrimale face dificilă citirea sau utilizarea ochilor pentru perioade lungi de timp.

La pacienţii care au suferit LASIK *(keratomileuză in situ asistată de laser)* , sensibilitatea corneană, producţia mai scăzută de lacrimi şi scăderea frecvenţei de clipit pot provoca simptome de xeroftalmie pentru o perioadă de şase până la 18 luni după operaţie.

Tratament

Tratamentul pentru deficitul de lacrimi include utilizarea lubrifianţilor. În boala glandelor Meibomian, igiena pleoapelor este extrem de importantă. Compresele calde cu perii pleoapelor pot îmbunătăţi calitatea lacrimilor şi pot preveni pierderea prin evaporare. De asemenea, se utilizează corticosteroizi topici uşori sau tetraciclină sistemică dacă pacientul

prezintă simptome asociate de rozacee. Recent, s-a constatat că acţiunea antiinflamatorie a ciclosporinei A topice îmbunătăţeşte dramatic simptomele de ochi uscat, deşi ameliorarea poate să nu fie observată timp de până la şase săptămâni. S-a demonstrat că o scurtă aplicare a membranei oculare reduce producţia de lacrimi.

DACRIOCISTITĂ

Acest termen se referă la o infecţie comună a sacului lacrimal; în forma sa acută sau cronică, afectează cel mai frecvent copiii şi persoanele cu vârsta peste 40 de ani. De obicei, este unilaterală şi întotdeauna secundară obstrucţiei canalului nazolacrimal. Rareori, acest canal este obstrucţionat de o tumoră.

În mod normal, canalul nazolacrimal se deschide spontan în prima lună de viaţă extrauterină. Eşecul canalizării duce la obstrucţia sacului lacrimal şi dacriocistită secundară.

În general, cauza obstrucţiei canalului nazolacrimal dobândit este necunoscută, dar poate fi cauzată de un traumatism sau o infecţie nazală. La copii, dacriocistita care

Obstrucţia poate fi cauzată de *Haemophilus influenzae* sau streptococi. Obstrucţia este frecventă la pacienţii cu trahom şi obstrucţie canaliculară. La adulţi, cea mai frecventă cauză a dacriocistitei este *Staphylococcus aureus* sau *Streptococcus beta-hemolitic* . Cel mai frecvent agent patogen care cauzează dacriocistita cronică este *Streptococcus pneumoniae* .

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Dacriocistita acută este caracterizată prin durere, umflare, sensibilitate şi roşeaţă în zona sacului lacrimal; poate fi prezent puroi. În dacriocistita cronică, ruperea şi secreţiile sunt principalele simptome. Mucusul sau puroiul pot fi prezente în sacul lacrimal.

Constatări de laborator

Puroiul generat în *punctele lacrimale superioare şi inferioare* poate fi examinat cu coloraţie Gram şi culturi, apoi se poate efectua o testare a sensibilităţii.

► Tratament

Adulţi

Dacriocistita poate fi tratată în mod adecvat cu antibiotice sistemice; cu toate acestea, recurenţele sunt frecvente dacă obstrucţia nu este rezolvată chirurgical.

Copii

Când obstrucţia canalului lacrimal se datorează insuficienţei canaliculelor în prima lună de viaţă, este adecvat un masaj viguros al sacului lacrimal, împreună cu aplicarea de antibiotice topice pe sacul conjunctival de patru sau cinci ori pe zi. Dacă nu se obţin rezultatele dorite, este indicată canalizarea canalului lacrimal cu o sondă. Majoritatea oftalmologilor amână această procedură până la vârsta de şase luni a pacientului, deoarece la majoritatea

sugarilor canalele se vor deschide spontan până în acest moment. Sonda trebuie trecută prin canaliculul superior şi inferior. În cazurile de insuficienţă anterioară sau la sugarii cu vârsta peste doi ani, dacriocistoplastia cu balon are mai multe şanse de succes atunci când se plasează sonda.

Luchtenberg M şi colab.: Eficacitatea clinică a dacriocistoplastiei cu balon în obstrucţiile circumscrise ale ductului nazolacrimal. Ophthalmologica 2007;221:434.

DERMATOPANICULOZA ORBITALĂ

Se manifestă prin apariţia bruscă a umflăturii şi roşeţii pleoapelor, însoţite de exoftalmie, scăderea acuităţii vizuale, diplopie şi febră. De obicei, este cauzată de stafilococi sau streptococi. Tratamentul imediat cu antibiotice intravenoase este indicat pentru a preveni atât formarea abcesului, cât şi creşterea rapidă a presiunii intraoculare, care poate interfera cu alimentarea cu sânge a ochiului. În general, se obţin rezultate excelente cu aceste medicamente, dar poate fi necesar drenajul chirurgical dacă se formează un abces. CT-ul este adecvat pentru a exclude formarea abcesului.

Dermatopaniculoza preseptică este limitată la zona anterioară a peretelui orbital şi trebuie tratată cu antibiotice orale, monitorizând îndeaproape progresia acestei afecţiuni pentru a eradica infecţia orbitală.

PTERIGION

Este o placă triunghiulară de ţesut care creşte pe conjunctivă, de obicei asociată cu expunerea excesivă la vânt, nisip, soare şi praf. Este frecvent localizată pe partea nazală a corneei. Poate fi unilaterală sau bilaterală. Pacienţii pot avea o predispoziţie genetică, dar nu a fost încă descris un model genetic. Excizia este indicată dacă creşterea ameninţă vederea prin aproximarea axei vizuale, deşi recurenţa este frecventă.

Tratamentul constă în rezecţie superficială. După excizia unui pterigion mare sau recidivant, este potrivită autotransplantarea de ţesut conjunctival sau membrană amniotică. Aceasta implică recoltarea unui strat subţire de conjunctivă din partea superioară a conjunctivei bulbare, care este apoi suturat la locul de unde a fost îndepărtat pterigionul. Acest lucru duce la restabilirea rapidă a integrităţii anatomice a suprafeţei epiteliale şi poate preveni recurenţa. Pacienţilor trebuie recomandaţi să utilizeze protecţie UV pe pielea expusă. Picăturile oftalmice topice cu mitomicină au fost utilizate pentru a preveni recurenţa acestei afecţiuni, dar au fost raportate şi complicaţii grave, cum ar fi îngroşarea sclerală şi keratita.

CASCADE

Cataracta este definită ca opacifierea cristalinului ochiului şi este principala cauză a orbirii tratabile la nivel mondial. Există trei tipuri de cataractă: (1) congenitală, (2) asociată cu alte afecţiuni şi (3) legată de vârstă. Unele cataracte progresează rapid, în timp ce altele se dezvoltă lent. Îndepărtarea chirurgicală este indicată atunci când pacienţii întâmpină dificultăţi în desfăşurarea activităţilor zilnice sau când dezvoltarea lor vizuală este în pericol.

Cataractă congenitală

Poate fi determinată genetic sau cauzată de factori intrauterini care interferează cu dezvoltarea normală a cristalinului. De exemplu, infecţiile virale intrauterine (în special rubeola) provoacă cataractă congenitală, care poate fi unilaterală sau bilaterală, precum şi completă sau incompletă. Cataracta densă este o indicaţie pentru intervenţii chirurgicale de urgenţă pentru a preveni ambliopia.

Pentru cataracta congenitală, se recomandă facoemulsificarea sau aspiraţia simplă cu capsulotomie şi vitrectomie anterioară limitată. Conservarea capsulei posterioare periferice şi a zonulelor este importantă pentru implantarea viitoare a lentilei intraoculare. Dacă cataracta este aspirată, dar capsula posterioară este lăsată intactă, aceasta va deveni opacă şi va necesita capsulotomie într-o etapă ulterioară. Corecţia cu lentile de contact moi poate începe imediat după intervenţia chirurgicală. Lentilele intraoculare din camera posterioară sunt implantate când copilul este mai mare, deşi implanturile de lentile intraoculare au fost efectuate la copii de până la doi ani. Restaurarea vederii binoculare reale la astfel de copii mici se realizează rareori prin îndepărtarea cataractei unilaterale congenitale.

Cataracta asociată cu alte afecţiuni

Multe probleme sistemice sunt asociate cu dezvoltarea cataractei, inclusiv: diabetul zaharat, galactozemia, hipocalcemia, distrofia miotonică, sindromul Down şi afecţiuni ale pielii, cum ar fi

Dermatită atopică. Unele medicamente sistemice şi picături oftalmice care conţin corticosteroizi pot provoca, de asemenea, cataractă. Alte afecţiuni oculare, cum ar fi dezlipirea de retină sau uveita cronică, sunt asociate cu cataracta. Ochii care au suferit proceduri chirurgicale, în special vitrectomie, prezintă un risc mai mare de a dezvolta cataractă. Traumatismele care afectează cristalinul, precum şi leziunile cauzate de radiaţiile termice şi ionizante, duc uneori la formarea cataractei.

Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală şi tratamentul acestor cataracte sunt similare cu cele pentru cataracta senilă, care sunt descrise mai jos.

Cataracta legată de vârstă (senilă)

Acesta este cel mai frecvent tip de cataractă. Rata de progresie este variabilă. Diagnosticul se pune prin examinare cu lampa cu fantă. Modificările nucleare (cataracta nucleară sau dură) duc la opacifierea cristalinului cu decolorare progresivă a cataractei, care afectează adesea vederea la distanţă. În cataracta corticală (moale) avansată, o opacitate albă este vizibilă cu ochiul liber în zona pupilară. Poate apărea vedere dublă (diplopie). La pacienţii mai tineri, cataracta subcapsulară posterioară este frecventă, provocând strălucire şi afectând capacitatea de a citi de aproape.

► Tratament

Odată ce cataracta provoacă deficienţe de vedere, tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală a cataractei cu implantare de lentile intraoculare. În prezent, sunt în

desfăşurare studii clinice cu agenţi care pot întârzia sau preveni formarea cataractei, dar nu există încă un tratament medicamentos preventiv disponibil.

Facoemulsificarea (chirurgia cataractei ghidată ecografic) este procedura preferată în majoritatea ţărilor dezvoltate. Implantarea de lentile primare este preferată, cu excepţia cazului în care există o contraindicaţie. În astfel de cazuri, corecţia optică poate fi realizată cu ochelari de vedere sau lentile de contact.

Extracţia lentilelor intracapsulare

Această tehnică, care implică îndepărtarea întregului cristalin şi a capsulei sale folosind un forceps sau o criosondă, este rar utilizată în prezent. Această procedură nu poate fi efectuată la copii sau adulţi tineri din cauza aderenţei dintre cristalin şi umoarea vitroasă.

Extracţie extracapsulară

Această procedură implică îndepărtarea capsulei anterioare a cristalinului, expunerea nucleului cataractei şi aspirarea materialului cortical rămas din ochi printr-o incizie de 9 până la 11 mm. Sunt disponibile şi tehnici de incizie mai mici, inclusiv fracturarea nucleului cristalinului. Capsula posterioară este lăsată intactă, iar o lentilă intraoculară este plasată în interiorul pungii capsulare. Incizia este apoi suturată cu o sutură de nailon 10-0. La 25% până la 35% dintre pacienţii supuşi extracţiei extracapsulare a cataractei, capsula posterioară devine opacă. Aceasta se tratează cu capsulotomie cu laser Nd:YAG. Dacă această tehnică nu este disponibilă, va fi necesară incizia capsulei posterioare opace.

Facoemulsificare

Vezi Figura 37-1. Facoemulsificarea este cea mai comună metodă de extracţie extracapsulară a cataractei şi implică o tehnologie care fragmentează nucleul cristalinului folosind o sondă cu ultrasunete, aspirând simultan fragmentele. Avantajul facoemulsificării este că dimensiunea inciziei este mai mică şi există mai puţin astigmatism cauzat de intervenţia chirurgicală, permiţând o reabilitare mai rapidă a pacientului. Materialul cortical rămas este îndepărtat prin irigare şi aspiraţie, iar o lentilă intraoculară este implantată. În prezent, lentilele intraoculare foarte flexibile sau injectabile pot fi utilizate prin incizii foarte mici, iar la mulţi pacienţi nu sunt necesare suturi. Anestezia retrobulbară era metoda standard, dar atât injecţia aplicată prin membrana care acoperă muşchii şi nervii din spatele globului ocular (subtenon) printr-o canulă bontă, cât şi anestezia topică sunt mai sigure şi, prin urmare, sunt cele mai utilizate metode.

Srinivasan S şi colab.: Studiu clinic randomizat, dublu-orb, care compară anestezia topică şi sub-Tenon în chirurgia de cataractă de rutină. Br J Anaesth 2004;93:68.

Studholme S: Compararea metodelor de anestezie locală pentru extracţia cataractei. J Perioper Pract 2008;18:17.

GLAUCOM CU UNGHI ÎNCHIS

Aproximativ 1% dintre persoanele cu vârsta peste 35 de ani au unghiuri anatomice înguste ale camerei anterioare. Când pupila este dilatată la aceşti pacienţi, fie spontan, fie cu un agent midriatic sau cicloplegic, unghiul se poate închide, ducând la un atac acut de glaucom. Din acest motiv, este prudent să se estimeze adâncimea unghiului camerei anterioare înainte de administrarea picăturilor oftalmice.

Glaucomul acut cu unghi închis se prezintă cu durere bruscă, cefalee şi vedere înceţoşată; unii pacienţi prezintă greaţă şi vărsături. Ochiul devine roşu, corneea este opacă, iar pupila este semidilatată fără a reacţiona la lumină; presiunea intraoculară este crescută.

Atacul poate fi rezolvat cu pilocarpină topică, beta-blocante, picături oftalmice cu apraclonidină şi latanoprost, acetazolamidă sistemică şi, dacă este necesar, un agent hiperosmotic precum manitolul. Tratamentul definitiv constă în iridotomie periferică, care creează o conexiune între camerele anterioară şi posterioară şi redeschide unghiul. Aceasta se efectuează de obicei cu un laser cu argon sau Nd:YAG. Iridectomia periferică este rareori necesară.

Figura 37-1. Facoemulsificare. **A:** Sonda de facoemulsificare îndepărtează nucleul cristalinului printr-o incizie curată în cornee. **B:** Implantarea unei lentile intraoculare injectabile în capsula printr-o incizie mică. (Fotografii oferite de Alcon Laboratories, Inc.)

GLAUCOM CU UNGHI DESCHIS

În această afecţiune, presiunea intraoculară este crescută şi, în timp, provoacă atrofie segmentară a nervului optic. Această problemă, la rândul ei, duce la pierderea vederii, care poate varia de la o uşoară limitare a câmpului vizual periferic nazal superior până la orbire totală. Cauza reducerii fluxului apos, o caracteristică a glaucomului cu unghi deschis, nu a fost pe deplin determinată. Boala este bilaterală, dar poate fi asimetrică şi are probabil o componentă genetică, în special la persoanele de origine africană.

Manifestări clinice

Glaucomul cu unghi deschis este nedureros, aşa că oamenii îşi dau seama adesea că au boala doar atunci când aceasta se află deja într-un stadiu avansat. Examinarea poate releva atrofie segmentară a discului optic. Există pierderea vederii periferice, dar acuitatea vizuală centrală este de obicei neafectată. Glaucomul absolut implică pierderea atât a vederii periferice, cât şi a celei centrale, adesea cu scăderea percepţiei luminii. Cele trei teste principale de diagnostic utilizate pentru diagnosticarea glaucomului şi evaluarea clinică ulterioară sunt tonometria, evaluarea nervului optic şi testarea câmpului vizual.

Presiunea intraoculară normală variază între 10 şi 20 mmHg. Un diagnostic nu trebuie pus niciodată pe baza unei singure măsurători cu tonometrul. O creştere tranzitorie a presiunii intraoculare nu înseamnă neapărat că pacientul are glaucom, la fel cum creşterile intermitente şi periodice ale tensiunii arteriale nu implică neapărat hipertensiune arterială. Toate persoanele cu vârsta peste 20 de ani ar trebui să fie supuse unor evaluări tonometrice şi oftalmologice la fiecare 3 până la 5 ani. Dacă există antecedente familiale de glaucom sau alţi factori de risc, aceste examinări trebuie efectuate anual. Glaucomul cu tensiune scăzută

este o afecţiune rară caracterizată prin modificări ale câmpului vizual şi atrofie segmentară a nervului optic, chiar şi atunci când presiunea intraoculară rămâne în limite normale.

Tratament

Vezi Tabelul 37-3. Pacienţii pot fi ţinuţi sub control cu medicamente topice, cum ar fi beta-blocantele (de exemplu, maleat de timolol 0,25 până la 0,5%, 1 picătură de două ori pe zi), agoniştii alfa-adrenergici (de exemplu, brimonidină 0,2%, 1 picătură de două ori pe zi), inhibitorii anhidrazei carbonice (de exemplu, dorzolamidă 2%, 1 picătură de două ori pe zi) sau prostaglandinele (de exemplu, latanoprost 0,005%, 1 picătură pe zi). Inhibitorii anhidrazei carbonice (de exemplu, acetazolamida) pot fi prescrişi pacienţilor la care presiunea intraoculară crescută persistă în ciuda tratamentului topic. Astăzi, mioticele (de exemplu, pilocarpină 1 până la 4%, 1 picătură de 4 ori pe zi) şi picăturile oftalmice cu epinefrină (0,5 până la 2,0%, 1 picătură de 2 ori pe zi) sunt utilizate mai rar.

La unii pacienţi, trabeculoplastia cu laser cu argon poate fi utilă în reducerea presiunii intraoculare şi, dacă are succes, poate fi efectuată de două ori în fiecare ochi. Trabeculoplastia selectivă este un tratament cu laser mai nou, similar trabeculoplastiei cu laser cu argon, dar mai multe studii sugerează că poate fi repetată de mai multe ori în fiecare ochi. La pacienţii cu presiune persistent crescută, este indicată intervenţia chirurgicală pentru a crea un canal de drenaj alternativ pentru fluidul ocular. Cea mai frecventă procedură este trabeculotomia. Eficacitatea acestei proceduri a fost îmbunătăţită prin aplicarea intraoperatorie de mitomicină sau 5-fluorouracil pentru a inhiba fibroza şi a închide canalul de filtrare nou creat. În anumite tipuri de glaucom, cum ar fi glaucomul neovascular sau afahic, sau la pacienţii care au suferit intervenţii chirurgicale anterioare nereuşite, se poate lua în considerare inserarea unei valve sau a unui şunt.

Damji KF şi colab.: Trabeculoplastie selectivă cu laser versus trabeculoplastie cu laser cu argon: rezultate dintr-un studiu clinic randomizat cu durata de 1 an. Br J Ophthalmol 2006;90:1490.

Juzych MS şi colab.: Comparaţie a rezultatelor pe termen lung ale trabeculoplastiei selective cu laser versus trabeculoplastiei cu laser cu argon în glaucomul cu unghi deschis. Ophthalmology 2004;11:1853.

MIGRENĂ OCULARĂ

Această tulburare are manifestări clinice multiple. Durerile de cap recurente sunt caracteristice, iar simptomele oculare sunt frecvent asociate. Fiziopatologia migrenei nu este bine înţeleasă şi poate avea o componentă genetică. Diagnosticul diferenţial al migrenelor include cefaleea de tip tensional, cefaleea cluster, congestia/patologia sinusală, presiunea intracraniană crescută, inflamaţia orbitală, neoplazia orbitală şi, rareori, arterita temporală. Istoricul neurologic şi examenul fizic sunt instrumente de diagnostic importante. Pacienţii cu migrenă oculară prezintă iniţial simptome vizuale şi ulterior, deşi nu toţi, dezvoltă cefalee şi vărsături. Simptomele oculare pot semăna cu cele ale bolilor retiniene; prin urmare, este necesară o examinare cu dilataţie pentru a exclude patologia retiniană

atunci când simptomele sunt atipice. În această afecţiune, luminile intermitente sunt iniţial unilaterale, în timp ce migrena se manifestă prin distorsiuni vizuale bilaterale. Pacientul trebuie rugat să acopere câte un ochi pe rând pentru a determina dacă simptomele sunt unilaterale sau bilaterale, deoarece acest lucru poate ajuta la clarificarea afecţiunii de bază. Blocantele beta-adrenergice, blocantele canalelor de calciu şi antidepresivele triciclice trebuie utilizate profilactic pentru a preveni migrenele. Pentru episoadele acute, se utilizează în general triptani precum sumatriptanul.

(Imitrex). Cefaleea migrenoasă nu este de obicei tratată cu agenţi sistemici din cauza naturii autolimitative a bolii.

Migrenele clasice

Migrena clasică este caracterizată prin cefalee pulsantă precedată de aure vizuale care durează aproximativ 20 de minute. Aceste aure pot consta în pete luminoase sau întunecate, linii în zig-zag (scotom de fortificaţie), distorsiuni cețoase, scotoame intermitente şi vedere de tunel. Hemianopsia este rareori prezentă. Durerile de cap variază în intensitate. Simptomele oculare pot apărea şi fără cefaleea ulterioară (migrenă fără cefalee).

Migrena retiniană

Se caracterizează prin pierderea acută, unilaterală, tranzitorie a vederii, care poate fi identică cu cea observată în amauroza fugax. Etiologiile vasculare pot fi excluse prin examinări fizice şi oculare înainte de a atribui simptomele migrenei. Amauroza are adesea o durată mai scurtă şi se caracterizează printr-un aspect asemănător unui voal.

Migrenă oftalmoplegică

Este extrem de rară şi, în general, începe înainte de vârsta de 10 ani. Se caracterizează prin paralizie recurentă tranzitorie a celui de-al treilea nerv, asociată cu migrenele tipice.

Migrenă complicată

Este asociată cu tulburări neurologice, cum ar fi furnicături la nivelul extremităţilor, tulburări senzoriale sau pierderea parţială a vederii; rareori, tulburarea persistă după ce durerea de cap dispare. Tratamentul cu medicamente antiplachetare sau aspirină este frecvent recomandat.

RETINOPATIA DIABETICĂ

În ţările industrializate, diabetul este principala cauză a orbirii. În timp, aproape jumătate dintre toţi pacienţii cu această boală dezvoltă retinopatie, o cauză majoră de orbire. Există două clasificări clinice: (1) **retinopatie diabetică de fond sau neproliferativă** şi (2) **retinopatie diabetică proliferativă, care poate duce la pierderea vederii** . Prevalenţa acestei tulburări creşte odată cu durata diabetului. Pacienţii care au diabet zaharat timp de 1 până la 5 ani sau mai puţin prezintă un risc scăzut. Cu toate acestea, 27% dintre cei care au diabet zaharat timp de 5 până la 10 ani şi 71% până la 90% dintre cei care l-au avut mai mult de 10 ani dezvoltă o formă de retinopatie diabetică. După 20 până la 30 de ani, această prevalenţă creşte la 95%, iar 30% până la 50% dezvoltă modificări proliferative.

Uneori, diabetul are şi alte efecte oculare. S-a observat că aceşti pacienţi au afectată vindecarea şi sensibilitatea corneană. Unele persoane cu boală retiniană proliferativă suferă de glaucom neovascular, cauzat de creşterea de noi vase de sânge în iris, care blochează trecerea către unghiul camerei anterioare. Se crede că există o relaţie între diabet şi glaucomul cu unghi deschis. Pacienţii pot prezenta, de asemenea, neuropatie optică şi neuropatii craniene.

Manifestări clinice

Modificările retiniene observate în retinopatia diabetică incipientă includ microanevrisme, hemoragii intraretiniene, miocitele şi depozite lipidice cauzate de revărsate vasculare. În stadiile ulterioare, apar ischemie retiniană şi neovascularizare, cu hemoragie vitroasă ulterioară adesea asociată cu tracţiune sau dezlipire de retină regmatogenă. Retinopatia diabetică poate fi asimptomatică până la începerea pierderii vederii, de obicei din cauza edemului macular sau a hemoragiei vitroase. Boala microvasculară (microalbuminurie, niveluri crescute de uree şi creatinină din sânge) se corelează bine cu retinopatia diabetică.

► Tratament

Se pare că un control atent al nivelului zahărului din sânge reduce atât incidenţa, cât şi severitatea retinopatiei diabetice **.** Studiile epidemiologice recente arată că mulţi pacienţi diabetici nu îşi fac examene oftalmologice anual. Cu toate acestea, dacă sunt monitorizaţi îndeaproape, retinopatia este detectată din timp şi este tratată conform ghidurilor Studiului privind tratamentul la timp al retinopatiei diabetice (ETDRS), riscul de pierdere majoră a vederii fiind redus la 5%. Tratamentul constă în fotocoagulare, fie a maculei pentru a reduce edemul, fie a periferiei retiniene pentru a minimiza modificările neovasculare ischemice. Injecţia intravitroasă de triamcinolonă combinată cu tratamentul cu laser a fost sugerată pentru retinopatia proliferativă. Rezultatele par promiţătoare, dar sunt încă necesare studii pe termen lung. Steroizii pot provoca complicaţii precum endoftalmita sau glaucomul indus de steroizi.

Kang SW şi colab.: Fotocoagularea cu grilă macular după administrarea intravitroasă de triamcinolon acetonidă pentru edemul macular difuz. Arch Ophthalmol 2006;124:653.

Zein WM şi colab.: Fotocoagulare panretinală şi acetonidă de triamcinolonă intravitroasă pentru gestionarea retinopatiei diabetice proliferative cu edem macular. Retina 2006;26:137.

DEGENERAŢIA MACULARĂ

LEGATĂ DE VÂRSTĂ (DMLV)

Această tulburare este principala cauză a pierderii vederii centrale la persoanele de peste 65 de ani. Cauza DMLV este necunoscută, deşi studii recente sugerează o componentă genetică. Indiferent de mecanism, boala pare să afecteze epiteliul pigmentar retinian la nivelul membranei Bruch. În DMLV, sunt caracteristice inflamaţia şi depozitele gălbui din retină, cauzate de îngroşarea, hialinizarea şi calcificarea epiteliului pigmentar.

Degenerescenţă maculară atrofică („uscată”)

Aceasta este cea mai frecventă formă de degenerare musculară asociată cu Alzheimer (DMLV), afectând peste 80% dintre persoanele cu această boală. Se observă inflamaţie, modificări ale pigmentului şi atrofie, dar nu există scurgeri de lichid în spaţiul subretinian. De obicei, există doar o pierdere minimă până la moderată a vederii.

Degenerescenţa maculară exudativă („umedă”)

Această afecţiune este caracterizată prin apariţia unei membrane neovasculare coroidale care provoacă scurgeri de lichide şi sânge. Aceasta provoacă dezlipirea seroasă a foveei centrale, ceea ce poate duce la pierderea severă a vederii.

► Manifestări clinice

Pierderea vederii este cauzată de atrofie geografică, dezlipirea seroasă a epiteliului pigmentar retinian sau neovascularizaţia coroidiană. Acuitatea vizuală centrală este afectată prima, în timp ce vederea periferică rămâne neschimbată. Cea mai frecventă plângere a pacienţilor este distorsiunea metamorfică a vederii centrale. Boala poate evolua spre sindromul grilei Amsler. S-a sugerat că incidenţa mai mare a DMLV avansată este asociată cu anumite predispoziţii rasiale, factori de risc cardiovascular şi fumat.

Tratament

Studiul privind bolile oculare legate de vârstă (AREDS) a fost primul studiu prospectiv la scară largă care a demonstrat beneficiile suplimentelor de antioxidanţi şi zinc în prevenirea progresiei degenerescenţei maculare legate de vârstă (DMLV) şi a pierderii vederii asociate. La evaluarea ratei de progresie către pierderea avansată a vederii, aceste suplimente au demonstrat beneficii semnificative statistic doar la pacienţii cu boală moderată până la severă. Nu s-a constatat că suplimentele previn progresia DMLV sau progresia acesteia la pacienţii cu boală uşoară.

Tratamentul exudativ al degenerarii maculară amiotrofice (DMLV) este mai dificil de realizat. Fotocoagularea cu laser standard poate fi utilă pentru tratarea anumitor complexe neovasculare. Terapia fotodinamică (PDT) este o metodă de tratament cu laser mai selectivă care utilizează verteporfirina pentru a spori eficacitatea procedurii în distrugerea membranei neovasculare subretiniene cauzate de scurgerile de lichid. Ambele metode reduc rata de pierdere a vederii în comparaţie cu subiecţii din grupul de control.

Recent, utilizarea injecţiilor intravitreene cu agenţi antivasculari ai factorilor de creştere endotelial pentru tratamentul DMLV exudativă a dus la îmbunătăţiri semnificative ale rezultatelor vizuale. Cel mai promiţător agent evaluat într-un studiu clinic controlat (ranibizumab [Lucentis]) a dus la creşterea acuităţii vizuale la un număr semnificativ de pacienţi cu DMLV exudativă. Un alt medicament cu o structură similară, care este mult mai puţin costisitor (bevacizumab [Avastin]), a demonstrat rezultate similare. În prezent, sunt în desfăşurare studii pentru a determina care dintre cele două este superior.

Este extrem de important ca pacientul să renunţe la fumat. Exerciţiile fizice şi gestionarea altor boli sistemice, cum ar fi hipertensiunea arterială şi hipercolesterolemia, sunt, de asemenea, utile.

Andreoli CM, Miller JW: Factorul de creştere endotelial antivascular pentru boala neovasculară oculară. Curr Opin Ophthalmol 2007;18:502.

Bashsur ZF şi colab.: Bevacizumab intravitros pentru gestionarea neovascularizaţiei coroidale în degenerescenţa maculară legată de vârstă. Am J Ophthalmol 2006;142:1.

Fraser-Bell S şi colab.: Factori de risc cardiovascular şi degenerescenţă maculară legată de vârstă: Studiul oftalmologic latino din Los Angeles. Am J Ophthalmol 2008;145:308.

Klein R şi colab.: Observaţii suplimentare privind asocierea dintre fumat şi incidenţa şi progresia pe termen lung a degenerescenţei maculare legate de vârstă: Studiul Beaver Dam Eye. Arch Ophthalmol 2008;126:115.

Rosenfeld PJ şi colab.: Ranibizumab pentru degenerescenţa maculară legată de vârstă neovasculară. N Eng J Med 2006;355:1419.

DEPRINDEREA RETINEI

În general, această tulburare este spontană, dar poate rezulta în urma unei traume. Desprinderea spontană apare mai frecvent la persoanele cu vârsta peste 50 de ani.

Manifestări clinice

Cei mai importanţi factori predispozanţi sunt rupturile sau găurile din retină. De asemenea, cel mai mare risc de dezlipire de retină este asociat cu operaţia de cataractă şi miopia crescută. Atunci când sunt prezente găuri sau rupturi retiniene, lichidul din cavitatea vitroasă pătrunde în ele, infiltrându-se în vasele coroidiene şi provocând dezlipirea epiteliului pigmentar retinian (regmatogenă). Tratamentul cu laser trebuie utilizat pentru a închide aceste mici găuri sau rupturi minuscule înainte de a se produce dezlipirea.

Cel mai frecvent loc al dezlipirii de retină este zona temporală superioară. Dezlipirea progresează rapid, provocând pierderea treptată a vederii. Vederea centrală rămâne intactă până când macula se dezlipeşte. La examinarea oftalmoscopic, retina dezlipită apare ca o membrană cenuşie ridicată. Pot fi vizibile una sau mai multe rupturi.

Tratament

Toţi pacienţii cu dezlipire de retină trebuie îndrumaţi imediat către un oftalmolog. Dacă pacientul trebuie să călătorească pe o distanţă lungă, capul acestuia trebuie înclinat pe spate pentru a minimiza progresia dezlipirii. Dacă retina superioară este dezlipită, capul trebuie menţinut plat. La pacienţii cu dezlipire de retină inferioară, capul trebuie înclinat pe spate.

Dezlipirea de retină devine o adevărată urgenţă medicală dacă macula este ameninţată, deoarece dezlipirea maculară poate duce la pierderea permanentă a vederii centrale, chiar dacă retina este reataşată cu succes chirurgical. Tratamentul implică drenarea lichidului

subretinian şi închiderea rupturilor prin chirurgie cu laser sau cauterizarea scleroticei. Aceasta declanşează o reacţie inflamatorie care face ca retina să adere la coroidă. Această aderenţă inflamatorie ajută la prevenirea viitoarelor dezlipiri prin sigilarea rupturilor retiniene mici.

La pacienţii cu dezlipiri de retină necomplicate, se poate efectua o ruptură retiniană superioară şi un vitros sănătos, pneumoretinopexia. Această procedură implică injectarea de aer sau anumite gaze în cavitatea vitroasă prin pars plana. Pacientul trebuie poziţionat astfel încât bula de gaz să sigileze orificiul retinian şi să permită reabsorbţia spontană a lichidului subretinian.

Aproximativ 85% din cazurile de dezlipire de vitros necomplicată pot fi rezolvate cu o singură operaţie. Alte 10% vor necesita mai mult de o procedură, iar restul nu se vor vindeca niciodată. Prognosticul este mai rău dacă macula se dezlipeşte, dacă umoarea vitroasă este nesănătoasă sau dacă dezlipirea este prelungită.

Dacă nu este tratată, dezlipirea de retină devine aproape întotdeauna completă în decurs de şase luni; 20 până la 25% dintre pacienţi prezintă dezlipire bilaterală spontană.

STRABISM PEDIATRIC

Orice copil sub şapte ani (în special copii mici şi sugari) cu strabism evident trebuie examinat fără întârziere pentru tratament imediat, în vederea prevenirii ambliopia. Aproximativ 3% dintre copii se nasc cu strabism sau îl dezvoltă mai târziu în viaţă. În ordinea descrescătoare a frecvenţei, ochii pot fi îndreptaţi spre interior (esotropie), spre exterior (exotropie), în sus şi în jos (hipertropie) şi în jos şi în sus (hipotropie).

Manifestări clinice

Copiii cu strabism evident suprimă imaginea vizuală de la ochiul deviat pentru a evita vederea dublă, iar vederea la acel ochi nu se dezvoltă normal. Aceasta este prima etapă a ambliopiei. În majoritatea cazurilor, această problemă este vizibilă, dar dacă unghiul de deviaţie este mic sau dacă strabismul este intermitent, acesta poate fi trecut cu vederea în timpul diagnosticării.

Din fericire, ambliopia cauzată de strabism poate fi detectată în timpul screening-ului de rutină al acuităţii vizuale la copiii preşcolari. Pentru cei care nu pot utiliza diagrama optică standard, ar trebui utilizate teste de acuitate vizuală pentru copiii analfabeţi, cum ar fi E-card sau Allen Picture Chart.

► Tratament

Tratamentul chirurgical al copiilor cu strabism (Figura 37-2) are ca scop obţinerea acuităţii vizuale la ambii ochi şi alinierea lor astfel încât să poată avea o vedere binoculară normală cu o fuziune adecvată. Există o şansă mai mare de corectare a strabismului atunci când intervenţia chirurgicală este efectuată imediat ce problema este detectată. Corecţia la copiii cu vârsta peste 7-8 ani adesea nu duce la o îmbunătăţire a vederii.

Dacă un copil are sub şase ani şi are ambliopie (ochi leneş) şi strabism (ochi încrucişaţi), trebuie aplicat un plasture peste ochiul cu vedere mai bună pentru a îmbunătăţi acuitatea vizuală a celuilalt ochi înainte de a se trece la operaţia de strabism. La vârsta de un an, plasarea unui plasture produce rezultate în decurs de o săptămână; la vârsta de şase ani, poate dura un an pentru a obţine acelaşi rezultat. Alinierea ochilor se efectuează de obicei după ce acuitatea vizuală a fost egalizată la ambii ochi.

Atât la adulţi, cât şi la copii, intervenţia chirurgicală de corectare a strabismului implică slăbirea sau întărirea muşchilor oculari. Slăbirea unui muşchi implică îndepărtarea acestuia din punctul său de inserţie şi suturarea sa într-o locaţie mai posterioară faţă de sclerotică. Întărirea unui muşchi implică separarea acestuia din punctul său de inserţie de pe globul ocular, îndepărtarea unei porţiuni a muşchiului şi apoi suturarea lui înapoi la punctul său de inserţie iniţial. Nu trebuie tăiate mai mult de 8 mm de muşchi şi nici rezecate mai mult de 6 mm. Pentru a corecta exotropia, muşchii ambilor ochi trebuie separaţi. Alternativ, muşchiul rectus lateral poate fi separat, iar muşchiul rectus medial al aceluiaşi ochi poate fi rezecat. Gradul de deviaţie oculară determină numărul de muşchi, precum şi măsura în care aceştia trebuie separaţi şi rezecaţi. Decizia de a opera unul sau ambii ochi depinde de acuitatea vizuală şi de capacităţile fiecărui ochi. La pacienţii cu exotropie, opţiunile sunt separarea muşchiului rectus medial al ambilor ochi sau a muşchiului rectus lateral al aceluiaşi ochi.

În cazul deviaţiei verticale, muşchii verticali sunt separaţi, pliaţi sau slăbiţi prin miectomie (de obicei, oblicul inferior).

STRABISMUL LA ADULȚI

La adulţii cu sisteme vizuale mature, strabismul provoacă de obicei vedere dublă. Poate fi rezultatul

o leziune craniană, un infarct microvascular, ca în diabet, hemoragie intracraniană sau hipertensiune arterială, tumoră cerebrală sau boală orbitală.

► Tratament

Corecţia chirurgicală a strabismului este aceeaşi ca cea descrisă la copii. Deoarece căile vizuale sunt deja formate, motivele intervenţiei chirurgicale sunt cosmetice sau se datorează diplopiei (vederii duble). La adulţi, modificările acuităţii vizuale sau ale potenţialului vizual sunt mai puţin frecvente după alinierea ochilor. Trebuie luate măsuri de precauţie pentru a evita inducerea diplopiei după intervenţia chirurgicală.

ARSURI CHIMICE

Pe lângă istoricul clinic, diagnosticul se bazează de obicei pe umflarea pleoapelor, hiperemia conjunctivală marcată şi chemoză. Zona limbică poate prezenta pete albicioase şi opacifiere conjunctivală, în special în regiunea interpalpebrală. În general, se observă opacitate stromală corneană şi ulceraţii corneene. Defectele epiteliale corneene se vizualizează cel mai bine prin colorare cu fluoresceină.

În special, **arsurile alcaline** sunt grave deoarece agenţii tind să pătrundă şi să deterioreze rapid ţesuturile intraoculare. Adesea, particulele reţinute în fornixul conjunctival rămân active şi provoacă leziuni, aşa că trebuie îndepărtate imediat. Tratamentul pacientului trebuie să înceapă cu aplicarea unui anestezic, urmată de irigare abundentă cu soluţie salină izotonică sau o altă soluţie, inclusiv apă. Este necesară o dublă eversie a pleoapei superioare pentru a observa şi, dacă este necesar, a îndepărta orice material reţinut în fornixul superior. Acest lucru se poate face cu uşurinţă folosind forcepsuri sau un beţişor de bumbac umezit. După aplicarea picăturilor oftalmice cu tetracaină 0,5%, se plasează o oglindă pleoapelor, iar ochiul este irigat cu soluţie salină până când se atinge un pH neutru. Acest lucru poate necesita câteva ore de irigare continuă. Se aplică picături oftalmice topice, cum ar fi atropină 1% sau homatropină 5%, pentru a dilata ochiul şi se administrează un unguent antibiotic topic, cum ar fi eritromicina oftalmică sau bacitracina. Leziunile severe care provoacă distrugerea pleoapelor necesită spitalizare şi îngrijiri specializate.

Arsurile acide provoacă leziuni imediate, dar sunt în general mai puţin severe decât arsurile alcaline, deoarece nu pătrund în ochi. Tratamentul constă în irigarea imediată cu soluţie salină izotonică sterilă, apă sau orice alt fluid sigur disponibil. Se aplică un anestezic topic pentru a minimiza durerea în timpul irigării. Pacientului trebuie să i se administreze un analgezic, iar ochiul trebuie plasat. De asemenea, se utilizează unguente antibiotice topice.

ARSURI TERMICE

Tratamentul acestor arsuri oculare este similar cu cel administrat pentru arsurile de pe orice altă parte a corpului. Trebuie administrată o analgezie sistemică adecvată. Se aplică un anestezic topic, cum ar fi proparacaină 0,5% sau tetracaină 0,5%, pentru a reduce durerea în timpul manipulării. La pacienţii a căror arsură implică corneea, trebuie aplicate picături topice dilatatoare, cum ar fi atropină 1% sau homatropină 5%. Picăturile antibiotice sunt frecvent prescrise şi trebuie utilizate timp de trei până la cinci zile.

ARSURI CU RADIAŢII ULTRAVIOLETE

Aceste tipuri de leziuni variază de obicei în severitate. Au fost descrise ca keratită actinică, orbire de la zăpadă, arsuri de sudură sau arsuri de la scântei, în funcţie de sursa radiaţiilor ultraviolete. Pacienţii prezintă durere intensă, lăcrimare şi fotofobie. Examinarea relevă o colorare difuză a corneei, cel mai bine observată cu fluoresceină, mărire adecvată şi lumină albastră de cobalt.

Trebuie aplicat un antibiotic topic, cum ar fi unguentul oftalmic cu eritromicină sau bacitracina. Pentru reducerea durerii se pot utiliza picături oftalmice topice nesteroidiene, cum ar fi diclofenacul sau ketorolac trometamina.

Leziunile oculare sunt frecvente, în ciuda protecţiei oferite de orbitele osoase. Cel mai frecvent tip de traumatism este traumatismul prin lovituri contondente; cu toate acestea, deşi leziunile penetrante ale globului ocular sunt mai puţin frecvente, acestea sunt de obicei

mai grave. Purtarea ochelarilor de protecţie la locul de muncă previne majoritatea acestor leziuni profesionale.

► Evaluare clinică

O descriere detaliată a modului în care s-a produs leziunea trebuie obţinută, fie de la pacient, fie de la o persoană familiarizată cu incidentul. Acuitatea vizuală trebuie măsurată cu şi fără lentile corective. O examinare amănunţită a pleoapelor, conjunctivei, corneei, camerei anterioare, irisului, cristalinului, umorii vitroase şi fundului de ochi este necesară pentru a detecta lacerațiile, rupturile sau hemoragiile. Leziunile corneene (cum ar fi abraziunile) pot fi detectate prin aplicarea unui colorant fluorescein şi examinarea ochiului sub lumină albastră de cobalt cu mărire. Examinarea CT sau radiografie poate fi utilă în determinarea existenţei fracturilor oaselor orbitale şi în identificarea corpilor străini radioopac. Pacienţii cu leziuni grave trebuie îndrumaţi imediat către un specialist oftalmolog.

RĂNIRI PENETRANTE SAU PRIN PUNCȚIE

Aceste probleme necesită tratament imediat şi atenţie chirurgicală de urgenţă pentru a creşte probabilitatea ca pacientul să-şi păstreze vederea. Multe leziuni faciale - în special cele rezultate în urma accidentelor rutiere - sunt legate de traumatisme penetrante oculare. Unele leziuni pot trece neobservate din cauza umflăturii pleoapelor sau pentru că alte traumele suferite de pacient au necesitat atenţie în departamentul de urgenţă. Trebuie obţinută o descriere şi o înregistrare a modului în care s-a produs leziunea. De asemenea, trebuie efectuată o examinare amănunţită a ochiului şi a anexelor oculare, inclusiv testarea acuităţii vizuale şi a motilităţii. *Nu trebuie aplicată presiune pe globul ocular* în timpul examinărilor CT şi radiografiei, care sunt efectuate pentru a exclude fracturile oaselor orbitale sau obiectele străine intraoculare.

Repararea şi aproximarea atentă a lacerațiilor corneene şi sclerale trebuie efectuate în sala de operaţie. Obiectele metalice pot fi îndepărtate cu ajutorul unui electromagnet. Obiectivele principale ale gestionării leziunilor penetrante sau perforante sunt ameliorarea durerii, conservarea sau restabilirea vederii şi obţinerea unor rezultate cosmetice bune. Ameliorarea durerii se obţine prin administrarea a 2 până la 4 mg de morfină intravenos sau subcutanat sau a 50 până la 75 mg de meperidină. Se pot administra sedative, cum ar fi diazepamul oral (5 mg), după cum este necesar.

Un ochi care a suferit o leziune penetrantă trebuie protejat de traume ulterioare cu un plasture rigid sau un ecran similar şi un pansament care blochează lumina. Se pot administra antibiotice parenterale cu spectru larg, cum ar fi cefazolina sau gentamicina. De asemenea, pot fi necesare antiemetice (4 mg ondansetron intravenos) pentru a preveni vărsăturile, deoarece acestea pot provoca expulzarea conţinutului ocular.

LACERAȚII ALE APENDIGELOR OCULARE

Lacerațiile pleoapelor şi ale pielii periorbitale trebuie evaluate şi revizuite cu atenţie. Plăgile liniare ale pielii pot fi uşor suturate cu fire de nailon 6-0. Deoarece o bună alimentare cu

sânge a pleoapei este esenţială, firele trebuie îndepărtate în termen de 3 până la 5 zile. În cazurile de leziuni profunde ale pleoapelor, este necesar să se verifice dacă nu există leziuni intraoculare sau orbitale înainte de repararea pleoapei. Pielea pleoapelor are o elasticitate bună, este lejer ataşată de ţesutul subiacent şi este adesea abundentă la adulţi. Acest lucru permite procedurile cu lambou şi implant. În cazul lacerațiilor profunde ale pleoapelor, dacă rana împarte mușchiul orbicular al ochilor paralel cu fibrele sale, de obicei este necesară doar suturarea pielii. Când rana se împarte transversal, fibrele trebuie aproximate cu fire sintetice absorbabile 6-0; pielea este apoi închisă cu fire de nailon. La pacienţii cu lacerații care duc la pierderea circulară sau ovală a pielii, se efectuează doar aproximarea. Pentru defecte mai mari, este necesară reconstrucţia cu lambouri. Cele utilizate pentru reconstrucţia pleoapelor includ lambouri de avansare, rotaţie, transpoziţie, insulă şi plastie Z.

În defectele mari unde nu se pot utiliza lambouri, se pot obţine grefe libere din spatele urechii sau din pielea din interiorul spatelui brațului. Trebuie acordată o atenţie deosebită reparațiilor pleoapelor inferioare pentru a se asigura că acestea nu se închid sub tensiune, prevenind astfel eversiunea sau distorsiunea marginilor acestora.

TRAUMĂ CONTINUĂ

APENDICULUI OCULAR ŞI A ORBITEI

Vezi tabelul 47-4. Aceste traumatisme pot provoca contuzii ale globului ocular şi ale structurilor înconjurătoare. Semnificaţia unei leziuni sau amploarea afectării vederii nu este întotdeauna evidentă până la examinarea inițială. O examinare oftalmologică amănunţită este necesară pentru toţi pacienţii cu acest tip de leziune.

Tabelul 37-4. Tipuri de leziuni oculare cauzate de traumatisme contondente.

Fractură prin spargere a podelei orbitei

Această leziune a podelei orbitei poate fi asociată cu enoftalmie, vedere dublă în poziţie primară sau la privirea în sus, mişcare oculară restricţionată, hipotropie şi pierderea parţială sau completă a senzaţiei în zona maxilarului, în zona de distribuţie a nervului infraorbital. O tomografie computerizată a orbitei relevă extinderea leziunii orbitale, care poate implica atât peretele medial, cât şi podeaua; se poate observa aer în sinusuri.

Evaluarea şi gestionarea inițială a pacienţilor cu fracturi explozive necesită implicarea atât a unui oftalmolog, cât şi a unui otorinolaringolog, din cauza potenţialului de afectare a fracturilor asociate ale maxilarului sau zigomului. Pacienţii sunt de obicei trataţi cu antibiotice sistemice (cefalolină sau amoxicilină/clavulanat de potasiu), sunt sfătuiţi să nu îşi sufle nasul şi sunt reevaluaţi de un oftalmolog peste o săptămână. Multe dintre aceste fracturi nu necesită corecţie chirurgicală. Intervenţia chirurgicală este recomandată dacă există enoftalmie semnificativă, diplopie persistentă la privirea primară sau instabilitate semnificativă a podelei orbitei.

CORPURI STRĂINE ÎN CONJUNCTIVĂ ŞI CORNEE

Pacienţii pot raporta că lucrează cu unelte de prelucrare a metalelor de mare viteză, strunguri sau că lovesc cu ciocanul un obiect dur. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, pacientul se plânge de senzaţia unui corp străin în ochi sau sub pleoapă, însoţită de durere, lăcrimare şi fotofobie.

Corpul străin din cornee poate fi observat cu ajutorul unei lupe şi a luminii difuze. Corpurile străine din conjunctivă sunt adesea prinse de suprafaţa interioară a pleoapei superioare, care poate fi întoarsă spre interior pentru a facilita atât examinarea, cât şi îndepărtarea. Se aplică un anestezic local, cum ar fi proparacaină 0,5% sau tetracaină 0,5%. Se aplică fluoresceină sterilă pentru a îmbunătăţi vizualizarea corpurilor străine. Corpurile străine libere pot fi îndepărtate cu un beţişor de bumbac umed, în timp ce corpurile străine de suprafaţă pot fi îndepărtate cu vârful unui ac hipodermic. Se aplică un unguent antibiotic topic (de exemplu, eritromicină sau bacitracină), iar ochiul trebuie plasat pentru o perioadă scurtă de timp. Dacă senzaţia de corp străin, durerea sau capacitatea vizuală scăzută persistă, va fi necesară trimiterea pacientului la un oftalmolog pentru a evita o posibilă ulceraţie corneană.

Nu este recomandabil ca pacienţii să utilizeze anestezice topice, deoarece acestea împiedică vindecarea rănilor şi cresc riscul de ulceraţie. Aceste substanţe trebuie utilizate doar pentru examinări, niciodată ca parte a tratamentului. **Notă:** Dacă se suspectează un traumatism penetrant sau există un istoric compatibil cu tipul de leziune, trebuie efectuate o ecografie şi teste radiologice.

Tumorile structurilor adiacente pot fi adesea recunoscute şi diagnosticate în stadii incipiente, deoarece acestea provoacă de obicei desfigurare locală, interferează cu vederea sau provoacă deplasarea globului ocular. Diagnosticarea tumorilor intraoculare este mai dificilă; cu toate acestea, copiii cu tumori oculare, cum ar fi retinoblastomul, care afectează funcţia vizuală, pot avea şi strabism sau leucocorie. Tumorile oculare pot fi primare, afectând doar ţesuturile oculare sau anexele, sau secundare metastazelor sau tumorilor din alte organe. În ochi, cel mai frecvent loc de metastază este coroida, deoarece aceasta este puternic vascularizată. Tumorile care metastazează cel mai frecvent la nivelul ochiului sunt carcinoamele pulmonare şi mamare.

Istoricul unei leziuni în creştere, precum şi modificările dimensiunii şi aspectului acesteia, sunt extrem de importante. Când se suspectează cancerul, este indicată biopsia excizională a leziunilor cutanate sau conjunctivale.

TUMORI ALE PLEOAPEI

► Tumori benigne ale pleoapelor

Cele mai frecvente tumori benigne ale pleoapelor sunt **nevii melanocitari** . Excizia este indicată, în principal din motive cosmetice (Figura 37-3). Xantelasmele sunt depozite lipidice în dermul pielii pleoapelor. La aceşti pacienţi, trebuie determinate nivelurile serice ale lipidelor sau colesterolului. Tratamentul constă în excizie simplă şi se efectuează din

motive cosmetice. Leziunile tind să fie mai mari decât sugerează aspectul lor superficial, iar recurenţele sunt frecvente. Trebuie avută grijă să nu se scurteze pielea pleoapei anterioare, deoarece acest lucru reduce capacitatea de a închide ochiul.

Hemangioamele pleoapelor sunt de două tipuri: capilare şi cavernoase. **Hemangioamele capilare** constau din capilare dilatate şi proliferare a celulelor endoteliale. Leziunile apar ca pete roşii aprinse şi pot creşte rapid în copilăria timpurie, dar ulterior regresează şi dispar spontan. Tratamentul hemangioamelor în copilăria timpurie şi în copilărie nu este indicat, cu excepţia cazului în care leziunea interferează cu vederea şi poate duce la ambliopie. Prescrierea de steroizi în doze mici sau administrarea unei injecţii poate provoca regresia rapidă a hemangioamelor capilare. Hemangioamele cavernoase, pe de altă parte, sunt canale venoase în ţesutul subcutanat; au o culoare albăstruie şi sunt dilatate; poate fi necesară rezecţia chirurgicală. Radiaţiile nu sunt recomandate deoarece provoacă cicatrici excesive ale pleoapei.

Figura 37-3. Tumoră a pleoapei inferioare stângi care afectează marginea pleoapei. A: Se practică două incizii verticale. B: Defect după îndepărtarea tumorii. C: Sutura tarsului şi orbicularului ocular cu suturi absorbabile. D: Aproximarea marginilor pleoapelor. Pielea este aproximată cu suturi de mătase 6-0.

Alte tumori benigne ale pleoapelor includ negii şi molluscum contagiosum, care sunt leziuni cauzate de virusuri.

Tumori maligne ale pleoapelor

Carcinomul scuamos are tendinţa de a creşte lent şi este nedureros. Începe ca o leziune acoperită de un strat de keratină, care poate eroda şi forma un ulcer cu margini hiperemice. Poate avea o formă alungită sau fungică şi poate invada cavitatea orbitală. Excizia precoce permite vindecarea. Dacă nu este tratat, acest carcinom se poate răspândi prin sistemul limfatic la ganglionii limfatici preauriculari şi submandibulari.

Carcinom bazocelular. Creşterea sa este lentă şi apare ca o tumoră ce formează un aşa-numit ulcer de rozătoare cu margini nodulare, ridicate. Carcinomul bazocelular al cantusului intern poate invada local şi se poate răspândi în orbită. Tratamentul implică rezecţie completă pentru a preveni recurenţa. Chirurgia Mohs (microscopică) este de obicei efectuată pentru a asigura margini clare înainte de reconstrucţia pleoapelor. Adesea, leziunile sunt mai extinse decât par extern. Metastazele sistemice sunt rare.

Melanoamele maligne ale pleoapelor sunt similare cu cele din orice altă parte a corpului.

TUMORI CONJUNCTIVATALE

Tumorile benigne ale conjunctivei includ nevi melanocitari (pigmentaţi sau nepigmentaţi), papiloame, granuloame, dermoizi şi hiperplazie limfoidă. Tumorile maligne includ carcinomul, melanomul malign şi, rareori, limfomul. Carcinomul conjunctival apare frecvent la nivelul limbusului sau canthusului intern în zona expusă a conjunctivei bulbare. În stadiile foarte incipiente ale bolii, leziunea poate semăna cu un pterigion. Tumora este uşor ridicată, cu o suprafaţă gelatinoasă şi se poate răspândi pe suprafaţa corneei. Creşterea acestei leziuni este lentă. Tratamentul constă în biopsie de rezecţie extinsă. A fost utilizată terapia topică cu mitomicină C.

TUMORI INTRAOCULARE

Tumori benigne

Nevii melanocitari ai irisului, corpului ciliar sau coroidei sunt frecvenţi. Aceste leziuni nu necesită tratament. Angioamele retiniene pot fi observate la pacienţii cu facomatoză (de exemplu, boala Bourneville). Hemangioamele coroidiene sunt o altă tumoră benignă care este observată mai rar.

Tumori maligne

Acestea includ melanomul malign al uveei, retinoblastomul şi o tumoră rară a corpului ciliar numită dictiom sau meduloepiteliom.

Melanomul malign al uveei este cea mai frecventă tumoră primară la adulţi. Se manifestă de obicei în a cincea sau a şasea decadă de viaţă şi este aproape întotdeauna unilateral. Cel mai frecvent loc este coroida, dar poate apărea şi în corpul ciliar sau iris. Melanomul malign al coroidei poate provoca scăderea acuităţii vizuale şi chiar necroză, ducând la inflamaţie intraoculară. Examenul histopatologic evidenţiază celule fusiforme cu sau fără un nucleu proeminent şi celule tumorale epitelioide mari. Melanoamele maligne intraoculare se pot răspândi direct prin sclerotică prin invazie locală sau direct în sistemul nervos central prin intermediul nervului optic.

Melanoamele maligne pot fi detectate cu oftalmoscop după dilatarea pupilară. Tratamentul constă în enucleaţie sau radioterapie, utilizând plăci sau particule radioactive. Extinderea dincolo de ochi poate necesita disecţie orbitală. Pacienţii cu melanoame mici - cu diametrul mai mic de 10 mm - pot fi monitorizaţi cu fotografii ale fundului de ochi. În mod similar, melanoamele mici ale irisului care nu au invadat rădăcina irisului pot fi monitorizate în siguranţă până când se observă creştere. În acest caz, tratamentul constă în iridectomie. Dacă melanomul malign al irisului invadează rădăcina corpului ciliar, acesta poate fi îndepărtat chirurgical sau prin iridociclectomie.

Retinoblastomul este **rar** , dar în copilărie este o afecţiune care pune viaţa în pericol. Este cea mai frecventă malignitate intraoculară la copii şi apare din conurile embrionare ale stratului fotoreceptor. Majoritatea retinoblastoamelor apar în primul sau al doilea an de viaţă. Pacienţii pot prezenta leucocorie sau strabism. Retinoblastomul poate fi unilateral sau bilateral şi este frecvent multifocal; există atât forme dobândite, cât şi ereditare ale bolii. Uneori, creşte foarte lent până când umple spaţiul intraocular şi provoacă necroză, ducând la depozite calcificate. Celulele tumorale se pot implanta în iris şi camera anterioară, rezultând exudate albicioase.

Există raportări de remisie spontană a retinoblastomului. Opţiunile de tratament includ radioterapia, crioterapia, chimioterapia şi enuclearea.

Chintagumpala M şi colab.: Retinoblastom: o analiză a tratamentului actual. Oncologist 2007;12:1237.

TUMORI ORBITALE

Există două tipuri: cele care apar în ţesuturile orbitale (tumori orbitale primare) şi cele care invadează orbita din structurile adiacente (tumori orbitale secundare). Primele includ mase benigne, cum ar fi chisturile dermoide, hemangioamele, lipoamele, fibroamele, osteoamele, condroamele, neurofibroamele şi tumorile glandelor lacrimale. Tumorile maligne includ rabdomiosarcomul, adenocarcinomul glandelor lacrimale şi limfoamele. Rabdomiosarcomul afectează frecvent copiii acut, fără durere, cu exoftalmie unilaterală şi, prin urmare, necesită evaluare imediată.

Tumorile invazive includ melanomul malign şi retinoblastomul, care apar în structurile intraoculare, şi melanoamele şi carcinoamele, care îşi au originea în pielea pleoapelor şi a conjunctivei. În cazurile de cancer pulmonar şi mamar, metastazele pot ajunge la orbită. La copii, neuroblastomul are, de asemenea, capacitatea de a metastaza la nivelul orbitei. Meningioamele nervilor cranieni invadează uneori orbita prin canalul optic.

La toţi pacienţii, tratamentul şi prognosticul depind de tipul tumorii.

În oftalmologie, laserele au numeroase aplicaţii. Prin utilizarea diferitelor gaze, este posibil să se genereze un fascicul cu o singură lungime de undă care poate fi absorbit de ţesutul ocular selectat.

TRATAMENT DIABETIC CU LASER FOCAL

În stadiul proliferativ al retinopatiei diabetice poate apărea edemul macular, caracterizat prin îngroşarea...

Procedura se efectuează pe leziuni retiniene cu sau fără exudate din zona maculară centrală. Se efectuează folosind un laser cu lampă cu fantă şi lentilă de contact, ghidat prin angiografie cu fluoresceină pentru a evalua distrugerea extinsă. Ameliorarea poate dura până la trei luni. Studiile pe termen lung efectuate de Institutele Naţionale de Sănătate din SUA au arătat că tratamentul cu laser cu argon poate îmbunătăţi rezultatul vizual cu până la 50%.

FOTOCOGULAREA RETINALĂ

Această tehnică este potrivită pentru tratamentul retinopatiei diabetice proliferative. Folosind lentile de contact şi un laser cu lampă cu fantă, se realizează distrugerea extensivă a retinei periferice pentru a reduce factorii vasoproliferativi şi a creşte oxigenarea retiniană, ducând la regresia vaselor de sânge anormale care provoacă hemoragii, cicatrici şi dezlipire de retină.

CHIRURGIE LASER PENTRU CORECTARE

EROARE DE REFRACŢIE

in situ cu laser (LASIK) este o procedură chirurgicală refractivă lamelară care implică crearea unui lambou cornean cu grosime parţială utilizând o sucţiune puternică. Clamboul este apoi ridicat şi se utilizează un fascicul de excimeri ArF (fluorură de argon) pentru

ablaţia ţesutului stromal cu daune termice minime. Clamboul este apoi înlocuit, iar zona este lăsată să se vindece. Combinaţia dintre acurateţe, precizie, disconfort postoperator minim şi recuperare vizuală rapidă explică de ce această tehnică refractivă este cea mai utilizată. Cu toate acestea, o tehnologie mai nouă, care creează lambouri cu lasere în loc de microlame, devine din ce în ce mai populară.

Keratomileoza (LASEK) este utilizată în principal la persoanele ale căror cornee sunt prea subţiri sau plate pentru LASIK. O lamă trefinată mai fină poate fi utilizată pentru a crea o lambă mai subţire sau, mai frecvent, se foloseşte alcool pentru a devitaliza epiteliul cornean, astfel încât acesta să poată fi îndepărtat înainte de tratamentul cu laser. Pacienţii trataţi cu LASEK au adesea o recuperare mai lentă, necesitând bandaje şi lentile de contact după procedură; cu toate acestea, pentru unii pacienţi, este cea mai bună opţiune.

TERAPIE FOTODINAMICĂ

Terapia fotodinamică este o procedură cu laser care permite tratamentul degenerarii maculară amiotrofice exudative umede la pacienţii cu neovascularizaţie coroidală subfoveală. Leziunea coroidală poate fi predominant de natură „clasică", ceea ce înseamnă că mai mult de jumătate au fost detectate la angiografia cu fluoresceină. Procedura implică infuzia unui fotosensibilizator, verteporfină, care ajunge doar la ţesutul vascular anormal. Acesta este apoi activat de o lumină laser non-termică aplicată folosind un sistem laser cu lampă cu fantă. Conceptul teoretic este că fotoactivarea duce la deteriorarea celulară şi ocluzia ulterioară, precum şi la regresia vaselor de sânge, fără a deteriora ţesutul normal înconjurător.

Mennel S şi colab.: Terapia fotodinamică oculară - aplicaţii standard şi indicaţii noi. Ophthalmologica 2007;221:282.

EMBRIOLOGIA APARATULUI GENITOURINAR

Înţelegerea fundamentelor embriologiei genitourinare facilitează învăţarea multor aspecte ale urologiei. Dintr-o perspectivă embriologică, sistemele genital şi urinar sunt strâns legate şi, prin urmare, este frecvent ca ambele să prezinte anomalii asociate.

Rinichi

În formarea lor, aceste organe trec prin trei stadii embrionare (Figura 38-1): (1) Pronefrosul **este** rămăşiţa unei structuri care nu are nicio funcţie în embrionul uman şi care, cu excepţia canalului său primar, dispare complet până în a patra săptămână; (2) canalul pronefric se conectează cu **tubulii mezonefrici** şi devine canalul mezonefric. În timp ce majoritatea tubulilor mezonefrici degenerează, canalul mezonefric persistă bilateral, se pliază şi se deschide în cloacă; mugurele uretral creşte cranial pentru a interacţiona cu blastema metanefrică; (3) aceasta duce la formarea metanefrosului **,** care este stadiul final. Metanefrosul se dezvoltă în rinichi. În timpul migrării şi rotaţiei cefalice, ţesutul metanefric se măreşte progresiv, cu o diferenţiere rapidă a nefronului şi a tubulilor uriniferi. Simultan, capătul cefalic al mugurelui ureteral se extinde şi se divide în metanefros pentru a forma pelvisul renal, calicele şi tubii colectori.

Vezica urinară şi uretra

Subdiviziunea cloacii (capătul orb al intestinului în curs de dezvoltare, situat la capătul posterior al canalului alimentar al embrionului) într-un segment ventral (sinus urogenital) şi un segment dorsal (rect) este finalizată până în săptămâna a şaptea, şi începe diferenţierea timpurie a vezicii urinare şi a uretrei. Sinusul urogenital se conectează cu canalul mezonefric şi absoarbe capătul său caudal, astfel încât, până la sfârşitul celei de-a şaptea săptămâni, mugurele mezonefric şi canalul mezonefric au deschideri separate. Orificiul uretral migrează apoi în sus şi lateral, în timp ce deschiderea canalului mezonefric se deplasează în jos şi medial. Ţesutul mezodermal absorbit formează structura intermediară, trigonul, care menţine continuitatea directă între cele două tuburi (Figura 38-2).

Canalele mülleriene fuzionate se întâlnesc şi cu sinusul urogenital la nivelul tuberculului müllerian. Sinusul urogenital de deasupra acestui tubercul se diferenţiază pentru a forma vezica urinară şi porţiunea uretrei prostatice proximală de colicului seminal la bărbaţi şi întreaga uretră la femei (Figura 38-3). Sub tuberculul müllerian, sinusul urogenital se diferenţiază în porţiunea distală a uretrei prostatice şi membranoase la bărbaţi sau în vaginul distal la femei. Restul uretrei masculine este format prin fuziunea pliurilor uretrale de pe suprafaţa ventrală a tuberculului genital. La femei, pliurile genitale rămân separate şi formează labiile mici.

Prostata se dezvoltă spre sfârşitul celei de-a unsprezecea săptămâni sub forma mai multor grupuri de primordii epiteliale uretrale, atât deasupra, cât şi dedesubtul deschiderii canalului ejaculator (canal deferent distal). Elementul glandular în curs de dezvoltare (colicului seminal) încorporează celulele diferenţiate ale mezenchimului înconjurător pentru a forma stroma musculară şi capsula prostatei. Veziculele seminale se formează ca primordii duplicate ale capătului distal al canalului mezonefric (canal deferent).

► Gonade

Încă de la început, fiecare embrion are capacitatea de a se diferenţia într-o linie feminină sau masculină. Dezvoltarea unui set de primordii sexuali şi involuţia treptată a celuilalt sunt determinate de sexul embrionului şi de secreţia diferenţială a numeroşi hormoni. *Gena SRY* - sau factorul determinant al testiculului - de pe cromozomul Y determină diferenţierea gonadelor în testicule. Diferenţierea gonadală începe în săptămâna a şaptea (Figura 38-3). Dacă gonada se dezvoltă într-un testicul, epiteliul germinativ creşte progresiv într-un aranjament radial asemănător unui cordon de tubuli seminiferi. Testiculele produc factor inhibitor Müllerian (MIF), care provoacă regresia ductului Müllerian şi acţionează local (paracrin), astfel încât doar ductul Müllerian ipsolateral este afectat. Producţia ulterioară de testosteron duce la masculinizarea structurilor ductale mezonefrice (Wolffiene), şi anume epididimul, canalul deferent, veziculele seminale şi ductul ejaculator. Dacă gonadele se dezvoltă în ovare, va avea loc diferenţierea în cortex şi medulară; ulterior, cortexul, la rândul său, se diferenţiază în foliculi ovarieni care conţin ovulele. Lipsa de testosteron determină dispariţia canalului mezonefric.

Testiculele rămân în abdomen până în luna a şaptea şi apoi coboară prin canalul inghinal în scrot, urmând traiectoria gubernaculului. Mecanismul precis al coborârii nu este pe deplin înţeles. Eşecul testiculelor de a coborî este cunoscut sub numele de criptorhidie; coborârea într-o locaţie anormală se numeşte testicul necoborât.

Începutul celei de-a patra săptămâni

Pronefros

Canalizare

Mezonefros

şi tubuli

mezonefric

pronefros degenerat

Ţesut mezonefric nediferenţiat

Săptămâna a şasea

Mugurele ureteral

Gonada nr

diferenţiat

Diferenţierea ţesutului metanefric

Uraco

Canalul Müllerian

Degenerarea mezonefrosului

Drept

Blastemul metanefric

Sinus urogenital

Săptămâna a opta

Figura **38-1.** Schemă a dezvoltării sistemului nefric. Doar câţiva tubuli pronefros sunt vizibili în săptămâna a patra, în timp ce ţesutul mezonefric se diferenţiază în tubuli mezonefrici, care se îmbină progresiv cu canalul mezonefric. Primul semn al mugurelui ureteric din canalul mezonefric se observă în săptămâna 4. Până în săptămâna 6, pronefrosul degenerează complet, iar tubulii încep să facă acelaşi lucru. Mugurele ureteric creşte dorsocranial şi întâlneşte blastemul metanefric. În săptămâna a opta, are loc o migrare cranială a metanefrosului diferenţiat. Capătul cranial al mugurelui ureteric se extinde şi începe să prezinte mai mulţi muguri succesivi (calice renale).

Figura **38-2.** Dezvoltarea mugurelui ureteral din canalul mezonefric şi relaţia sa cu sinusul urogenital. Mugurele ureteral apare în a patra săptămână. Canalul mezonefric distal de acest

mugure ureteral este absorbit treptat de sinusul urogenital, rezultând separarea capetelor ureterului de canalul mezonefric. Ţesutul mezonefric încorporat în sinusul urogenital se extinde şi formează ţesutul trigon. Canalul mezonefric formează canalul deferent la bărbaţi şi canalul Gartner (dacă se dezvoltă) la femei.

Nediferenţiat (săptămâna a opta)

Canalele mezonefrice

Canalele mülleriene

gonade nediferenţiate

Testicule primitive

Ovar primitiv

Canalul müllerian fuzionat

Sinus urogenital

Mugurii care formează veziculele seminale

Degenerarea canalelor mezonefrice

Bărbat

tuberculul lui Müller

(săptămâna a 10-a) Femeie

Bulb sinovaginal

Canal deferent

Canalul ejaculator

Prostată

Testicule

Epididim -

Gubernaculum

Figura 38-3. Transformarea sistemului genital nediferenţiat în sistemele masculin şi feminin definitive.

Sub inelul inghinal se află ectopia testiculară; ovarele, care sunt fixate prin ligamente, au o coborâre internă până la intrarea în pelvis.

La femei, sistemul de canale genitale provine din canalele mülleriene, care fuzionează la capetele lor caudale şi se diferenţiază în trompele uterine, uterul şi cele două treimi proximale ale vaginului.

Organele genitale externe îşi încep diferenţierea în jurul săptămânii a opta. La bărbaţi, tuberculul genital şi umflăturile genitale dau naştere penisului şi scrotului; la femei,

scrotului şi labiilor mari. Dihidrotestosteronul (DHT), care se formează din testosteron sub influenţa 5α reductazei, provoacă masculinizarea organelor genitale externe. Odată cu ruptura membranei urogenitale, care are loc în săptămâna a şaptea, sinusul urogenital realizează o deschidere separată sub suprafaţa inferioară a tuberculului genital. Expansiunea porţiunii infratuberculare a sinusului urogenital formează vestibulul vaginal şi treimea distală a vaginului. La bărbaţi, cele două pliuri de pe suprafaţa inferioară a tuberculului genital fuzionează pentru a forma uretra penisului; la femei, acestea rămân separate şi formează labiile mici.

ANATOMIA APARATULUI GENITOURINAR:

MACRO ŞI MICROSCOPIC

Rinichi

Rinichii sunt situaţi retroperitoneal în abdomenul posterior şi sunt separaţi de fascia renală (fascia Gerota) prin grăsimea perinefră din jur. Pedicului vascular renal intră în sinusul renal; vena este anterioară arterei, ambele fiind anterioare pelvisului renal. Artera renală se divide imediat în afara sinusului renal în ramurile sale anterioară şi posterioară, care, la rândul lor, au subdiviziuni a căror distribuţie şi extindere variază. Acestea sunt artere terminale şi, prin urmare, atunci când sunt ocluzate, provoacă infarcte segmentare. Afluenţii venoşi se anastomozează liber şi, de obicei, se drenează într-o venă renală.

Parenchimul renal

Este alcătuit din peste un milion de unităţi funcţionale (nefroni) şi este împărţit într-un cortex periferic, care conţine elemente secretoare, şi o medulară centrală, care conţine elemente excretoare. Nefronul începe ca o capsulă Bowman, care înconjoară glomerulul şi dă naştere tubulilor alungiţi proximali şi distali spiralaţi, cu ansă Henle între ei, şi se termină în canalul colector, care se deschide într-un caliciu minor la vârful unei papile.

Pelvisul şi calicele renale

Ambele sunt situate în sinusul renal şi servesc drept principal rezervor colector. Pelvisul renal, care este parţial extrarenal şi parţial intrarenal (deşi ocazional este în întregime extrarenal sau intrarenal), este subdivizat în trei calice, care, la rândul lor, sunt subdivizate în mai multe calice minore care sunt conectate direct la vârfurile piramidelor medulare (papilele) şi funcţionează ca nişte cupe receptoare pentru tubii colectori. Pelvisul renal este în primul rând o structură musculară; fibrele se întind în direcţii diferite şi sunt continuarea directă a calicelor în pelvis, permiţând sincronizarea activităţii contractile.

Ureter

Acest canal leagă pelvisul renal de vezica urinară. Este un tub muscular; fibrele sale musculare sunt dispuse elicoidal şi îndeplinesc în principal o funcţie peristaltică. Fibrele musculare ureterale sunt o continuare directă cranială de la pelvisul renal la trigonul distal al vezicii urinare.

Alimentarea cu sânge a pelvisului renal şi a ureterelor este segmentară, provenind din numeroase surse, cum ar fi gonadele, arterele vezicale cu multiple anastomoze subadventive.

Vezică urinară

Constituie în principal un rezervor cu o reţea de fascicule musculare care nu numai că se schimbă de la un plan la altul, dar se şi ramifică şi sunt interconectate pentru a forma un organ sincronizat. Musculatura sa este o continuare directă a musculaturii uretrale şi, prin urmare, funcţionează ca un mecanism sfincter uretral intern, chiar dacă nu există un sfincter circular adevărat.

Ureterele pătrund în vezică din partea inferoposterioară prin hiatusul ureteral; după ce parcurg un scurt traiect intravezical submucosal, se deschid în vezică şi se continuă cu trigonul, care este suprapus bazei vezicii, deşi este conectat la aceasta profund.

Uretra

La femeile adulte, uretra are aproximativ 4 cm lungime şi patru cincimi din lungimea sa este musculară. Musculatura este distribuită într-un strat longitudinal interior, care este continuu cu fibrele longitudinale interne ale vezicii urinare, şi un strat circular exterior, care, la rândul său, este continuu cu stratul longitudinal exterior al vezicii urinare. Aceste fibre circulare exterioare constituie mecanismul sfincterului. Sfincterul striat extern înconjoară treimea medie a uretrei.

La bărbaţi, uretra prostatică este în principal musculară şi controlată de sfincteri. Uretra membranoasă se află în interiorul diafragmei urogenitale şi este înconjurată de sfincterul striat extern. Uretra peniană are puţini muşchi şi se întinde transversal faţă de corpul spongios, deschizându-se la vârful glandului.

Prostată

La bărbaţi, înconjoară partea proximală a uretrei; este o glandă fibromusculară conică, lungă de aproximativ 2,5 cm şi cântăreşte de obicei 20 g la adulţi. Este traversată de la bază până la vârf de uretră şi ulterior penetrată de canalele ejaculatoare, provenite din veziculele seminale şi canalul deferent, care converg pentru a se deschide în veromontanum (colicului seminal) de pe podeaua uretrei.

Elementele glandulare prostatice drenează aproximativ 12 perechi de canale excretoare care se deschid în podeaua uretrei deasupra colicului seminal. Prostata este înconjurată de o capsulă subţire derivată din stroma sa (care este în principal musculară) şi dintr-o parte a musculaturii uretrale şi a mecanismului sfincterian. Prostata este înconjurată de un plex venos abundent, în special în porţiunile sale anterioare şi laterale. Drenajul său limfatic este hipogastric, sacral şi obturator, iar extern depinde de ganglionii limfatici iliaci.

Testicule, epididim şi canal deferent

Testiculele sunt o pereche de organe învelite de tunica albuginea şi subdivizate de septuri fibroase în numeroşi lobuli. Tubulii seminiferi sunt puternic spiralaţi şi se unesc pentru a se

deschide în rete testis, unde se unesc cu canalele eferente pentru a se drena în epididim. Epididimul, la rândul său, se drenează în canalul deferent, care trece prin canalul inghinal în pelvis şi este unit prin canalul din vezicula seminală pentru a forma canalul ejaculator. Canalul ejaculator se deschide în uretra prostatică de o parte şi de alta a colicululuiseminal.

Irigarea arterială se realizează prin arterele spermatice, canalul deferent şi arterele cremasterice externe. Drenajul venos are loc prin plexul pampiniform, care se drenează în venele spermatice interne; vena spermatică dreaptă se uneşte cu vena cavă, iar cea stângă cu vena renală.

Drenajul limfatic testicular se varsă în ganglionii limfatici retroperitoneali; cei din partea dreaptă se află în principal în zona intermediară dintre aortă şi vena cavă, iar cei din partea stângă în zona paraaortică; ambii sub vasele renale.

FIZIOLOGIA APARATULUI GENITOURINAR

Rinichi

Acestea menţin şi reglează homeostazia fluidelor corporale prin filtrare glomerulară, reabsorbţie tubulară şi secreţie.

Filtrare glomerulară

Acest mecanism depinde de presiunea capilară glomerulară minus presiunea coloid-osmotică a plasmei plus rezistenţa capsulei Bowman. Presiunea de filtrare glomerulară rezultată (aproximativ 8 până la 12 mmHg) forţează proteinele plasmatice libere să treacă prin suprafaţa filtrantă din interiorul capsulei Bowman. În mod normal, aproximativ 130 ml de plasmă sunt filtrate de circulaţia renală în fiecare minut. Întregul volum plasmatic este reciclat în rinichi şi este filtrat la fiecare 27 de minute.

Reabsorbţia tubulară

Aproximativ 99% din volumul filtrat este reabsorbit prin tubuli împreună cu toţi constituenţii majori (cloruri, glucoză, sodiu, potasiu, calciu şi aminoacizi). Ureea, acidul uric, fosfaţii şi sulfaţii sunt, de asemenea, reabsorbiţi în grade diferite. Procesul de reabsorbţie este o combinaţie de mecanisme de transport pasiv şi activ. Reabsorbţia apei şi a electroliţilor este controlată de glandele suprarenale, glanda pituitară şi hormonii paratiroidieni.

Secreţie tubulară

Aceasta contribuie la: (1) eliminarea anumitor substanţe şi, prin urmare, la menţinerea nivelurilor plasmatice şi (2) schimbul de ioni mai puţin dezirabili din plasmă cu ioni valoroşi rezultaţi din filtrare (de exemplu, ioni de sodiu din urină pentru ioni de hidrogen din plasmă). Eşecul funcţiei secretorii duce la acidoză, care este frecvent întâlnită în bolile cronice.

sistem pielocalical

Acest sistem este o structură tubulară continuă cu mușchi neted sinciţial care se mișcă imperceptibil de la un segment la altul. Undele de contracţie peristaltică îşi au originea în calice şi se propagă de-a lungul celulelor musculare netede până la pelvisul renal. Multe dintre aceste contracţii, la debite urinare normale, se termină la joncţiunea ureteropelvină; cu toate acestea, unele sunt transmise la ureter şi coboară la vezica urinară. Aceste unde peristaltice, care apar cu o rată de 5 până la 8 pe minut, acoperă segmente de 2 până la 3 cm odată şi au de obicei o viteză de 3 cm/s. Frecvenţa, amplitudinea şi viteza sunt influenţate de debitul urinar şi de volumul de urină. În stare de diureză, poate exista un raport de 1:1 între contracţiile caliciale şi uretrale. Umplerea ureterală este în principal pasivă şi are loc prin recepţia unui bolus de urină administrat prin contracţia pelvisului renal. După trecerea unui bolus urinar, joncţiunea ureteropelvină se închide, împiedicând atât presiunea inversă, cât şi fluxul retrograd de urină în pelvisul renal, cauzat de presiunea ridicată a contracţiei ureterale. În ureterul proximal se formează un inel de contracţie, care se mișcă în jos şi propulsează bolusul urinar înainte. În perioadele de diureză, volumul bolusului creşte, iar presiunea din interiorul acestuia poate depăşi presiunea din inelul de contracţie anterior. În aceste cazuri, pereţii ureterali nu se pot coapta, iar urina este transportată ca o coloană continuă de flux.

Joncţiunea ureterovezicală

Permite urinei să treacă de la ureter la vezică, prevenind în acelaşi timp refluxul. Aranjamentul muscular specific, împreună cu continuitatea ureterului intravezical şi a trigonului, are ca rezultat un mecanism valvular muscular activ, care se poate adapta eficient la diferitele faze de umplere şi golire a vezicii urinare.

Presiunea normală de repaus la joncţiunea ureterovezicală (10 până la 15 cmH_2O) este mai mare decât presiunea de repaus a ureterului cefalic ureteral (0 până la 5 cmH_2O). Umplerea progresivă a vezicii urinare determină o ocluzie fermă a ureterului intravezical împotriva fluxului urinar retrograd şi creşte rezistenţa la fluxul anterograd, rezultând din îngustarea trigonului. În timpul urinării, contracţia vezicii urinare sigilează complet ureterul vezical atât împotriva fluxului anterograd, cât şi a celui retrograd.

- Vezica urinară

Funcţionează în principal ca un rezervor care se poate adapta la diferite volume fără a-şi creşte presiunea intraluminală. Când vezica urinară atinge capacitatea maximă, mușchiul detrusor se contractă voluntar, urmat de relaxarea sfincterului extern, care îşi menţine contracţia până când vezica urinară este complet goală. Mişcarea descendentă a cupolei vezicale, canalizând fluxul de ieşire, asigură evacuarea completă.

Mecanismul sfincterului constă în principal dintr-un sfincter muscular neted situat în colul vezicii urinare şi în uretra prostatică la bărbaţi şi la patru cincimi dintre femei. Nu există un sfincter pur circular, ci mai degrabă numeroase fibre musculare netede orientate circular, care sunt o continuare directă a stratului exterior al mușchiului detrusor. Sfincterul are receptori alfa abundenţi care răspund la stimulii neuronali simpatici primiţi pentru a

menţine închiderea uretrei. Stimulii parasimpatici primiţi de la nervii pelvieni facilitează contracţia şi golirea vezicii urinare.

Există un sfincter muscular striat care funcţionează voluntar, face parte din diafragma urogenitală şi înconjoară uretra mediană la femei şi uretra membranoasă la bărbaţi; acesta răspunde impulsurilor neuronale somatice care provin din nervul pudendal. Este esenţial pentru continenţă atunci când sfincterul intern nu funcţionează. Iritaţia patologică sau spasticitatea acestui sfincter pot provoca simptome obstructive.

Acestea reprezintă aproximativ o treime din anomaliile congenitale care afectează 10% din populaţie. Severitatea acestor leziuni variază de la cele incompatibile cu viaţa până la constatări nesemnificative detectate în timpul studiilor diagnostice efectuate din alte motive. Adesea, aceste anomalii anatomice nu sunt în mod inerent periculoase; cu toate acestea, ele pot predispune persoanele la infecţii, formarea de calculi sau insuficienţă renală cronică.

ANOMALII RENALE

Rareori, o persoană poate să nu aibă ambii rinichi, o afecţiune asociată cu oligohidramnios, facies Potter şi hipoplazie pulmonară. Această afecţiune este mai frecventă la bărbaţi şi duce la deces la scurt timp după naştere. **Agenezia renală unilaterală** este mai frecventă, dar de obicei nu este asociată cu boli. Se crede că acest tip de agenezie renală rezultă din absenţa atât a unui mugure ureteral, cât şi a eşecului ulterior de dezvoltare a blastemului metanefric. Partea afectată nu are trigon. Deoarece glanda suprarenală nu este implicată în dezvoltarea rinichilor, oamenii au în general ambele glande într-o poziţie normală. Rareori, se observă mai mult de doi rinichi, o afecţiune clar distinctă de duplicaţia ureterală, care este descrisă mai târziu.

Ascensiunea anormală a metanefrului duce la **rinichi ectopic,** care poate fi unilateral sau bilateral; varietăţile ectopice încrucişate şi toracice sunt mai puţin frecvente. Zece până la douăzeci la sută din rinichii ectopici sunt asociate cu anomalii genitale. Anomaliile de fuziune sunt, de asemenea, asociate cu eşecul ascensiunii normale şi includ rinichii pelvieni fuzionaţi şi **rinichii potcoavă** (cei mai frecvenţi), care de obicei fuzionează la polii inferiori. Diagnosticul se pune de obicei prin urografie intravenoasă. Relaţia rinichilor cu muşchiul psoas este, de asemenea, anormală; în loc să fie orientaţi oblic faţă de marginea medială a rinichiului paralel cu muşchiul psoas, aceste organe sunt verticale, iar marginea lor medială intersectează şi traversează muşchiul psoas. Rinichii potcoavă au o incidenţă ridicată a refluxului vezicoureteral şi prezintă un risc mai mare de obstrucţie la nivelul joncţiunii ureteropelvine. Aceasta din urmă poate fi legată de o inserţie înaltă în pelvisul renal, unde ureterul traversează istmul, sau de compresia de către una dintre numeroasele artere anormale. Eşecul rotaţiei în timpul ascensiunii duce la rinichi malrotaţi, care rareori au semnificaţie funcţională.

- Rinichi polichistici

Anomaliile parenchimatoase includ diverse leziuni chistice şi displazice. Boala renală polichistică este ereditară şi bilaterală; varianta sa recesivă (ARPKD), denumită anterior PKD infantilă, constă în numeroase chisturi mici care apar doar în canalele colectoare şi provoacă mărirea bilaterală şi simetrică a rinichilor. ADPKD autosomal dominantă, cunoscută anterior sub numele de PKD adultă, implică chisturi care apar în nefroni, care sunt în general mai mari şi mai variabile ca dimensiuni decât în chisturile ARPKD. Aceasta din urmă afectează aproximativ 1 din 40.000 de naşteri şi poate fi detectată in utero prin prezenţa rinichilor măriţi, hiperecogeni şi a oligohidramniosului. Copiii mor de obicei din cauza insuficienţei respiratorii, mai degrabă decât din cauza problemelor renale; cu toate acestea, rata de supravieţuire la un an după prima lună de viaţă este de 85%. Aceşti copii au o funcţie renală în declin, precum şi hipertensiune arterială severă şi fibroză periportală, cu hipertensiune portală care provoacă hipersplenism şi varice esofagiene.

În boala polipipro-policarpoză cutanată alergică (ADPKD), genele mutate sunt *PKD1* (situată pe cromozomul 16p13.3) la 85% dintre pacienţi sau *PKD2* (cromozomul 4q21-23) la 12 până la 15% dintre indivizi. Aceste gene codifică proteinele policisteină-1 şi, respectiv, policisteină-2. ADPKD apare la aproximativ una din 1.000 de persoane şi este principala cauză a bolii renale în stadiu terminal la adulţi. Chisturile pot fi localizate şi în pancreas, ficat şi splină, putând fi prezente anevrisme cerebrale. Chisturile mărite exercită presiune asupra parenchimului normal din jur, ducând la distrugerea treptată a acestuia şi la glomerulosclerozã.

Această afecţiune este descoperită frecvent între a treia şi a şasea decadă de viaţă, în timpul procedurilor efectuate pentru diagnosticarea hipertensiunii arteriale sau a uremiei. O constatare frecventă este hematuria, cu sau fără durere în flanc. Urografia intravenoasă arată o mărire a rinichilor cu alungire marcată a calicelor, care apar comprimate de chisturi mari. Diagnosticul se pune rapid prin ecografie şi tomografie computerizată axială.

Intervenţia chirurgicală este rareori justificată. Tratamentul este medicamentos şi include dializa. Vârsta medie la care se atinge boala renală în stadiu terminal este de 54 de ani în cazul bolii PKD1 şi de 74 de ani în cazul bolii PKD2. Transplantul de rinichi este frecvent indicat, deşi potenţialii donatori din familie trebuie examinaţi cu atenţie pentru a determina dacă au sau nu aceeaşi afecţiune. Principala cauză de deces cauzată de boala PKD asociată cu boala PKD este boala cardiovasculară, care poate fi legată de hipertensiunea arterială cu debut precoce netratată.

Rinichi spongios medular

Aceasta rezultă din ectazia tubulilor colectori (vezi secţiunea Tumori polichistice) şi este asociată cu urolitiază recurentă şi o incidenţă crescută a infecţiilor la 50% dintre pacienţi. Adesea, leziunile sunt bilaterale şi afectează toate calicele. Urografiile intravenoase relevă dilatarea chistică a tubulilor colectori medulari interni şi papilari. Pentru infecţiile documentate trebuie prescrise antibiotice specifice, iar terapia profilactică împotriva formării calculilor renali trebuie administrată pe baza evaluării calculilor metabolici.

Chisturi renale simple

Aceste chisturi sunt frecvente (aproximativ 50% după vârsta de 50 de ani) şi se consideră că rezultă din dilatarea tubulară; pot fi solitare sau bilaterale şi multiple. Rareori au semnificaţie patologică, cu excepţia masei renale solide diferenţiate (vezi secţiunea Adenocarcinom renal).

Rinichi displazic multichistic

Este o anomalie congenitală constând din chisturi de diferite dimensiuni care comprimă parenchimul renal displazic. În general, este asociată cu un ureter proximal atrezic. Această afecţiune apare la aproximativ 1 din 3.000 de nou-născuţi vii şi este frecvent descoperită în timpul ecografiei prenatale. Rareori este bilaterală şi este asociată cu oligohidramnios şi insuficienţă renală. Se poate distinge de alte cauze de hidronefroză prin absenţa oricărei funcţii renale la tomografia computerizată renală. Există o incidenţă crescută a obstrucţiei joncţiunii ureteropelvine contralaterale (5 până la 10%) şi a refluxului (18 până la 43%), două afecţiuni care cresc riscul pacientului de a dezvolta boală renală cronică.

Şansele ca o persoană cu rinichi displazic polichistic să dezvolte o problemă malignă par să nu fie mai mari de una la 2.000. Cu toate acestea, există o incidenţă crescută a hipertensiunii arteriale. Aceşti doi factori justifică tratamentul prin nefrectomie. Cu toate acestea, tratamentul conservator cu examinări ecografice de rutină la intervale de 6 până la 12 luni este o practică rezonabilă, având în vedere că aproximativ jumătate din afecţiuni regresează în decurs de cinci ani.

Anomalii vasculare renale

Arterele renale multiple afectează 15 până la 20% dintre pacienţi şi devin semnificative doar atunci când provoacă obstrucţia joncţiunii ureteropelvine. Anevrismele congenitale ale arterei renale sunt rare şi diferă de leziunile dobândite deoarece sunt localizate la bifurcaţia arterei renale principale sau într-un punct de pe o ramură distală. Aceste leziuni sunt de obicei asimptomatice, dar pot provoca hipertensiune arterială. Tratamentul chirurgical este necesar numai atunci când hipertensiunea arterială nu poate fi controlată sau dacă anevrismul este parţial calcificat sau are un diametru mai mare de 2,5 cm. Fistulele arteriovenoase congenitale **sunt** rare; cu toate acestea, ele pot provoca hematurie, hipertensiune arterială sau insuficienţă cardiacă, afecţiuni care necesită tratament chirurgical.

Anomalii ale pelvisului renal

Obstrucţia joncţiunii ureteropelvine este cea mai frecventă cauză a hidronefrozei prenatale. Tulburarea poate fi asociată cu compresia cauzată de artere renale anormale sau stenoză.

Obstrucţie intrinsecă a joncţiunii. Nu este neobişnuit ca diagnosticul să fie pus atunci când hematuria este prezentă în urma unui traumatism minor. Ecografia renală este o tehnică de monitorizare sigură pentru pacienţii cu obstrucţie a joncţiunii ureteropelvine suspectată sau confirmată. Ecografia renală cu diureză poate confirma diagnosticul şi poate indica semnificaţia sa funcţională. Pielografia retrogradă sau pielografia intravenoasă poate ajuta la o mai bună definire a anatomiei. Afectarea bilaterală este mai puţin frecventă şi necesită

corecţie chirurgicală atunci când simptomele sunt severe. Incizia percutanată pe termen scurt a obstrucţiei cu o atelă a avut succes la adulţi. Simptomele includ durere intermitentă în flanc, în special în cazul diurezei orale induse.

Cooper CS şi colab.: Hidronefroza prenatală: evaluare şi rezultat. Curr Urol Rep 2002;3:131.

Hateboer N: Managementul clinic al bolii renale polichistice. Clin Med 2003;3:509.

Winyard P, Chitty L: Rinichi displazici şi polichistici: diagnostic, asocieri şi tratament. Prenat Diagn 2001;21:924.

ANOMALII URETERALE

Obstrucción congénita del uréter

Această obstrucţie poate fi cauzată de obstrucţia joncţiunilor ureterovezicale şi ureteropelvine sau de deficienţe neurologice, cum ar fi agenezia sacrală sau mielomeningocelul. Obstrucţia ureterală funcţională - cunoscută şi sub denumirea de **megaureter obstructiv primar -** nu este neobişnuită. Simptomele includ durere renală în timpul urinării sau rezultată din pielonefrită. Urografiile excretoare arată dilatare peste obstrucţie. Refluxul veziculoureteral este foarte rar asociat cu megaureterul. Formele moderate fără simptome semnificative sau hidronefroză sunt norma şi nu necesită tratament dacă funcţia renală este normală. Atunci când tratamentul este necesar, acesta constă în divizarea ureterului proximal de obstrucţie şi reimplantarea ureterului în vezică, ceea ce duce adesea la reducerea progresivă a afectării ureterale sau a plicării ureterale.

Duplicaţia ureterală

Bifurcaţia mugurelui ureteral înainte de a interacţiona cu blastemul metanefric are ca rezultat o duplicaţie incompletă a ureterului, de obicei în porţiunea mijlocie sau superioară. Al doilea mugure al canalului metanefric dă naştere unei duplicaţii ureterale complete (Figura 38-4; rinichi stâng) care drenează în rinichi. Aceasta este cea mai frecventă anomalie ureterală, apărând la 1 din 125 de persoane şi este de două ori mai frecventă la femei. Este neobişnuit să existe mai mult de două uretere pe fiecare parte; cu toate acestea, duplicaţia ureterală bilaterală se observă în 40% din cazuri. De obicei, toate ureterele duplicate intră în vezică; ureterul care drenează din polul superior al rinichiului intră în apropierea gâtului vezicii urinare (datorită reabsorbţiei sale întârziate în vezică). Având în vedere această relaţie, ureterul care drenează la polul inferior are adesea un tunel intramural scurt şi o musculatură înconjurătoare inadecvată şi, prin urmare, este predispus la reflux vezicoureteral. Ureterul care drenează la polul superior poate fi ectopic (datorită reabsorbţiei întârziate) şi, prin urmare, se poate goli în colul vezicii urinare, uretră sau structuri genitale [vagin sau vestibul la femei şi veziculă seminală sau canal deferent la bărbaţi (Figura 38-4; rinichi stâng)]. Ureterul care drenează la polul superior este predispus la obstrucţie şi poate fi asociat cu ureterocel, o cauză frecventă de obstrucţie. Duplicarea poate fi semnificativă atunci când apare pielonefroză sau hidronefroză. Diagnosticul se pune prin urografie intravenoasă. La unii pacienţi, este necesară reimplantarea ureterală pentru a

preveni infecţiile recurente. Anastomoza între polul superior al pelvisului renal şi polul inferior al ureterului sau ureterostomia inferioară sunt alternative pentru pacienţii selectaţi. Polul superior al rinichiului şi ureterul său pot necesita îndepărtarea dacă obstrucţia este severă şi funcţia renală în acel segment este afectată.

► Orificiu ureteral ectopic

Ectopia ureterală poate apărea atunci când nu există duplicaţie sau drenaj în niciuna dintre poziţiile anormale menţionate mai sus. Dacă orificiul este proximal faţă de sfincterul urinar extern, nu provoacă incontinenţă, dar refluxul vezicoureteral este frecvent. Spre deosebire de femei, la bărbaţi orificiul ectopic nu este niciodată distal faţă de sfincterul extern, ceea ce face ca incontinenţa să fie extrem de rară. Dacă orificiul ectopic se drenează în vagin sau vestibul, va exista o scurgere constantă de urină independentă de urinare. Majoritatea orificiilor ectopice implică uretere care se drenează în polul superior al unui sistem duplicat şi majoritatea sunt observate la femei. Apare frecvent.

Figura 38-4. Duplicarea ureterelor şi a orificiului ureteral ectopic. În stânga, este prezentată duplicarea completă cu obstrucţia unuia dintre uretere cu orificiu ectopic. Ureterul cu deschidere ectopică drenează întotdeauna în polul superior al rinichiului.

Hidroureteronefroza segmentului afectat, cauzată de obstrucţia ureterală transversală faţă de muşchiul colului vezicii urinare.

Un orificiu ectopic poate fi observat cu un endoscop adiacent orificiului uretral sau în palatul vaginului. Ecografia renală sau urografiile intravenoase demonstrează frecvent hidroureteronefroza segmentului renal superior. Cistografia relevă uneori reflux la nivelul orificiului ectopic, dar poate fi necesară evacuarea ciclică, mai întâi pentru a decomprima segmentul obstrucţionat prin relaxarea colului vezicii urinare şi ulterior pentru acomoda refluxul. În cazurile rare în care funcţia polului superior este semnificativă, ureterul poate fi divizat şi reimplantat în vezică sau în polul inferior al ureterului. Cu toate acestea, de obicei este necesară heminefroureterectomia.

► Ureterocel

Acest termen se referă la inflamaţia ureterului submucosal din interiorul vezicii urinare. Această structură are de obicei o deschidere la un moment dat, ceea ce duce la hidroureteronefroză. Dacă deschiderea este suficient de mare, poate obstrucţiona colul vezicii urinare sau ureterul contralateral. Este mai frecventă la femeile cu duplicaţie ureterală şi are ca rezultat întotdeauna drenajul ureterului la polul superior al rinichiului.

În prezent, majoritatea ureterocelelor sunt detectate în timpul ecografiei prenatale. Cele mai frecvente simptome sunt pielonefrita sau obstrucţia. Urogramele intravenoase arată de obicei o umbră negativă proiectată de ureterocel în vezica urinară. Ureterul şi calicele renale pot fi normale sau pot prezenta dilataţie marcată sau absenţa completă a funcţiei excretoare. Cistogramele arată uneori reflux în ureterul polului inferior ipsilateral.

Tratamentul ureterocelului depinde de mai mulţi factori, inclusiv dacă există sau nu reflux în unul sau în toate uretere şi dacă ureterocelul este conţinut în întregime în vezică (intravezical/ortopic) sau dacă o porţiune a acestuia este localizată în colul vezicii urinare

sau în uretră (extravezical/ectopic). O metodă simplă de a determina dacă există drenaj este cistoscopia şi puncţia ureterocelului. Când este prezent refluxul, se pot utiliza antibiotice profilactice până când copilul creşte, moment în care reimplantarea ureterală cu decompresie ureterală poate fi efectuată mai uşor. În situaţia relativ rară în care nu există reflux asociat, se poate lua în considerare hidronefrectomia polului superior. La adulţi, ureterocelele din vezica urinară care provoacă obstrucţie minimă nu necesită tratament.

Cooper CS şi colab.: Urmărire pe termen lung a inciziei endoscopice a ureterocelului: intravezicală versus extravezicală. J Urol 2000;164:1097.

Fretz PC şi colab.: Analiza rezultatelor pe termen lung ale plicaturii Starr pentru megauretere obstructive primare. J Urol 2004;172:703.

Refluxul vezicoureteral

Funcţia principală a joncţiunii veziculoureterale este de a facilita drenajul ureterului şi, simultan, de a preveni refluxul urinei din vezică. Din punct de vedere anatomic, această joncţiune este potrivită pentru a îndeplini această funcţie, deoarece musculatura este continuă şi neîntreruptă până la baza vezicii urinare, unde formează trigonul superficial.

În plus, porţiunea terminală a ureterului, lungă de 4 până la 5 cm, este înconjurată de o teacă musculofascială (teaca Waldeyer), care urmează ureterul prin hiatusul ureteral şi continuă până la baza vezicii urinare sub formă de trigon profund (Figura 38-5). Continuitatea directă dintre ureter şi trigon permite funcţia valvulară printr-o musculatură activă şi eficientă. Orice stenoză a trigonului (în timpul umplerii vezicii urinare) sau orice contracţie a trigonului (în timpul micţiunii) provoacă o ocluzie fermă a ureterului intravezical, crescând rezistenţa la fluxul descendent şi sigilând ureterul vezical pentru a preveni fluxul retrograd în ureter (Figura 38-6).

► Etiologie şi clasificare

Refluxul vezicoureteral poate fi clasificat ca primar, datorat unei slăbiciuni în dezvoltarea ureterotrigonală sau asociat cu anomalii specifice, cum ar fi un orificiu ectopic sau ureterocel; şi secundar, datorat obstrucţiei la ieşirea vezicii urinare sau ureterale, disfuncţiei neuropatice, cauzelor iatrogene şi inflamaţiei, în special din cauza unor infecţii specifice (de exemplu, tuberculoza). Refluxul primar este legat, într-o oarecare măsură, de deficienţa musculară congenitală a trigonului şi a ureterului terminal.

Refluxul este asociat cu o incidenţă mai mare a pielonefritei şi a leziunilor renale. De asemenea, permite bacteriilor să treacă liber de la vezică la rinichi.

Figura 38-5. Reflux vezicoureteral. Lungimea şi fixarea ureterului intravezical şi aspectul orificiului ureteral depind de dezvoltarea musculară şi de eficienţa ureterului inferior şi a trigonului său. A: Structuri normale. B: Deficienţă musculară moderată. C: Deficienţa marcată duce la distorsionarea unei fose submucoase.

devine trigonul suprafeţei

Figura 38-6. Complex ureterotrigonal normal. **A**: Vedere laterală a joncţiunii ureterovezicale. Teaca lui Waldeyer (musculară) înconjoară ureterul juxtavezical şi continuă în jos până la trigonul profund, care se extinde până la colul vezicii urinare. Musculatura ureterală devine trigonul superficial, care se extinde până la verumontanum la bărbaţi şi se termină cu puţin înainte de meatul extern la femei. B: Teaca lui Waldeyer este conectată prin câteva fibre la muşchiul detrusor la nivelul hiatusului ureteral. Această teacă musculară, inferioară orificiilor ureterale, devine trigonul profund. Musculatura ureterală continuă în jos ca trigonul superficial. (Adaptat după Tanogho EA, Pugh RCB: Anatomia şi funcţia joncţiunii ureterovezicale. Br J Urol 1963;35:151. Reprodus cu permisiunea Blackwell Publishing, Ltd.)

Refluxul este cea mai frecventă cauză a pielonefritei şi afectează de obicei 30 până la 50% dintre copiii cu infecţii ale tractului urinar. De asemenea, se găseşte la peste 75% dintre pacienţii cu dovezi radiologice de pielonefrită cronică şi duce la boală renală în stadiu terminal la un procent ridicat de pacienţi care necesită dializă cronică sau transplant renal.

În cazul refluxului primar, copilul (în medie, cu vârsta cuprinsă între doi şi trei ani) este de obicei adus la medic pentru simptome de pielonefrită sau cistită. Durerea abdominală vagă nu este neobişnuită. Durerea renală în timpul defecării este relativ rară. Rareori, pacientul prezintă insuficienţă renală avansată şi leziuni bilaterale ale parenchimului renal. La fete, cea mai frecventă sechelă este refluxul semnificativ, care este de obicei detectat după o infecţie a tractului urinar. Aproximativ o treime dintre fraţii unui copil cu reflux vor avea, de asemenea, această problemă, iar 50% dintre copiii unei mame cu reflux vor avea, de asemenea, această tulburare.

De obicei, în refluxul secundar, simptomele constituie manifestările bolii primare (neuropatice sau obstructive).

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Pielonefrita acută este însoţită de febră, frisoane şi sensibilitate la nivelul unghiului costovertebral. Copiii, în general, nu prezintă dureri de rinichi, dar se pot plânge de dureri abdominale difuze. Ocazional, infecţia asociată refluxului creşte frecvenţa urinară pe parcursul zilei, incontinenţă sau enurezis. În cazurile de obstrucţie sau deficienţă neuropatică, un rinichi sau o vezică urinară hidronefrotică dilatată pot fi palpabile. La copiii mici cu simptome vagi, diagnosticul poate fi dificil.

Constatări de laborator

Analiza urinei relevă, în general, dovezi ale unei infecţii (piurie şi bacteriurie). Când se suspectează o infecţie, vor fi necesare culturi de urină. Testele funcţiei renale pot fi anormale dacă refluxul şi infecţia au cauzat cicatrici renale.

Studii imagistice

Cistouretrografia rămâne cel mai util studiu pentru un diagnostic concludent (Figura 38-7), deoarece arată gradul de reflux, precum şi anatomia uretrală. Studiile de golire cu radionuclizi sunt extrem de sensibile pentru detectarea refluxului, dar nu arată detaliile anatomice observate în cazul cistouretrografiei de golire. Studiile de golire cu radionuclizi sunt frecvent efectuate ca o continuare a studiului menţionat anterior, deoarece oferă avantajul unei expuneri mai mici la radiaţii.

Tomografia computerizată renală cu radioizotopi oferă date precise pentru diferenţierea funcţiei renale şi detectează cicatricile renale. Ecografia permite măsurarea precisă a dimensiunii rinichiului şi poate vizualiza cicatricile renale, precum şi dilatarea ureterală sau calicială. În multe cazuri, nu se observă nicio anomalie vizibilă la nivelul tractului urinar superior sau se observă doar o uşoară dilatare ureterală distală.

Consideraţii urodinamice

Un număr semnificativ de copii cu micţiuni disfuncţionale prezintă infecţii ale tractului urinar şi ulterior dezvoltă reflux. Aceşti copii îşi contractă vezica urinară împotriva unui sfincter extern închis. Presiunea urinară crescută asociată cu această afecţiune...

Figura 38-7. Cistouretrogramă urinară care prezintă reflux vezicoureteral total stâng (gradul IV).

Micţiunile disfuncţionale pot creşte afectarea renală asociată cu o infecţie a tractului renal şi pot reduce, de asemenea, şansele de rezoluţie chirurgicală sau spontană. Atunci când istoricul clinic sugerează o posibilă disfuncţie a micţiunii (incontinenţă, frecvenţă sau urgenţă urinară), trebuie efectuate studii urodinamice pentru a evalua dinamica micţiunii. Tratamentul disfuncţiei micţiuni poate duce la rezolvarea refluxului.

► Tratament

Unii copii cu reflux de grad scăzut pot să nu necesite antibiotice. În mod tradiţional, tratamentul antibiotic profilactic a fost administrat tuturor copiilor cu reflux, în încercarea de a reduce incidenţa infecţiilor tractului urinar. Mai multe studii recente sugerează că terapia zilnică cu antibiotice oferă rezultate limitate în prevenirea acestor infecţii. Tratamentul prompt al pielonefritei previne cicatrizarea renală. Factorii care cauzează refluxul secundar (cum ar fi micţiunea disfuncţională sau obstrucţia) trebuie corectaţi.

La mulţi copii, refluxul se rezolvă în timp şi este clasificat în funcţie de ceea ce se observă la cistouretrografie, după cum urmează:

Gradul I: Mediul de contrast pătrunde în ureter.

Gradul II: Mediul de contrast pătrunde în sistemul colector renal.

Gradul III: Dilatare uşoară a calicelor sau ureterului.

Gradele IV şi V: Progresiv, dilatarea calicelor şi dilatarea sau tortuozitatea ureterală cresc.

Refluxul de grad scăzut este probabil să se rezolve sau să fie detectat precoce. Rezoluţia se observă în decurs de cinci ani la peste 70% dintre copiii cu reflux de gradul I şi II sau unilateral de gradul III. Rezoluţia poate fi anticipată la mai puţin de 10% dintre copiii cu reflux de gradul V sau bilateral de gradul IV. Alţi factori care par să afecteze negativ

probabilitatea rezolvării refluxului includ refluxul precoce în timpul umplerii vezicii urinare, prezentarea cu infecţie febrilă a tractului urinar, cicatrizarea renală şi disfuncţia de micţiune.

În refluxul obstructiv secundar (de exemplu, valvele uretrale posterioare), îndepărtarea obstrucţiei poate ameliora refluxul. Ocazional, reimplantarea chirurgicală este totuşi necesară. În refluxul neuropatic, cateterismul intermitent pentru controlul infecţiei permite valvei să-şi recapete funcţia. Cu toate acestea, la mulţi pacienţi, augmentarea vezicii urinare este necesară din cauza capacităţii insuficiente, fiind necesară şi reimplantarea ureterală. În refluxul asociat cu orificii ectopice, duplicaţie cu ureterocel şi alte malformaţii congenitale, reimplantarea este de obicei necesară.

Operaţia are ca scop corectarea refluxului. Aceasta implică crearea unui tunel submucosal mai lung în ureter. Cu vezica urinară plină şi presiune crescută, ureterul este comprimat între mucoasă şi muşchiul detrusor subiacent. Această valvă (ureter) previne refluxul urinei. Lungimea necesară a tunelului pentru a opri refluxul depinde de diametrul ureterului, care, în mod ideal, ar trebui să fie într-un raport de 5:1 faţă de diametrul ureterului. La majoritatea pacienţilor, se utilizează una dintre cele trei metode: (1) În repararea suprahiatală (procedura Politano-Leadbetter), se creează un nou hiatus ureteral la aproximativ 2,5 cm deasupra celui original, iar ureterul - după ce este trecut printr-un tunel submucosal - este suturat la marginea trigonului la nivelul orificiului original. (2) În repararea trigonală transversală (procedura Cohen), hiatusul original este păstrat, iar ureterul este avansat printr-un tunel submucosal, extinzându-l peste trigon până la partea contralaterală a peretelui vezicii urinare. (3) O procedură care constă în avansarea ureterală extravezicală completă (uteroplastie extravezicală) oferă

rezultate similare cu cele obţinute prin metode intravezicale, cu o perioadă de spitalizare şi convalescenţă mai scurte.

Injecţiile cu agenţi de volumizare au fost, de asemenea, utilizate pentru a creşte suportul submucosal al ureterului. Plasate corect sub orificiul ureteral şi sub ghidaj endoscopic, aceste injecţii acţionează pentru a întări mecanismul antireflux deficitar. Îngrijorările legate de efectele pe termen lung ale injecţiilor cu teflon (migrarea particulelor) au dus la evitarea lor în Statele Unite. În prezent, singurul material aprobat de FDA care este injectat endoscopic pentru a gestiona refluxul la copii este gelul de acid hialuronic/dextranomer (NASHA/Dx) (Deflux). Se pare că rata de succes pe termen scurt pentru oprirea refluxului cu injecţii este de aproximativ 75%. Ratele de succes pe termen lung cu alţi agenţi decât teflonul nu au fost stabilite.

► Prognoză

Pacienţii cu reflux uşor până la moderat au un prognostic pe termen lung excelent în cazul profilaxiei antibiotice. Există puţine exemple de infecţie recurentă sau insuficienţă renală. Pacienţii cu reflux mai sever sau infecţii persistente ale tractului urinar pot beneficia de injecţie subureterală sau reimplantare chirurgicală; rata de succes este de 95% cu tehnica chirurgicală deschisă (încetarea refluxului, eliminarea infecţiilor renale şi îndepărtarea obstrucţiei). Din păcate, pentru pacienţii cu boală avansată (decompensare ureterală

ireversibilă şi cicatrici bilaterale pronunţate), prognosticul este mai puţin favorabil. Aceşti pacienţi constituie o proporţie semnificativă dintre cei cu boală renală în stadiu terminal, care vor necesita în cele din urmă dializă cronică, transplant renal sau ambele.

Austin JC, Cooper CS: Reflux vezicoureteral: abordări chirurgicale. Urol

Clin North Am 2004;31:543.

Cooper CS, Austin JC: Reflux vezicoureteral: cine beneficiază de intervenţia chirurgicală? Urol Clin North Am 2004;31:535.

Cooper CS şi colab.: Rezultatul opririi tratamentului profilactic cu antibiotice la copiii mai mari cu reflux vezicoureteral. J Urol 2000;163:269.

Elder JS şi colab.: Ghiduri pediatrice pentru refluxul vezicoureteral Raport sumar al panelului privind gestionarea refluxului vezicoureteral primar la copii. J Urol 1997;157:1846.

Garin EH şi colab.: Semnificaţia clinică a refluxului vezicoureteral primar şi a profilaxiei urinare cu antibiotice după pielonefrita acută: un studiu multicentric, randomizat, controlat. Pediatrics 2006;117:626.

Jodal U şi colab.: Modelul infecţiei la copiii cu reflux vezicoureteral repartizaţi aleatoriu în funcţie de operaţie sau profilaxie antibacteriană pe termen lung: studiul internaţional privind refluxul la copii. J Urol 1992;148:1650.

Knudson MJ şi colab.: Factori predictivi ai rezoluţiei spontane precoce la copiii cu reflux vezicoureteral. J Urol 2007;178:1684.

ANOMALII VEZICALE

Acestea sunt mai puţin frecvente şi includ următoarele anomalii: (1) **agenezie** sau absenţă completă, rezultând o cloacă persistentă; (2) vezică **duplicată** , care poate fi completă cu deschideri ureterale separate drenate de uretre duble sau incompletă cu un singur perete sau o deformare în formă de clepsidră; şi (3) **anomalii urahale** , care în forma lor cea mai severă apar ca o deschidere permeabilă la nivelul ombilicului şi sunt de obicei asociate cu o formă de obstrucţie a orificiului vezical. În forma lor mai puţin severă, poate exista un **diverticul urahal** în cupola vezicii urinare sau un **chist urahal** în traiectul urahului parţial obliterat. Aceste din urmă afecţiuni pot provoca dureri abdominale şi ombilicale sau infecţii ale vezicii urinare, care necesită tratament chirurgical. Ocazional, un adenocarcinom apare într-un reziduu urahal (vezi secţiunea Tumori ale vezicii urinare).

Eşecul diviziunii cloacale duce la cloacă persistentă. Diviziunea incompletă este mai frecventă (deşi încă rară) şi are ca rezultat o fistulă rectovezicală, rectouretrală sau rectovestibulară (de obicei cu anus imperforat sau atrezie anală).

Extrofia vezicii urinare

Aceasta este cea mai severă anomalie a vezicii urinare, rezultată dintr-un defect ventral complet al sinusului urogenital şi al stratului muscular al peretelui abdominal inferior şi al tegumentului. Porţiunea centrală inferioară este lipsită de piele şi muşchi. Nu există un perete vezical anterior, iar peretele posterior este contiguu cu pielea din jur. Urina se drenează în peretele abdominal, ramurile pubiene sunt larg separate, iar inelul pelvian deschis afectează mersul. La bărbaţi, penisul este scurtat, iar uretra este epispadică. Mucoasa vezicii urinare expusă tinde să fie inflamată cronic.

În prezent, tratamentul preferat este salvarea vezicii urinare, care implică închiderea vezicii urinare în perioada neonatală. De asemenea, s-a recomandat închiderea uretrei şi reconstrucţia peniană în timpul închiderii iniţiale a vezicii urinare.

Pot apărea obstrucţie ureterală şi reflux vezicoureteral, necesitând reimplantare ureterală. Vezica închisă poate avea o capacitate redusă, iar incontinenţa este o complicaţie frecventă. Pacienţii necesită de obicei mai multe operaţii, inclusiv augmentarea vezicii urinare şi reconstrucţia colului vezical. Rezultate bune au fost observate la mai mult de jumătate dintre pacienţii trataţi, cu păstrarea funcţiei renale şi a continenţei.

Cooper CS şi colab.: Chirurgie reconstructivă pediatrică. Curr Opin Urol 2000;10:195.

Sindromul burţii de prună uscată

Acest complex de simptome cuprinde o triadă de anomalii: deficienţă musculară a peretelui abdominal, criptorhidie bilaterală şi volume variabile ale tractului urogenital. Cauza acestei tulburări este necunoscută. Majoritatea copiilor afectaţi sunt predispuşi la reflux. Incidenţa insuficienţei renale este de 25 până la 30%. Factorii de risc pentru insuficienţa renală includ anomalii bilaterale ale rinichilor la ecografia renală sau la tomografia computerizată (creatinina serică nu este niciodată mai mică de 0,7 mg/dl), precum şi pielonefrită clinică. Tratamentul copiilor implică administrarea profilactică de antibiotice şi culturi frecvente de urină, urmate de tratamentul prompt al infecţiilor tractului urinar. Se poate efectua abdominoplastie pentru a ajuta la corectarea defectului peretelui abdominal.

Noh PH şi colab.: Factori prognostici ai insuficienţei renale la copiii cu sindrom de burtă de prună. J Urol 1999;162:1399.

Disfuncţie neurovezicală congenitală

Această problemă este frecvent însoţită de mielomeningocel posterior sau agenezie sacrală, cu anomalii asociate ale măduvei spinării. Ambele afecţiuni cauzează incontinenţă şi infecţii recurente ale tractului urinar cu complicaţii ulterioare (reflux ureteral, pielonefrită şi insuficienţă renală). Aceşti copii necesită evaluări frecvente ale rinichilor şi ale funcţiei renale. Deoarece stocarea vezicii urinare este mare, aceasta provoacă presiuni care pot afecta rinichii.

ANOMALII PENIENE ŞI URETRALE

- Hipospadias

Această afecţiune rezultă din incapacitatea pliurilor uretrale de a fuziona pe suprafaţa interioară a tuberculului genital. Meatul uretral este deplasat ventral peste gland faţă de diafiza peniană sau mai proximal faţă de nivelul scrotului sau perineului. Cu o deplasare mai proximală, apare adesea o curbură ventrală a diafizei peniane, necesitând tratament deoarece împiedică erecţia dreaptă şi actul sexual normal (Figura 38-8). Hipospadiasul, poziţionat la mijlocul scrotului, seamănă cu organele genitale externe feminine, cu un clitoris şi labii mărite. Atribuirea sexului la aceşti copii necesită analize hormonale şi cromozomiale.

În hipospadiasul cu meatul proximal de coroană, prepuţul este anormal, neformând un cilindru complet din cauza defectului ventral. Aceşti pacienţi nu trebuie circumcişi, deoarece prepuţul poate fi folosit ulterior pentru reparare chirurgicală.

Gradul de hipospadias determină dacă repararea este necesară. Când deschiderea este situată pe gland sau pe corona penisului (85% dintre pacienţi), penisul este de obicei funcţional atât pentru urinare, cât şi pentru procreare, iar repararea se efectuează din motive cosmetice. Deschiderile care sunt mai proximale faţă de diafiză necesită corecţie pentru a permite expulzarea seminală în poziţie verticală (în picioare), o erecţie normală şi o ejaculare adecvată în timpul actului sexual. Repararea plastică a hipospadiasului permite de obicei o gamă largă de intervenţii de succes cu operaţii într-o singură etapă şi se efectuează de obicei între şase şi 18 luni.

Figura **38-8.** Hipospadias de tip penescrotal. Prepuţul dorsal redundant prezintă deficienţă ventrală; tendon ventral. Cele mai frecvente complicaţii ale intervenţiei chirurgicale pentru corectarea hipospadiasului includ stenoza şi formarea de fistule; cu toate acestea, tehnicile îmbunătăţite au redus incidenţa acestor complicaţii.

Epispadias

Aceasta este o anomalie congenitală rară, de obicei asociată cu extrofia vezicii urinare. Când apare singură, este considerată mai uşoară decât extrofia completă.

Uretra se deschide pe dosul penisului, cu o deficienţă a corpului spongios, care este fragil ataşat de corpora cavernosa. Dacă defectul este extins, poate ajunge la colul vezicii urinare şi poate provoca incontinenţă din cauza slăbiciunii muşchilor sfincterului. Oasele pubiene sunt separate, ca în extrofie. De obicei, se observă o dorsiflexie marcată a penisului.

La pacienţii incontinenţi, tratamentul constă în corectarea curburii penisului, reconstrucţia uretrei, precum şi a colului vezicii urinare.

Stricturi uretrale

Stricturile congenitale sunt rare, dar atunci când apar, afectează de obicei fosa naviculară (proximală de meat) şi uretra bulbomembranoasă. Aceste stricturi sunt de obicei diafragme subţiri care se ameliorează prin dilatare simplă sau uretrotomie sub ghidaj vizual direct. Repararea chirurgicală deschisă este rareori necesară. Stricturile uretrale congenitale la fete şi stricturile meatale la băieţi sunt rare. Atunci când sunt observate, par a fi dobândite, aşa cum s-a observat doar la băieţii circumcişi.

Diverticulul uretral

La bărbaţi, diverticulii se găsesc întotdeauna în uretra pendulară sau bulboasă. Sunt frecvent asociaţi cu un lambou obstructiv al mucoasei uretrale (valva uretrală anterioară), deşi rezultă din închiderea incompletă a pliurilor uretrale. Dezvelirea endoscopică este de obicei adecvată, deşi majoritatea diverticulilor sunt mici şi nu necesită tratament. La femei, apar la vârsta adultă şi se prezintă de obicei cu simptome de iritaţie şi infecţii recurente. Cauza este necunoscută, dar cel mai probabil este congenitală. Tratamentul implică de obicei excizia transvaginală. Ocazional, diverticulii conţin calculi sau tumori.

Valvele uretrale posterioare

Pliurile uretrale prostatice sunt cea mai frecventă leziune obstructivă la nou-născuţi şi sugari de sex masculin, precum şi cea mai frecventă cauză de boală renală în stadiu terminal la copii. Această afecţiune este cauzată de pliurile mucoase obstructive care îşi au originea în sau sunt ataşate la un moment dat de verumontanumul uretrei prostatice. Originea embriologică este incertă. Acestea provoacă obstrucţie parţială şi, prin urmare, duc la diferite grade de afectare a presiunii posterioare a vezicii urinare şi a tractului urinar superior. Dilatarea şi obstrucţia uretrei prostatice sunt întotdeauna prezente. Ascita urinară spontană este frecvent observată la nou-născuţi, care dispare odată cu corectarea obstrucţiei.

În prezent, ecografia prenatală detectează aproximativ o treime dintre copiii cu valve uretrale posterioare. O altă treime sunt diagnosticate în primul an de viaţă, iar restul de treime sunt diagnosticate ulterior. Manifestările clinice includ dificultăţi la urinare, un jet urinar slab şi o masă pe linia mediană inferioară a abdomenului care reflectă o vezică urinară distensivă. În unele cazuri, rinichii sunt palpabili, iar copiii pot prezenta semne şi simptome de uremie şi acidoză. Aceştia pot prezenta incontinenţă şi infecţii ale tractului urinar.

Constatările de laborator includ niveluri crescute de azot ureic seric şi creatinină, precum şi dovezi ale infecţiilor tractului urinar. Ecografia arată de obicei dovezi de îngroşare şi trabeculare a vezicii urinare, hidroureter şi hidronefroză. Diagnosticul se pune prin vizualizarea valvelor folosind o cistouretrogramă urinară şi prin identificare endoscopică. Până la 70% dintre copiii cu valve au reflux veziculoureteral.

Tratamentul implică distrugerea valvelor prin incizie endoscopică. La sugarii prematuri cu o uretră mică care împiedică rezecţia transuretrală, poate fi necesară o vezicostomie cutanată temporară pentru a asigura drenajul şi a îmbunătăţi funcţia renală afectată.

Prognosticul depinde de gradul iniţial al afectării renale şi de rezultatul eforturilor de prevenire sau tratare a infecţiilor. Ratele de insuficienţă renală cronică sau de boală renală în stadiu terminal variază de la 25% la 67% la copiii cu valve. Factorii de prognostic adversi includ refluxul bilateral sau un nivel minim crescut al creatininei serice în primul an de viaţă. Mulţi dintre aceşti copii prezintă o dezvoltare întârziată a continenţei urinare din cauza modificărilor vezicii urinare şi a concentraţiei afectate de urină.

Grady RW şi colab.: Repararea completă a exstrofiei. J Urol 1999;162:1415. Snodgrass W: Tehnica Snodgrass pentru repararea hipospadiasului. Br J Urol (Int) 2005;95:683.

Ylinen E, Ala-Houhala M, Wikstrom S: Factori prognostici ai valvelor uretrale posterioare şi rolul detectării prenatale. Pediatr Nephrol 2004;20:874

ANOMALII TESTICULARE ŞI SCROTALE

► Torsiune testiculară

Torsiunea testiculară neonatală (torsiunea extravaginală) este o afecţiune extrem de rară. Întregul testicul şi tunica vaginală sunt răsucite. Nu a fost identificat niciun mecanism cauzal asociat cu torsiunea. Deşi marea majoritate sunt necrotice şi ireparabile, mai multe studii au raportat că a fost posibilă conservarea ţesutului testicular atunci când torsiunea este detectată imediat după naştere. Orice umflare scrotală necesită o monitorizare atentă. Torsiunea testiculară intravaginală la adolescenţi este descrisă mai târziu în acest capitol.

Cooper CS şi colab.: Torsiune testiculară neonatală bilaterală. Clin Pediatr 1997;36:653.

► Leziuni scrotale

La nou-născuţi, aceste leziuni includ hipoplazie scrotală (unilaterală sau bilaterală) asociată cu criptorhidie şi scrot bifid cu hipospadias extins. Pot fi prezente chisturi pe linia mediană.

CRIPTORHIDISM ► Etiologie şi clasificare

Testiculele necoborâte adevărate sunt oprite în coborârea lor normală în scrot. Acestea pot rămâne în cavitatea abdominală (mai rar), în canalul inghinal (canaliculare) sau chiar în afara inelului extern (suprascrotale, cele mai frecvente). Testiculele pot trece prin inelul extern şi pot fi localizate ectopic, de obicei în punga inghinală superficială. Incidenţa testiculelor necoborâte creşte de la 3 la 5% la sugarii născuţi la termen la 30% la sugarii prematuri. Majoritatea testiculelor necoborâte coboară în scrot în primele şase luni de viaţă, iar până la vârsta de un an, prevalenţa este de 1%. Testiculul stâng este cel mai adesea afectat, iar 1 până la 2% dintre băieţii cu criptorhidie vor avea ambele testicule afectate. La 20% dintre băieţii cu această afecţiune, testiculele nu sunt palpabile. Dintre cele care sunt, 20% sunt intraabdominale, 40% canaliculare, scrotale sau ectopice şi 40% sunt atrofice sau inexistente.

Manifestări clinice

Diagnosticul criptorhidiei se bazează pe examenul fizic. Absenţa unui testicul la ecografie, tomografie computerizată sau RMN nu dovedeşte agenezie testiculară şi, prin urmare, nu exclude necesitatea explorării chirurgicale. Examinarea testiculară la sugari sau copii mici necesită utilizarea ambelor mâini. O mână măturăde la spina iliacă antero-superioară de-a lungul canalului inghinal pentru a dezvălui uşor orice ţesut testicular reţinut în scrot, care este apoi palpat cu cealaltă mână. Un testicul necoborât adevărat, fie ectopic, fie inghinal, poate aluneca sau răsări sub degetele examinatorului. Pentru a distinge un testicul retractil, acesta trebuie adus în poziţie scrotală şi menţinut acolo timp de un minut pentru a obosi

muşchiul cremaster. După această manevră, testiculul retractil rămâne în scrot, în timp ce testiculul ectopic sau necoborât se retrage imediat din scrot. Dacă nu este posibilă palparea testiculului în scrot, în canalul inghinal sau în locurile ectopice tipice, trebuie efectuată o evaluare pentru testicule nepalpabile.

Un copil cu testicule bilaterale nepalpabile trebuie supus unei evaluări hormonale pentru o posibilă agenezie testiculară. Nivelurile crescute de hormon luteinizant (LH) şi hormon foliculostimulant (FSH), precum şi un deficit de substanţă inhibitoare Müllerianã (MISS), sugerează agenezie testiculară. Această afecţiune este confirmată printr-un test negativ de stimulare cu gonadotropină corionică umană (hCG), care se efectuează prin administrarea intramusculară de hCG (200 UI/zi timp de 3 până la 4 zile). Nivelurile ridicate de gonadotropină (FSH şi LH) şi lipsa creşterii testosteronului ca răspuns la hCG indică agenezie testiculară bilaterală, ceea ce face inutilă explorarea chirurgicală. Explorarea chirurgicală este justificată atunci când una sau ambele componente sunt absente sau când nivelurile substanţei inhibitoare Müllerianã sunt detectabile.

Tratament chirurgical

Tratamentul testiculelor necoborâte oferă posibilitatea creşterii fertilităţii, precum şi corectarea procesului vaginal, prevenirea torsiunii testiculare şi îmbunătăţirea imaginii corporale. Dacă orhiopexia reduce riscul de malignitate este controversat, dar plasarea unui testicul necoborât în scrot facilitează examinarea testiculară. Modificările histologice asociate cu infertilitatea apar la pacienţii cu testicule necoborâte încă de la vârsta de un an, iar coborârea spontană apare rareori după şase luni, ceea ce face ca acesta să fie un interval de timp ideal pentru corecţia chirurgicală.

Aproape 90% dintre pacienţii cu testicule necoborâte prezintă şi un proces vaginal evident, care îi predispune la hidrocel sau la formarea de hernie. La pacienţii netrataţi cu testicule necoborâte, herniile oculte pot apărea oricând, cu simptome şi complicaţii caracteristice, inclusiv hernie strangulată.

Înainte de intervenţia chirurgicală, pacientul anesteziat trebuie reexaminat, deoarece uneori testiculul retractil coboară sub anestezie sau se poate palpa un testicul anterior impalpabil. La pacienţii cu testicule palpabile,

Se efectuează incizia inghinală. La copiii cu testicule impalpabile se preferă metoda endoscopică, dar se poate efectua şi deschiderea inghinală.

Rezultate

Orhiopexia dă rezultate bune la 74% dintre pacienţii cu criptorhidism abdominal, la 87% dintre cei cu criptorhidism canalicular şi la 92% dintre copiii cu testicule distal de inelul extern. Cea mai semnificativă complicaţie este atrofia testiculară, observată la 1% până la 2% dintre pacienţii supuşi orhiopexiei, în timp ce devascularizarea completă a testiculelor este rară. Ratele de paternitate au fost raportate la 65%, 90% şi 93% la bărbaţii cu criptorhidism bilateral, criptorhidism unilateral şi testicule normal coborâte, respectiv. Dacă doar un testicul este necoborât, numărul de spermatozoizi va fi sub normal la 25% până la 33% dintre pacienţi, iar concentraţia serică de FSH va fi uşor crescută. Aceste două

anomalii sugerează că ambele testicule sunt anormale, poate congenital, chiar dacă doar unul este necoborât. Dacă ambele testicule nu coboară, numărul de spermatozoizi va fi drastic mai mic decât în mod normal, iar testosteronul seric poate fi redus.

Terapie alternativă

Terapia hormonală este un tratament alternativ pentru criptorhidie, deoarece această afecţiune poate fi legată de hipogonadismul hipogonadotrop. Gonadotropina corionică umană (hCG) este singurul hormon aprobat pentru utilizare în Statele Unite pentru gestionarea acestei afecţiuni. Efectele adverse ale acestui tratament includ mărirea penisului, creşterea părului pubian, creşterea dimensiunii testiculare şi comportamentul agresiv în timpul administrării. Probabilitatea de a obţine rezultate bune cu această terapie este mai mare la pacienţii cu testicule necoborâte sau cu testicule coborâte anterior. Unii experţi sugerează că terapia este eficientă numai pentru copiii cu testicule cu adevărat necoborâte sau pentru cei cu testicule retractile. Deşi terapia hormonală poate fi eficientă în obţinerea coborârii testiculare, ea poate îmbunătăţi fertilitatea la copiii cu criptorhidie.

Hutcheson JC şi colab.: Abordarea anatomică a orhiopexiei inghinale. J Urol 2000;164:1702.

Lee MM şi colab.: Măsurători ale substanţei inhibitoare mülleriene serice în evaluarea copiilor cu gonade nepalpabile. N Engl J Med 1997;336:1480.

Lee PA şi colab.: Fertilitatea după criptorhidie bilaterală. Evaluarea prin date despre paternitate, hormoni şi spermă. Hormone Res 2001;55:28.

UROPATIE OBSTRUCTIVĂ

Una dintre cele mai semnificative anomalii ale tractului genitourinar este obstrucţia, deoarece poate duce în cele din urmă la decompensarea canalelor şi rezervoarelor musculare, cu presiune ulterioară şi atrofie a parenchimului renal. De asemenea, favorizează infecţiile şi formarea de calculi, care provoacă leziuni suplimentare şi pot duce în cele din urmă la distrugerea completă a unuia sau a ambilor rinichi.

Atât nivelul, cât şi gradul obstrucţiei sunt esenţiale pentru înţelegerea consecinţelor patologice. Orice obstrucţie distală de colul vezicii urinare poate provoca o contrapresiune care afectează ambii rinichi. Obstrucţia la nivelul sau proximal orificiului ureteral provoacă leziuni unilaterale, cu excepţia cazului în care leziunea implică ambele uretere simultan. Obstrucţia completă are ca rezultat o decompensare rapidă a sistemului proximal de locul obstrucţiei. Obstrucţia parţială provoacă o hipertrofie musculară progresivă, treptată, urmată de dilatare, decompensare şi modificări hidronefrotice.

Etiologie

Obstrucţia dobândită a tractului urinar poate fi cauzată de inflamaţia sau stricturile uretrale provenite din traumatisme, obstrucţia orificiului vezical (hiperplazie benignă de prostată sau cancer de prostată), tumori ale vezicii urinare, vezică neuropatică, compresie ureterală

extrinsecă (tumoară, fibroză retroperitoneală sau ganglioni limfatici măriţi), calculi ureterali sau pelvini, stricturi ureterale, tumori pelvine sau ureterale.

Patogenie

Indiferent de cauza sa, obstrucţia dobândită duce la modificări similare la nivelul tractului urinar, care variază în funcţie de intensitatea şi durata obstrucţiei.

Modificări uretrale

Proximal faţă de obstrucţie, uretra se dilată şi se umflă. Se poate dezvolta un diverticul uretral şi pot apărea dilatarea şi ruptura uretrei prostatice şi a canalelor ejaculatoare.

Modificări ale vezicii urinare

Obstrucţia orificiului vezical este compensată de îngroşarea şi hipertrofia precoce a muşchilor detrusor şi trigon, ceea ce permite golirea completă a vezicii. Această modificare duce la dezvoltarea progresivă a trabeculaţiei vezicale, a saculelor, a celulelor şi, în cele din urmă, a diverticulilor. Ulterior, are loc decompensarea vezicii urinare, caracterizată prin modificările menţionate anterior, plus golirea incompletă a vezicii (urină reziduală post-micţională). Hipertrofia trigonală are ca rezultat obstrucţia uretrală secundară din cauza rezistenţei crescute la fluxul prin ureterul intravezical. Odată cu decompensarea detrusorului şi acumularea de urină reziduală, se dezvoltă stenoza trigonului hipertrofiat, crescând apreciabil obstrucţia ureterală. Acesta este mecanismul care provoacă o presiune ulterioară asupra rinichiului atunci când există obstrucţie la orificiul vezical (în timp ce joncţiunea uretrovezicală rămâne funcţională). Drenajul prin sondă ameliorează stenoza trigonului şi îmbunătăţeşte drenajul tractului urinar superior.

O modificare tardivă rezultată din obstrucţia persistentă (cel mai adesea observată în disfuncţia neuropatică) este decompensarea joncţiunii ureterovezicale, ducând la reflux. Aceasta exacerbează efectul presiunii posterioare asupra tractului urinar superior, deoarece transmite presiuni intravezicale anormal de mari şi favorizează apariţia infecţiei urinare persistente.

Modificări ureterale

Prima modificare observată este o creştere treptată a distensiei ureterale. Aceasta creşte diametrul ureteral şi stimulează contracţia hiperactivă şi hipertrofia muşchilor ureterali. Deoarece musculatura ureterală are un model elicoidal neregulat, stenoza elementelor sale musculare provoacă alungire, precum şi lăţire, rezultând un ureter dilatat care urmează un traiectorie sinuoasă şi întortocheată, fluctuând înainte şi înapoi prin traiectoria relativ dreaptă a vaselor ureterale.

Acestea nu sunt afectate de obstrucţia ureterală. Aceasta marchează începutul decompensării ureterale, când devin evidente tortuozitatea şi dilatarea. Aceste modificări progresează până când ureterul devine aton, cu peristaltism rar, ineficient sau complet absent.

Modificări pelvino-calcifice

Pelvisul renal şi calicele, supuse unor volume mai mari de urină reţinută, devin dilatate. Mai întâi, pelvisul prezintă semne de hiperactivitate şi hipertrofie, urmate de dilatare progresivă şi atonie. Calicele suferă modificări similare în grade diferite, în funcţie de natura pelvisului renal, intrarenal sau extrarenal. În acest ultim caz, dilatarea caliceală poate fi minimă, în ciuda dilatării pelvine marcate. În pelvisul intrarenal, dilatarea caliceală este maximă, la fel ca şi afectarea parenchimului renal. Fazele succesive observate în obstrucţie sunt rotunjirea fornixului, urmată de aplatizarea papilei şi, în final, aplatizarea calicelor minore.

Modificări ale parenchimului renal

Distensia pelviană duce la compresia parenchimului renal împotriva capsulei renale şi, mai important, la compresia vaselor arcuate, rezultând o scădere marcată a fluxului sanguin renal şi provocând atrofie ischemică a parenchimului. Odată cu creşterea presiunii intrapelvine, are loc dilatarea progresivă a tubulilor colectori şi distali, cu compresia şi atrofierea celulelor tubulare.

► Manifestări clinice

Simptome şi semne

Acestea variază în funcţie de amplasarea obstrucţiei.

Obstrucție intravezicală. Această afecţiune (de exemplu, cauzată de strictura uretrală, hiperplazia benignă de prostată, contractura colului vezical) provoacă dificultăţi în iniţierea micţiunii, cu un jet urinar slab şi flux urinar scăzut, adesea însoţită de secreţii terminale. Arsura şi urgenţa urinară sunt simptome asociate frecvente. Peretele vezicii urinare poate fi palpabil ca fiind distensiv sau îngroşat. Tuşeul rectal poate releva indurație uretrală datorată stricturii, hiperplaziei benigne de prostată sau cancerului de prostată. Strictura meatală şi calculii uretrali impactaţi sunt uşor diagnosticaţi prin examen fizic.

Obstrucție supravezicală. De obicei, există durere asociată sau colică renală. Obstrucţia supravezicală (de exemplu, cauzată de un calcul ureteral, obstrucţie la joncţiunea ureteropelvină) poate fi complet asimptomatică atunci când se dezvoltă treptat pe parcursul a mai multor luni. Un rinichi mărit poate fi palpabil şi poate exista, de asemenea, sensibilitate la nivelul unghiului costovertebral.

Constatări de laborator

Uneori se observă infecţii ale tractului urinar, hematurie sau cristalurie. La pacienţii cu obstrucţie bilaterală, se poate observa insuficienţă renală. Azotemia postrenală (modificări serice care reflectă insuficienţa funcţiei renale, în principal din cauza obstrucţiei) este indicată de raporturi crescute ale azotului ureic sanguin şi creatininei mai mari de 10:1.

Studii imagistice

Examinarea radiologică este de obicei diagnostică la pacienţii cu stază, tumori şi stricturi. Modificări anatomice şi dilataţii apar la nivelul obstrucţiei, în timp ce distal de aceasta, configurația este în general normală. Acest lucru ajută la localizarea locului obstrucţiei. Uneori, sunt necesare imagistică anterogradă combinată, cu urografii intravenoase, şi

imagistică retrogradă, cu ureterografii sau uretrograme, pentru a găsi segmentul obstruat. În obstrucţia supravezicală, demonstrarea stazei şi a drenajului întârziat este esenţială pentru a stabili şi cuantifica extinderea obstrucţiei.

Ecografie. Acest studiu relevă gradul de dilatare a pelvisului renal şi a calicelor şi, de asemenea, permite diagnosticarea hidronefrozei chiar şi în perioada prenatală. Ecografia Doppler color poate evidenţia indicii de flux sanguin şi restricţie care ajută la determinarea afectării funcţionale.

Studii izotopice. Tomografia computerizată cu Techneţiu-99m sau MAG-3 DTPA poate dezvălui gradul de hidronefroză, precum şi funcţia renală. Utilizarea diureticelor în timpul examinării oferă date specifice despre severitatea obstrucţiei şi necesitatea tratamentului. Studiile multiple pot releva modificări funcţionale continue.

Tomografie computerizată (CT). Acest studiu este deosebit de valoros pentru a demonstra gradul şi localizarea obstrucţiei şi, la mulţi pacienţi, cauza acesteia. Utilizarea unui mediu de contrast (urografia CT) permite estimarea funcţiei renale reziduale.

Urografie RMN. Imagistica prin rezonanţă magnetică oferă imagini anatomice şi identifică locul obstrucţiei. Cu urografia dinamică cu substanţă de contrast, informaţiile funcţionale sunt obţinute şi fără utilizarea radiaţiilor ionizante.

Urografie antegradă. Acest studiu, efectuat cu ac percutanat sau nefrostomie cu tub, este foarte util atunci când rinichiul obstruat nu expulzează material radioopac la urografia excretorie. Testul Whitaker necesită accesul la sistemul colector printr-un cateter peste locul suspectat de obstrucţie. Acest lucru permite introducerea de lichid în pelvisul renal şi măsurarea simultană a debitului urinar, precum şi a presiunilor din vezica urinară şi pelvisul renal, oferind astfel o evaluare cantitativă a severităţii obstrucţiei. Transportul de lichide şi gradul estimat de obstrucţie pot fi măsurate folosind un monitor de presiune.

Complicaţii

Cea mai semnificativă consecinţă a obstrucţiei tractului urinar este atrofia parenchimatoasă renală rezultată din contrapresiunea. Obstrucţia predispune, de asemenea, la infecţii şi formarea de calculi; în plus, infecţia cauzată de obstrucţie duce la distrugerea rapidă a rinichilor.

Tratament

Scopul principal al tratamentului este de a ameliora obstrucţia (de exemplu, cateterizare pentru a reduce retenţia urinară acută). Tratamentul definitiv necesită adesea intervenţie chirurgicală, deşi tehnicile minim invazive sunt din ce în ce mai utilizate. Stricturile uretrale simple pot fi gestionate prin dilatare sau uretrotomie internă (incizia stricturii sub ghidaj vizual direct cu un rectoscop). Cu toate acestea, uretroplastia (grefare cu chirurgie deschisă sau un lambou de piele sau mucoasă bucală pentru a înlocui diametrul uretrei) poate fi necesară pentru rezultate mai bune pe termen lung. Hiperplazia benignă de prostată necesită de obicei excizie; cu toate acestea, tehnicile laser oferă rezultate satisfăcătoare cu o

morbiditate mai mică. Calculii ureterali impactaţi sunt cel mai bine îndepărtaţi sau extraşi cu un cateter, cu excepţia cazului în care se suspectează trecerea spontană.

Obstrucţia ureterală sau a joncţiunii ureteropelvine necesită reparare chirurgicală; cu toate acestea, procedurile endoscopice în interiorul ureterului sau laparoscopia pot obţine rezultate comparabile cu chirurgia deschisă. Calculii renali pot fi îndepărtaţi retrograd sau percutanat, prin extracţie directă cu coşuleţe sau litotriţie cu laser sau ultrasunete, sau prin irigare printr-un tub plasat direct în rinichi.

Uneori este necesar drenajul preliminar al obstrucţiei pentru a îmbunătăţi funcţia renală. Ocazional, este necesară devierea intestinală şi urinară sau nefrostomia permanentă; dacă afectarea este severă, este indicată nefrostomia.

► Prognoză

Depinde de cauză, localizare, durată şi gradul de afectare şi decompensare renală. În general, ameliorarea obstrucţiei duce la îmbunătăţirea funcţiei renale, cu excepţia rinichilor grav afectaţi, în special a celor distruşi prin cicatrici inflamatorii.

Grattan-Smith JD şi colab.: Imagistica prin RMN a rinichilor: evaluare funcţională utilizând imagistica perfuziei F-15. Pediatr Radiol 2003;33:293.

Padmanabhan P, Nitti VW: Obstrucţia primară a colului vezicii urinare la bărbaţi, femei şi copii. Curr Urol Rep 2007;8:379.

OBSTRUCȚIE LA JONCȚIUNEA URETEROPELVICĂ

Stenoza orificiului de ieşire pelvin renal se datorează de obicei stenozei joncţiunii congenitale sau compresiei de către vase anomale. Cu toate acestea, leziunea poate fi dobândită. La adulţi, se prezintă adesea cu apariţia bruscă a durerii în flanc, în general după ingerarea unor volume mari de fluide. În prezent, la copii, se manifestă frecvent după un diagnostic ecografic prenatal de hidronefroză.

Diagnosticul poate fi confirmat prin tomografie computerizată nucleară cu diureză sau urografie intravenoasă, care evidenţiază hidronefroză cu dilatarea pelvisului renal şi drenaj lent fie al radiotrasorului, fie al mediului de contrast. Ocazional, pacienţii prezintă hidronefroză intermitentă, dar urografii normale, cu excepţia crizelor de durere, când radiografiile arată obstrucţia tipică. De obicei, parenchimul renal al acestor pacienţi este normal. Ureteropielografia retrogradă este în general necesară la pacienţii cu obstrucţie, care poate varia de la moderată la severă, pentru a determina extinderea leziunii şi pentru a verifica dacă ureterul distal este normal. Obstrucţia marcată face dificilă determinarea dacă funcţia renală poate fi salvată prin intervenţie chirurgicală. În aceste situaţii, poate fi necesară efectuarea fie a: (1) renografiei diferenţiale cu radioizotopi prin utilizarea unui diuretic în timpul studiului, fie a (2) nefrostomiei percutanate şi clearance-ului creatininei prin colectarea urinei timp de 24 de ore.

Obstrucţia severă cu conservarea minimă a funcţiei renale se tratează cel mai bine cu nefrectomie unilaterală. Dacă funcţia renală este adecvată (>10% din funcţia renală totală

sau clearance al creatininei >10 ml/min), se poate încerca repararea chirurgicală a stricturii prin crearea unui lambou de pelvis renal sau prin rezecţia zonei stenozate şi reanastomoză. Uteroscopul percutanat sau nefroscopul cu endopielotomie, incizând joncţiunea ureteropelvină stenozată, oferă o metodă alternativă de tratament. Această procedură pare a fi mai puţin eficientă atunci când este prezent un vas transversal, funcţia renală este afectată şi există hidronefroză semnificativă. De asemenea, a fost propusă repararea laparoscopică. Rezultatele acestor proceduri sunt excelente în conservarea funcţiei renale, îmbunătăţirea fluxului urinar şi ameliorarea simptomelor, dar dilatarea caliceală poate persista.

Tan BJ, Smith AD: Repararea obstrucţiei joncţiunii ureteropelvine: când, cum, ce? Curr Opin Urol 2004;14:55.

ESTENOZA URETERALĂ

Această afecţiune poate fi congenitală sau rezultatul unei leziuni dobândite. Cauzele genetice pot include compresia de către un vas anomal, cum ar fi artera renală inferioară în obstrucţia joncţiunii ureteropelvine, o venă retroperitoneală sau megaureterul primar, în care ureterul distal este parţial obstrucţionat. Mai frecvent, ureterul este obstrucţionat secundar de afecţiuni dobândite, cum ar fi inflamaţia datorată calculilor ureterali cronici, traumatismele din chirurgia vasculară sau ginecologică sau traumatismele penetrante externe cauzate de un obiect ascuţit sau o armă de foc. Ganglionii limfatici măriţi, un anevrism al arterei iliace sau fibroza retroperitoneală pot provoca, de asemenea, obstrucţie ureterală. Cancerul ureteral intrinsec sau cancerul vezicii urinare poate infiltra ureterul la inserţia sa în vezică. În cele din urmă, o infecţie, cum ar fi tuberculoza urinară, poate provoca stricturi ureterale distale şi poate exista obstrucţie bilaterală a colului vezicii urinare cu retenţie urinară din cauza hiperplaziei benigne de prostată.

Afecţiunile cronice care progresează lent uneori nu provoacă simptome, în timp ce obstrucţiile acute, cum ar fi pietrele la rinichi, provoacă dureri severe în flanc care radiază spre zona inghinală sau testicule/labii. Diagnosticul se pune de obicei prin tomografie computerizată urografică cu substanţă de contrast, care evidenţiază o funcţie întârziată, un pelvis renal dilatat şi un ureter dilatat sub locul obstrucţiei. Aceasta este adesea o constatare neaşteptată la tomografiile computerizate efectuate din alte motive la un pacient asimptomatic.

Tratamentul depinde în totalitate de cauză. Stricturile severe pot necesita rezecţia leziunii şi anastomoză termino-terminală spatulată a ureterului. Obstrucţia mai puţin severă poate fi gestionată prin cistoscopie şi dilatarea cu balon a ureterului în zona stricturată sub ghidaj vizual direct cu un ureteroscop. Plasarea unui stent ureteral permanent dilată strictura în timp şi poate fi, de asemenea, un tratament util la pacienţi selectaţi.

FIBROZA RETROPERITONEALĂ

Vezi şi capitolul 22.

Este posibil ca unul dintre cele două uretere să fie comprimat de un proces inflamator cronic, de obicei de cauză necunoscută, care implică ţesuturile retroperitoneale ale regiunii lombosacrale. Pacienţii cu migrenă trataţi cu metisergidă pot dezvolta această fibroză. De asemenea, este posibil ca aceasta să se datoreze bolii Hodgkin sclerozante sau fibrozei cauzate de cancer metastatic. Simptomele includ dureri de rinichi, dureri lombare şi simptome legate de uremie. Anuria completă este observată la unii pacienţi, deşi infecţia tractului urinar este rară. Dacă ambele uretere sunt obstrucţionate, creatinina serică va fi crescută.

Urogramele excretoare arată hidronefroză şi un ureter dilatat sub punctul de obstrucţie. Ureterele sunt deplasate medial în regiunea lombară. Ureterogramele retrograde arată un segment lung de strictură ureterală, deşi un cateter poate fi trecut cu uşurinţă prin ureter. Ecografia şi tomografia computerizată arată plăci fibroase cu hidroureteronefroză proximală. Dacă pacientul este anuric, trebuie efectuate catetere permanente sau nefrostomie percutanată. Tratamentul definitiv poate fi finalizat odată ce starea pacientului se ameliorează. Dacă se suspectează metisergida ca agent cauzal, fibroza se poate remite odată ce acest medicament este întrerupt. Corticosteroizii sunt adesea benefici pentru aceşti pacienţi. Implantarea cronică de stent ureteral a fost utilizată cu rezultate bune. Dacă aceste metode eşuează, se poate efectua ureteroliza pentru a elibera ureterul de placa fibroasă. Placa este îndepărtată din ureterul afectat, care este apoi mutat în poziţie laterală şi înfăşurat în epiploon pentru a preveni blocarea recurentă. Această procedură a fost efectuată laparoscopic cu rezultate foarte bune.

HIPERPLAZIA BENIGNĂ DE PROSTATĂ

Prostatism: nicturie, dificultate la începerea urinării, jet lent, picurare la sfârşitul urinării, frecvenţă.

Urina reziduală.

Retenţie acută de urină.

Uremia în cazuri avansate.

Consideraţii generale

Cauza hiperplaziei benigne de prostată (HBP) este necunoscută, dar probabil este legată de factorii hormonali. În timpul urinării, mecanismul de deschidere şi îngustare a colului vezicii urinare este modificat de hiperplazia prostatică, provocând o rezistenţă crescută la ejecţie. În consecinţă, este necesară o presiune intravezicală mai mare pentru golirea completă a vezicii urinare, ceea ce duce la hipertrofia muşchilor vezicii urinare şi ai trigonilor. Aceasta, la rândul său, poate duce la dezvoltarea diverticulilor vezicii urinare - proeminenţe în mucoasa vezicii urinare între fasciculele musculare detrusor. Hipertrofia trigonilor pune o presiune excesivă asupra ureterului intravezical, ceea ce în cazuri extreme provoacă obstrucţie funcţională, rezultând hidroureteronefroză. Acumularea de urină poate provoca infecţii; apariţia cistitei exacerbează simptomele obstructive. Mărirea prostatei în porţiunile subtrigonale şi periuretrale provoacă cea mai mare obstrucţie.

La bărbaţii tineri, prostata are o capsulă anatomică similară cu coaja unui măr. La subiecţii cu prostată mărită, există o capsulă groasă „chirurgicală” similară cu coaja unei portocale, formată din ţesut prostatic adevărat comprimat periferic („zona periferică”). Glandele periuretrale benigne corespund „zonei de tranziţie” şi sunt cauza obstrucţiei (Figura 38-9).

Manifestări clinice

Semne şi simptome

De obicei, pacientul prezintă mai puţine simptome ale tractului urinar inferior şi observă dificultăţi în a începe urinarea, precum şi o pierdere a forţei şi calibrului jetului urinar. Un semn este nevoia urgentă de a urina atunci când vezica urinară este aproape plină. Persoana afectată se poate trezi, de asemenea, cu o nevoie bruscă de a urina.

Figura 38-9. Hiperplazie benignă de prostată. Glandele periuretrale mărite sunt închise în capsula chirurgicală. Glanda prostatică adevărată este comprimată.

Aceasta este cauzată de nevoia de a urina de mai multe ori pe timp de noapte (nicturie). Secreţiile urinare după urinare sunt deosebit de deranjante („secreţii terminale”). Complicaţiile cauzate de infecţie cresc gradul simptomelor obstructive şi sunt frecvent asociate cu arsuri în timpul urinării; poate apărea retenţie urinară acută. Aceasta este asociată cu urgenţă, durere suprapubiană şi o vezică urinară dilatată palpabilă.

Dimensiunea prostatei, măsurată rectal, nu are o importanţă diagnostică primară, având în vedere corelaţia slabă dintre dimensiunea glandei, severitatea simptomelor şi volumul rezidual de urină post-micţiune. Asociaţia Americană de Urologie (AUA) a dezvoltat un chestionar de scorare autoadministrat, bazat pe simptome, care conţine şapte itemi ce pot ajuta atât pacienţii, cât şi medicii să evalueze simptomele tractului urinar inferior.

Constatări de laborator

Analiza urinei poate releva semne de infecţie. În general, există o creştere a urinei reziduale (>50 cc) şi o scădere a debitului urinar tranzitoriu (<10 până la 15 cc/s). Nivelurile de creatinină pot fi crescute la persoanele cu obstrucţie prelungită sau severă.

Studii imagistice

Urografiile excretoare sunt de obicei normale şi, prin urmare, nediagnostice şi nu sunt necesare. La pacienţii în stadiu terminal, studiul poate evidenţia hidroureteronefroză atunci când obstrucţia este severă. Aceasta se rezolvă aproape întotdeauna prin prostatectomie. Glanda mărită poate provoca crestături pe suprafaţa inferioară a vezicii urinare, ceea ce poate duce la o deformare în cârlig (J) a ureterului distal. Placa post-micţională poate evidenţia volume variabile de urină reziduală. Ecografia renală poate elimina necesitatea urografiilor; cu toate acestea, imagistica nu este necesară pentru a stabili un diagnostic sau pentru a determina metoda de tratament sau dacă tratamentul este necesar. Ecografia pelvină de cabinet prezice cu exactitate volumul rezidual de urină şi, prin urmare, evită cateterizarea vezicii urinare în unele cazuri.

Examinare cistoscopică

Acest studiu permite observarea modificărilor secundare ale vezicii urinare (de exemplu, trabeculaţia) şi a măririi periuretrale a prostatei. Cu toate acestea, cistoscopia nu este necesară pentru diagnostic; aceasta identifică alte afecţiuni, cum ar fi pietrele la vezică sau tumorile la pacienţi selectaţi.

Studii urodinamice

Uneori, monitorizarea fiziologică simultană a vezicii urinare pline şi goale, a activităţii sfincterului uretral, a presiunii abdominale şi a activităţii muşchilor planşeului pelvin (electromiografia) este foarte utilă pentru a documenta dacă există o obstrucţie la nivelul orificiului vezical, o funcţie vezicală afectată sau alte probleme care cauzează simptome ale tractului urinar inferior. Deşi studiile dinamice nu sunt necesare la toţi pacienţii pentru a stabili un diagnostic, acestea sunt utile la pacienţii cu volume reziduale mari sau o afecţiune neurologică preexistentă, deoarece ajută la determinarea tratamentului adecvat.

Diagnostic diferenţial

Vezica neuropatică are ca rezultat un sindrom similar. Este important să se investigheze orice antecedente de probleme neuropatice, cum ar fi diabetul zaharat, accidentul vascular cerebral sau leziunile sau compresia măduvei spinării. Deficitele neurologice care implică S2-S4 sunt de o importanţă deosebită.

Cancerul de prostată poate provoca, de asemenea, simptome de obstrucţie a colului vezicii urinare. Nivelurile serice ale antigenului specific prostatei (PSA) sunt adesea crescute la pacienţii cu hiperplazie benignă de prostată (HBP), iar aceste niveluri cresc odată cu creşterea volumului prostatei. Prin urmare, o valoare absolută nu este diagnostică; cu toate acestea, dacă nivelul PSA este în general peste 10 ng/ml, trebuie evaluată posibilitatea cancerului.

Prostatita acută provoacă simptome de obstrucţie, dar pacientul este septic şi urina sa este infectată. Prostata este extrem de moale.

Strictura uretrală reduce calibrul jetului urinar. De obicei, este asociată cu antecedente de gonoree sau traumatisme locale. O uretrografie dezvăluie localizarea stricturii. O strictură blochează trecerea unui instrument sau a unui cateter.

Complicaţii

Obstrucţia şi urina reziduală cauzează infecţii ale prostatei şi vezicii urinare; de asemenea, uneori, pielonefrită, care poate fi dificil de eradicat.

Obstrucţia poate duce la dezvoltarea diverticulilor vezicii urinare. Urina reziduală infectată contribuie la formarea calculilor.

Obstrucţia funcţională a ureterului intravezical, cauzată de hipertrofia trigonilor, poate provoca hidroureteronefroză.

Tratament

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical sunt insuficienţa sau afectarea renală, sau simptome care provoacă disconfort. Deoarece gradul de obstrucţie progresează lent la majoritatea pacienţilor, tratamentul conservator este de obicei adecvat. Medicaţia şi relaxarea capsulei prostatice şi a sfincterului intern (agenţi blocanţi alfa-adrenergici) sau reducerea volumului prostatei (inhibitori ai 5α-reductazei sau antiandrogeni) au dat rezultate foarte bune.

Măsuri conservatoare

Tratamentul prostatitei cronice reduce simptomele. Rezolvarea cistitei complicate duce de obicei la o oarecare uşurare. Pacienţilor trebuie recomandaţi să-şi golească vezica urinară imediat ce simt nevoia. Reţinerea fluidelor pentru o perioadă scurtă de timp provoacă distensie vezică urinară şi scăderea tonusului vezicii urinare, o cauză frecventă a retenţiei urinare bruşte şi, prin urmare, trebuie evitată. Pacienţii cu simptome urinare obstructive nu trebuie să utilizeze remedii antigripale, inclusiv antihistaminice, deoarece acestea provoacă frecvent retenţie urinară. Aceste măsuri conservatoare sunt doar de ajutor temporar - dacă există - la pacienţii cu hiperplazie benignă de prostată. Recent, a existat un interes considerabil, în special din partea pacienţilor, pentru utilizarea medicamentelor pe bază de plante pentru tratamentul simptomelor tractului urinar inferior, inclusiv saw palmetto, seminţe de dovleac şi alte extracte de plante. Cu toate acestea, în ciuda eficacităţii lor mediatizate, nu au fost efectuate studii ştiinţifice adecvate.

Tratamentul hiperplaziei benigne de prostată (HBP) este controversat. Niciun tratament (aşteptare atentă) nu poate fi adecvat pentru pacienţii care raportează simptome uşoare până la moderate şi, prin urmare, au scoruri AUA simptomatice scăzute şi urină reziduală post-micţională mai mică de 70 până la 100 cmc. Interesul s-a concentrat, de asemenea, asupra terapiilor medicale non-chirurgicale pentru cei cu simptome mai severe, inclusiv agenţi blocanţi alfa-adrenergici, relaxarea sfincterului vezical intern (gâtul vezicii urinare) şi relaxarea capsulei prostatice. Agenţii selectivi, cu acţiune îndelungată, care sunt deosebit de eficienţi în acest scop includ doxazosina şi tamsulosina. Inhibitorii 5-alfa reductazei blochează conversia testosteronului în dihidrotestosteron (androgenul activ care promovează creşterea prostatei) şi sunt utili pentru glandele mai mari, în special în combinaţie cu alfa-blocante, care s-au dovedit a fi mai eficienţi în prevenirea retenţiei urinare şi a altor simptome progresive de obstrucţie prostatică.

Cateterizarea este obligatorie la pacienţii cu retenţie urinară acută. Micţionarea spontană poate fi reluată, dar cateterul trebuie să rămână la locul său timp de trei zile, până când muşchiul detrusor îşi recapătă tonusul. Dacă acest lucru eşuează, este indicat tratamentul chirurgical.

Măsuri chirurgicale

Prostatectomia cuprinde în prezent patru metode tradiţionale: transuretrală, retropubiană, suprapubiană şi perineală. Abordarea transuretrală este preferată pentru pacienţii a căror prostată cântăreşte mai puţin de 50 până la 70 g, deoarece ratele de morbiditate şi spitalizare sunt mai mici. Prostatele mai mari necesită intervenţie chirurgicală deschisă, în

funcţie de preferinţa şi experienţa urologului. Mortalitatea este scăzută pentru fiecare dintre aceste proceduri (1 până la 2%). Cel mai mare risc în cazul abordării transperitoneale este pierderea potenţială a capacităţii reproductive, dar impotenţa apare doar ocazional în cazul rezecţiei transuretrale a prostatei.

O metodă alternativă pentru tratarea hiperplaziei benigne de prostată este incizia transuretrală a prostatei. Această procedură implică efectuarea unei incizii în prostată la nivelul gâtului penisului.

Sutura este plasată deasupra verumontanumului pentru a permite expansiunea întregii uretre prostatice. Această procedură este deosebit de eficientă atunci când punctul principal de obstrucţie este cauzat de o „bară mediană" sau o buză superoposterioră a colului vezicii urinare, fără obstrucţie a lobului lateral.

Alte tratamente alternative includ vaporizarea transuretrală, prostatectomia cu laser, termoterapia transuretrală cu microunde, ablaţia transuretrală cu ac şi ablaţia prostatei cu ultrasunete focalizate de înaltă intensitate. În prezent, prostatectomia cu laser pare a fi cea mai promiţătoare procedură, iar date recente sugerează că laserele Holmium şi KTP (potasiu titan fosfor) pot fi la fel de eficiente ca rezecţia transuretrală a prostatei (TURP), dar cu o morbiditate mai mică. Cu toate acestea, sunt încă necesare rezultate pe termen lung din studii clinice randomizate controlate.

► Prognoză

Majoritatea pacienţilor cu simptome pronunţate obţin o uşurare considerabilă şi o îmbunătăţire substanţială a fluxului urinar după tratamentul chirurgical; cu toate acestea, cei cu simptome uşoare pot obţine rezultate bune cu terapia medicamentoasă.

Asociaţia Americană de Urologie: Ghiduri clinice. Managementul

BPH. Disponibil la . Accesat la 23 februarie 2009.

Lam JS, Cooper KL, Kaplan SA: Aspecte schimbătoare în evaluarea şi tratamentul pacienţilor cu hiperplazie benignă de prostată. Med Clin North Am 2004;88:281.

Tan A şi colab.: Meta-analiză a enucleaţiei cu laser holmiu versus rezecţia transuretrală a prostatei pentru obstrucţia prostatică simptomatică. Br J Surg 2007;94:1201.

STENOZĂ URETRALĂ

La bărbaţi, stricturile uretrale dobândite pot fi cauzate de traume externe sau de o procedură instrumentată anterioară (cel mai frecvent). Stricturile pot fi inflamatorii, datorate gonoreei, uretritei tuberculoase sau schistosomiozei sau pot fi o complicaţie rară a cancerului. Simptomele comune includ disurie, jet urinar slab, dispersarea fluxului urinar, retenţie urinară şi infecţie a tractului urinar. Pot fi prezente dovezi ale cicatricilor datorate traumei sau indurației, precum şi o fistulă. Uretroscopia relevă gradul de îngustare. Uretrografia delimitează locul şi extinderea stricturii.

Trebuie făcută o distincţie între strictura uretrală şi obstrucţia la ieşirea vezicii urinare cauzată de prostatism, calculi uretrali impactaţi, corpi străini în uretra şi tumori.

Tratamentul iniţial constă în uretrotomie internă ghidată vizual direct (incizia stricturii). Rezultate bune se obţin la 75% dintre pacienţi. Chirurgia deschisă este în general indicată pentru cei cu stricturi dense care nu se ameliorează cu uretrotomia internă iniţială. Acest lucru se realizează probabil cel mai bine utilizând abordul transpubian sau perineal dacă leziunea implică uretra membranoasă. Când este afectată uretra medie, este indicat abordul perineal; dacă este afectată uretra distală, atunci este adecvat abordul ventral al penisului. Anastomoza termino-terminală este satisfăcătoare, dar în majoritatea stricturilor se preferă o grefă de petec (stadiul 1), o grefă tubulară sau o lambă de piele pediculată sau prepuţială.

Andrich DE şi colab.: Stricturi uretrale şi tratamentul lor chirurgical. Br J Urol (Int) 2000;86:571.

Kessler TM şi colab.: Rezultate pe termen lung ale intervenţiilor chirurgicale pentru strictura uretrală: o analiză statistică. J Urol 2003;170:840.

McAninch JW: Reconstrucţia stricturilor uretrale externe: lambă peniană fasciocutanată circulară. J Urol 1993;149:488.

Wessels H şi colab.: Controverse actuale în repararea stricturii uretrale anterioare: reconstrucţie cu grefă liberă versus reconstrucţie cu lambă de piele pediculată. World J Urol 1998;16:175.

HEMATURIE

Hematuria, fie macroscopică, fie microscopică, este un motiv frecvent de consultaţie, deoarece poate fi simptomul de prezentare al unei tumori maligne subiacente. Urina roşiatică nu conţine neapărat sânge, aşa că, în aceste cazuri, este prudent să se efectueze un examen microscopic pentru eritrocite. Hematuria microscopică este definită ca trei sau mai multe eritrocite pe câmp de mare putere în probele de urină din două sau trei specimene colectate corespunzător. Gradul de hematurie nu este legat de gravitatea problemei subiacente. Cea mai simplă metodă de detectare a sângelui în urină este testul cu bandă reactivă, care are o sensibilitate de 91 până la 100% şi o specificitate de 65 până la 99%. Se recomandă prudenţă din cauza posibilităţii de rezultate fals pozitive (sânge menstrual, mioglobină şi hemoliză, printre altele) şi rezultate fals negative (benzi reactive expuse la umiditate şi agenţi reducători, cum ar fi acidul ascorbic). Cunoaşterea istoricului medical şi a medicamentelor pacientului ajută la excluderea altor cauze ale urinei roşii. Sfecla roşie, rifampicina şi fenazopiridina, printre alte substanţe, pot provoca decolorarea urinei. Anticoagulantele în doze terapeutice normale nu predispun la hematurie; cu toate acestea, dacă se observă sânge în urină, pacienţii trebuie evaluaţi, deoarece 13% până la 45% dintre aceştia pot avea o afecţiune urologică semnificativă.

În mod ideal, ar trebui recoltată o probă de urină curată din jet mediu. Dacă acest lucru nu este posibil, ar trebui obţinută o mostră cateterizată. Este important de reţinut că hematuria poate fi cauzată de boli urologice sau parenchimatoase renale. Diagnosticul diferenţial

include atât cauze benigne, cum ar fi pietre la vezică urinară sau la rinichi, necroza papilară, infecţiile tractului urinar, prostatita sau leziunile instrumentelor, cât şi cauze maligne, inclusiv cancer renal, pelvin renal, de vezică urinară, de prostată sau uretră. Bolile parenchimatoase renale care cauzează hematurie includ bolile renale glomerulare şi interstiţiale. Aceşti pacienţi pot avea proteinurie şi cilindri la analiza urinei; în mod caracteristic, eritrocitele sunt deformate.

Pacienţii cu hematurie trimişi la un urolog sunt clasificaţi în grupuri cu risc scăzut sau ridicat. Grupurile cu risc ridicat includ fumătorii, bărbaţii cu vârsta peste 40 de ani, cei cu antecedente de radiaţii pelvine sau expunere la ciclofosfamidă, expunere ocupaţională la substanţe chimice sau coloranţi şi cei cu antecedente de infecţii ale tractului urinar sau alte tulburări urologice. O evaluare amănunţită este recomandată pentru toţi pacienţii cu hematurie simptomatică, hematurie manifestă şi pacienţii cu risc ridicat cu hematurie microscopică. Această evaluare include un istoric medical şi un examen fizic, creatinină serică, imagistica tractului urinar superior (de obicei urografie CT), cistoscopie şi citologie urinară. Pacienţii asimptomatici sub 40 de ani cu hematurie microscopică şi fără factori de risc pot fi evaluaţi utilizând imagistica tractului urinar superior şi cistoscopie sau citologie urinară, deoarece riscul oricărei patologii la această populaţie este foarte scăzut. Dacă evaluarea este negativă, se recomandă ca pacientul să fie evaluat prin analiza urinei, citologie urinară şi tensiune arterială la 6, 12, 24 şi 36 de luni.

Culclasure TF şi colab.: Semnificaţia hematuriei la pacientul anticoagulat. Arch Int Med 1994;154:649.

Grossfeld GD şi colab.: Evaluarea hematuriei asimptomatice la adulţi: politica de bune practici a Asociaţiei Americane de Urologie - partea a II-a: evaluarea pacientului, citologie, markeri urinari, imagistică, cistoscopie, evaluare nefrologică şi urmărire. Urology 2001;57:604.

Van Savage JG, Fried FA: Hematurie asociată cu anticoagulante: un studiu prospectiv. J Urol 1995;153:1594.

Infecţia tractului urinar este al doilea tip de infecţie ca frecvenţă la om şi este tratată cel mai frecvent de medicii de familie, precum şi de urologi.

Aceste infecţii sunt cauzate de o varietate de bacterii piogene care de obicei provoacă un răspuns tisular nespecific. Cele mai frecvente microorganisme sunt bacteriile gram-negative, în special *Escherichia coli.* Mai puţin frecvente includ *Enterobacter aerogenes, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa* şi *Enterococcus faecalis.*

Din cauza lungimii scurte a uretrei feminine şi a colonizării bacteriene a introitului, infecţiile ascendente sunt frecvente la femeile tinere şi active sexual. La bărbaţi, infecţia ascendentă este adesea o consecinţă a instrumentării.

Relativ mai puţin frecventă, infecţia tractului urinar descendent sau hematogenă este adesea asociată cu afecţiuni locale ale tractului urinar, cel mai frecvent obstrucţie şi stază, şi mai rar cu traumatisme, corpi străini sau tumori.

Ocazional, femeile suferă de diseminare limfatică, care îşi are originea în intestinul gros sau în cervix şi anexe, prin vasele limfatice periureterale şi perivesicale.

Este posibil ca un proces inflamator din apropiere să se răspândească direct la vezica urinară (de exemplu, abces apendicular, fistulă enterovezicală sau abces pelvin).

Factori predispozanţi

Infecţia este de obicei iniţiată sau susţinută de factori predispozanţi. Factorii sistemici includ boli precum diabetul zaharat, imunosupresia şi malnutriţia. Aceşti factori sunt susceptibili să perturbe funcţia normală a vezicii urinare şi mecanismele de apărare. Factorii predispozanţi locali includ incontinenţa, constipaţia, obstrucţia organică sau funcţională, staza (urină reziduală), corpi străini (în special catetere şi calculi), tumori sau ţesut necrotic. Refluxul vezicoureteral facilitează transportul bacteriilor din vezică la rinichi, predispunând ulterior la pielonefrită.

Clasificarea infecţiilor tractului urinar

Aceste infecţii sunt clasificate ca: (1) infecţii ale tractului urinar superior [în mare parte pielonefrită cronică sau acută, infecţie cauzată de un abces renal]; (2) infecţii ale tractului urinar inferior [cistită sau uretrită] sau (3) infecţii genitale [prostatită, epididimită, veziculită seminală sau orhită].

Instrumentaţie urologică sau intervenţie chirurgicală şi infecţie a tractului urinar

Când nu există infecţie a tractului urinar, intervenţia chirurgicală a tractului urinar superior necesită doar terapie antibacteriană profilactică pe termen scurt. Când este prezentă o infecţie, se încearcă sterilizarea sistemului înainte de operaţie. Dacă este necesar un stent sau un tub de drenaj şi nu există semne de infecţie, colonizarea nu necesită tratament antibacterian până când tubul sau stentul nu este schimbat sau îndepărtat.

În chirurgia tractului urinar inferior, terapia antibacteriană este prudentă înainte de procedurile care implică uretra şi vezica urinară, în special la femeile care sunt mai predispuse la contaminarea cu microorganisme vaginale. Bărbaţii care suferă prostatectomie pentru prostatism obstructiv dezvoltă frecvent infecţii ale tractului urinar, în special atunci când se utilizează un cateter de drenaj preoperator. La aceşti bărbaţi, tratamentul antimicrobian este necesar înainte de intervenţia chirurgicală pentru a preveni o potenţială bacteriemie.

Când este prezentă o infecţie a tractului urinar, orice instrumentaţie uretrală prezintă un risc de bacteriemie, care este mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Înainte de efectuarea procedurii trebuie asigurată o acoperire antibacteriană adecvată.

Principiile cateterismului

Pe termen scurt, cateterismul simplu are o rată de infecţie de 1 până la 5%. Cu toate acestea, la anumiţi pacienţi - femei însărcinate, vârstnici sau persoane slăbite - şi atunci când există o afecţiune urologică preexistentă, riscul este mult mai mare. Cateterele intrauterine duc frecvent la colonizare, în special la femei. Incidenţa infecţiei este proporţională cu durata de timp în care cateterul este lăsat la locul său şi ajunge la 95% după cinci zile.

Tehnicile aseptice sunt de o importanţă capitală în timpul cateterizării. Igiena adecvată a organelor genitale este esenţială. Preparatele iodate pot fi utilizate pentru deschiderea vaginală sau pentru glandul penian. Mulți agenți patogeni comuni ai tractului urinar fac parte din flora colonizatoare normală, iar aceste microorganisme sunt introduse frecvent în tractul urinar al pacienţilor cateterizați. Contaminarea încrucişată a cateterelor urinare (transmiterea pasivă a bacteriilor de la un pacient la altul prin intermediul personalului spitalului) este o modalitate comună de transmitere pentru microorganismele rezistente. Prin urmare, măsurile de prevenire a contaminării încrucişate sunt esenţiale. Sistemele închise de drenaj prin cateter sunt probabil cea mai bună modalitate de a reduce această problemă.

Prin adoptarea tehnicilor de sterilizare în timpul inserării cateterului şi utilizarea unui sistem de drenaj închis, sterilitatea poate fi menţinută timp de 48 până la 72 de ore. În sistemele de drenaj închise, adăugarea unui sistem de blocare pneumatic sau a unei valve unidirecţionale previne refluxul urinei din punga de colectare în tuburile de drenaj şi, de asemenea, ajută la prevenirea infecţiilor. Principiile generale sunt următoarele: (1) cateterele intrauterine trebuie utilizate numai atunci când este absolut necesar; (2) cateterele trebuie introduse folosind tehnici aseptice stricte; (3) se utilizează sisteme închise, de preferinţă cu o valvă unidirecţională; (4) drenajul neobstrucţionat este esenţial; (5) trebuie evitată irigarea inutilă a sistemului. (6) Dacă cateterul trebuie să rămână la locul său pentru o perioadă prelungită, acesta trebuie schimbat la fiecare 2 până la 3 săptămâni pentru a minimiza formarea crustei şi a calculilor şi (7) pacienţilor cu colonizare asimptomatică trebuie să li se administreze antibiotice chiar înainte de schimbarea sau scoaterea cateterului (nu în perioada în care este la locul său, decât dacă există o infecţie simptomatică).

Evaluare

Se recomandă efectuarea studiilor imagistice ale tractului urinar la toți sugarii sau copiii cu febră după prima infecţie a tractului urinar. Aceste studii includ ecografia renală şi a vezicii urinare şi cistouretrografia de micţiune. Ecografia renală detectează hidronefroza, anomaliile de duplicaţie, calculii sau anomaliile peretelui vezicii urinare şi, prin urmare, trebuie efectuată prompt în momentul cel mai convenabil. Cistografia poate fi obținută prin instilarea unui mediu de contrast sub ghidaj fluoroscopic sau prin instilarea unui radionuclid. Cistografia cu radionuclid are avantajul unei expuneri reduse la radiații, în timp ce cistouretrografia cu substanţă de contrast oferă avantajul de a oferi o vizualizare mai detaliată a anatomiei, ceea ce ajută la detectarea anomaliilor uretrei sau vezicii urinare. Ambele metode trebuie să includă faza de micţiune, deoarece cea mai probabilă anomalie este refluxul, care poate fi detectat în timpul micțiunii. Cistograma trebuie obținută odată ce

copilul nu mai prezintă infecţie. Recomandările pentru studiile imagistice la adulţi pot varia în funcţie de istoricul medical al pacientului şi de simptomele actuale.

Terapia antibacteriană

Alegerea antibioticului depinde de tipul de microorganism şi de sensibilitatea acestuia, determinată prin uroculturi. În infecţiile necomplicate, concentraţiile urinare adecvate de antibiotic determină eficacitatea, dar la pacienţii cu bacteriemie şi şoc septic, concentraţiile serice sunt cruciale. Medicamentele orale prescrise frecvent includ sulfonamide, nitrofurantoină, ampicilină, trimetoprim-sulfametoxazol, fluorochinolone şi oxitetraciclină. Pentru terapia parenterală, aminoglicozidele şi cefalosporinele sunt eficiente împotriva celor mai comune microorganisme (de exemplu, *P. mirabilis, E. aerogenes* şi *P. aeruginosa).*

PIELONEFRITĂ ACUTĂ

Frisoane, febră şi dureri de rinichi.

Frecvenţa şi urgenţa urinării: disurie.

Piurie şi bacteriurie.

Creşterea bacteriană în culturile de urină.

► Consideraţii generale

Cu excepţia stazei, a corpilor străini, a traumatismelor sau a instrumentaţiei, pielonefrita este cel mai frecvent tip de infecţie ascendentă.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

În atacurile acute, durerea este prezentă pe una sau ambele părţi. La sugari, diagnosticul necesită intuiţie, deoarece poate apărea fără simptome specifice, cum ar fi febra şi întârzierea creşterii. Sugarii prezintă de obicei dureri abdominale slab localizate şi simptome ale tractului urinar inferior; frisoanele şi febra sunt frecvente. Infecţia severă provoacă hipotensiune arterială, vasoconstricţie periferică şi insuficienţă renală acută. Hematuria evidentă este mai puţin frecventă.

Constatări de laborator

Piuria şi bacteriuria sunt două constatări frecvente. Leucocitoza cu deplasare la stânga este, de asemenea, frecventă. Culturile de urină identifică microorganismul.

Studii imagistice

În atacurile acute, urografia intravenoasă arată doar modificări minime, cum ar fi vizualizarea întârziată şi capacitatea de concentrare afectată. Tomografia computerizată poate evidenţia zone de contrast scăzut în parenchimul renal, precum şi benzi de grăsime

perinefrică. Calculii renali şi ureterali pot fi vizibili pe radiografia simplă sau pe tomografia computerizată fără contrast. O mică efuziune pleurală ipsilaterală poate fi observată pe radiografia toracică.

Diagnostic diferenţial

Pneumonia, colecistita acută sau infarctul splenic pot fi confundate cu pielonefrita. Apendicita acută provoacă uneori piurie şi microhematurie. Orice boală abdominală acută, cum ar fi pancreatita, diverticulita sau angina intestinală, poate imita pielonefrita. Diferenţa este de obicei stabilită prin radiografie toracică sau analiză de urină.

Complicaţii

Dacă diagnosticul nu este pus în stadiul acut, infecţia poate deveni cronică. Atât pielonefrita cronică, cât şi cea acută provoacă leziuni renale progresive.

Tratament

Terapia antibiotică specifică trebuie administrată timp de cel puţin şapte zile pentru a eradica microorganismul infecţios, odată ce acesta a fost identificat corect şi sensibilitatea sa a fost determinată. Tratamentul simptomatic este indicat pentru durerea şi iritaţia în timpul urinării. Este necesar un aport adecvat de lichide pentru a asigura un debit urinar optim. Eşecul simultan de a identifica şi trata factorii predispozanţi (de exemplu, obstrucţia) este principalul motiv al lipsei de răspuns la tratament, rezultând pielonefrită cronică.

Prognoză

În general, este bine, cu condiţia aplicării tratamentului adecvat atât infecţiei, cât şi cauzei predispozante, în funcţie de gradul de afectare a parenchimului renal preexistent.

PIELONEFRITA EMFIZEMATOASĂ

Această afecţiune este o formă de pielonefrită acută necrozantă cauzată de o bacterie producătoare de gaze *(E. coli* la 66% dintre pacienţi şi *Klebsiella* la 26%). Se observă de obicei la pacienţii cu diabet zaharat slab controlat (peste 90%) sau la persoanele cu obstrucţie a tractului urinar superior. Diagnosticul se bazează pe semnele obişnuite ale pielonefritei acute şi pe detectarea gazelor în sistemul colector renal şi parenchim, care se observă la radiografii, ecografii şi tomografii computerizate. Această afecţiune pune viaţa în pericol, cu o rată a mortalităţii de 40% până la 80% atunci când este tratată doar cu antibiotice intravenoase. Obstrucţia necesită drenaj, fie percutanat, fie cu plasarea de stent. Tratamentul chirurgical, inclusiv nefrectomia şi drenajul, împreună cu administrarea de antibiotice, reduce mortalitatea la mai puţin de 20%.

PIELONEFRITĂ CRONICĂ

Este rezultatul unei pielonefrite acute recurente sau tratate inadecvat. Diagnosticul se pune iniţial cu radiografii, deoarece pacienţii rareori prezintă semne sau simptome, care apar doar într-un stadiu avansat, când prezintă dureri în flanc, hipertensiune arterială, anemie sau insuficienţă renală. Piuria nu este o constatare constantă. Deoarece pielonefrita cronică

poate fi un răspuns imun progresiv iniţiat de o bacterie eradicată de mult timp, uroculturile sunt de obicei negative. În cazurile incipiente, urografia intravenoasă poate să nu arate nicio manifestare, în timp ce cazurile avansate relevă rinichi mici cu deformităţi calcificate caracteristice (aspect asemănător pulpei de pulpă), cu dovezi de cicatrici periferice şi cortex subţiat. Cistouretrografia poate evidenţia refluxul vezicoureteral ca şi cauză. Complicaţiile includ hipertensiune arterială, formarea de calculi şi insuficienţă renală cronică.

Tratamentul cu antibiotice nu este util la aceşti pacienţi, cu excepţia cazului în care se poate confirma o infecţie în curs de desfăşurare. Prognosticul depinde de starea funcţiei renale, dar este în general slab, mai ales atunci când boala a fost contractată în copilărie. Declinul progresiv al funcţiei renale este frecvent.

Pielonefrita xantogranulomatoasă este o formă de pielonefrită cronică întâlnită cel mai frecvent la femeile diabetice de vârstă mijlocie şi, rareori, la copii. Boala este aproape întotdeauna unilaterală şi este asociată cu obstrucţie cauzată de nefrolitiaza prelungită. Pacienţii au adesea simptome nespecifice similare cu cele ale pielonefritei acute, dar un rinichi este mărit cu calculi sau mase care sunt adesea imposibil de distins de o tumoră. Cei mai frecvenţi agenţi cauzali sunt *speciile de Proteus.* Nefrectomia este în general tratamentul de elecţie, deşi se poate efectua nefrectomie parţială în cazurile de boală localizată. Examinarea histologică confirmă diagnosticul după nefrectomie prin demonstrarea acumulării unui număr mare de macrofage încărcate cu lipide.

NECROZA PAPILARĂ

Această tulburare constă în necroza ischemică a papilei renale sau a întregii piramide. Ingestia excesivă de analgezice, anemie falciformă, diabetul, obstrucţia cu infecţie şi afecţiunile sistemice care reduc fluxul sanguin renal sunt cei mai frecvenţi factori predispozanţi.

Simptomele sunt de obicei similare cu cele ale cistitei cronice cu exacerbări recurente ale pielonefritei. Pacientul poate prezenta dureri renale sau colici. Pot fi prezente şi manifestări azotemice. În atacurile acute, pacientul poate prezenta sensibilitate localizată la nivelul flancului şi toxemie generalizată. Constatările de laborator includ piurie, hematurie şi, ocazional, glucozurie şi acidoză. Insuficienţa renală este demonstrată prin niveluri crescute de creatinină serică şi azot ureic din sânge. La pacienţii cu boală avansată, urografia intravenoasă arată de obicei o funcţie afectată şi o vizualizare slabă. Se pot observa dovezi de ulceraţie, cavitaţie sau rupturi liniare la baza papilei şi defecte de transparenţă datorate unei papile nămoloase. Papila se poate calcifica ulterior. Urografia retrogradă poate fi necesară pentru a obţine o imagistică adecvată dacă este evidentă insuficienţa renală.

Măsurile preventive constau în gestionarea adecvată a pacienţilor diabetici care suferă de infecţii recurente şi evitarea utilizării cronice a compuşilor analgezici care conţin fenacetin şi aspirină.

Poate fi necesară o terapie antibacteriană intensivă, deşi de obicei este ineficientă în eradicarea infecţiei. Tratamentul chirurgical nu poate face prea multe, cu excepţia

îndepărtării papilei obstructive şi a corectării oricăror factori predispozanţi (de exemplu, reflux, obstrucţie), dacă sunt identificaţi.

La pacienţii grav bolnavi, prognosticul este rezervat. Poate fi necesar un transplant de rinichi.

ABCESUL RENAL

Deşi abcesul renal este rareori cauzat de diseminare hematogenă dintr-o infecţie stafilococică la distanţă, majoritatea abceselor rezultă dintr-o infecţie renală cronică, nespecifică, adesea complicată de formarea de calculi. Debutul poate fi acut, cu febră mare, dar ocazional există simptome de febră uşoară şi stare generală de rău. Urografiile intravenoase, scanările DTPA, ecografia, tomografia computerizată sau angiografia renală pot releva o masă. Dacă abcesul este cauzat de diseminare hematogenă, urina va fi lipsită de bacterii, cu excepţia cazului în care abcesul a rupt în pelvisul renal. Cel mai frecvent se găsesc microorganisme Gram-negative, aşa cum era de aşteptat, având în vedere prevalenţa infecţiei ascendente.

Dacă sensibilitatea microorganismului poate fi stabilită prin teste adecvate (hemoculturi şi uroculturi, teste de sensibilitate), este indicat tratamentul cu antibiotice. Multe infecţii au răspuns la drenajul percutan şi irigarea cu soluţii antibiotice, în special la pacienţii cu abcese într-o singură cavitate, care se observă fie prin ecografie, fie prin tomografie computerizată axială. Pentru abcesele multiloculare sau bacteriemia persistentă, pe lângă drenajul percutan, poate fi necesar drenaj chirurgical sau chiar heminefrectomie.

Când se constată că abcesul este secundar unei infecţii renale cronice, nefrectomia este de obicei indicată din cauza distrugerii renale în stadiu avansat.

ABCES PERINEFRIC

Abcesele capsulei renale şi ale fasciei perirenale rezultă de obicei din ruptura unui abces intrarenal în spaţiul perineral. Cel mai frecvent microorganism cauzator este *Escherichia coli.* Patogeneza începe de obicei cu pionefroză severă cauzată de obstrucţia cu calculi renali sau ureterali. Manifestările clinice seamănă cu cele ale abceselor renale. Revărsatul pleural pe partea afectată şi semnele de iritaţie a muşchiului psoas sunt frecvente. Radiografiile simple arată adesea obliterarea umbrei muşchiului psoas, iar urografia intravenoasă poate releva o concentraţie slabă de contrast şi hidronefroză. CT axial este studiul diagnostic de elecţie.

Tratamentul implică drenajul imediat al abcesului şi utilizarea adecvată a antibioticelor sistemice, inclusiv acoperirea pentru anaerobi. Drenajul percutan este adesea eficient; drenajul chirurgical deschis va fi necesar dacă drenajul percutan este incomplet. Mortalitatea variază de la 20% la 50% cu antibiotice şi drenaj, în timp ce cu terapia antibiotică singură, acest procent ajunge la 75% până la 100%.

CISTITĂ

Este mai frecventă la femei şi constituie de obicei o infecţie ascendentă. La bărbaţi, apare de obicei în asociere cu obstrucţie uretrală sau prostatică, prostatită, corpi străini sau tumori. Vezica urinară are de obicei capacitatea de a elimina inocularea bacteriană, cu excepţia cazului în care un proces patologic subiacent interferează cu mecanismele sale de apărare.

În faza acută, principalele simptome ale cistitei sunt disuria, modificările frecvenţei, urgenţa şi hematuria, febră uşoară şi dureri perineale şi lombare. În cistita cronică, simptomele de iritaţie sunt în general uşoare.

Pot exista dovezi de prostatită, uretrită sau vaginită. Pe lângă hematurie, alte manifestări includ bacteriurie şi piurie; leucocitoza este mai puţin frecventă. Identificarea microorganismelor se efectuează prin urocultură. Cistoscopia nu este recomandată în faza acută. În cistita cronică, pot exista dovezi de iritaţie a mucoasei.

În orice infecţie recurentă documentată a tractului urinar inferior (în special la bărbaţi), este indicat un examen urologic complet. Introducerea instrumentelor este, de asemenea, contraindicată în faza acută, dar cistoscopia este esenţială pentru identificarea factorilor predispozanţi în cistita bacteriană cronică sau recurentă.

Terapia antibacteriană specifică este prescrisă în funcţie de testele de sensibilitate ale organismelor observate în culturi *(E. coli* la >80% dintre pacienţi). În general, după sterilizarea urinei, terapia antibiotică trebuie continuată pentru o perioadă variabilă (în funcţie de factorul predispozant sau de cronicitatea sau recurenţa bolii). Medicaţia supresoare pe termen lung este de obicei potrivită pentru pacienţii cu disfuncţie urinară.

La femeile cu cistită postcoitală recurentă, premedicaţia (de exemplu, sulfonamide, nitrofurantoină) în noaptea contactului sexual şi în ziua următoare, pe lângă golirea postcoitală imediată, reduce recurenţele.

PROSTATITA

Prostatita bacteriană acută

Această afecţiune este o boală febrilă acută şi severă, cauzată de o bacterie coliformă ascendentă care colonizează frecvent uretra bărbaţilor. Simptomele includ febră mare, frisoane, dureri de spate şi dureri perineale, precum şi modificări ale frecvenţei şi urgenţei urinare, cu reducerea jetului urinar şi a retenţiei urinare. La examinare, prostata se găseşte extrem de moale, inflamată şi caldă la atingere. Un abces fluctuant poate fi palpabil. Prostata trebuie examinată cu mare atenţie, deoarece palparea viguroasă poate provoca septicemie acută. Constatările de laborator includ piurie, bacteriurie şi leucocitoză.

Cateterismul transuretral şi cistoscopia trebuie evitate; retenţia urinară trebuie tratată prin inserarea unui tub percutan suprapubian. Tratamentul antibiotic sistemic (fluorochinolone sau aminoglicozide şi ampicilin-cefalosporine) trebuie iniţiat imediat, iar ajustările pot fi necesare odată ce sunt disponibile uroculturi sau hemoculturi (sau ambele) şi teste de sensibilitate. *E. coli se găsește* la 80% dintre pacienţi. Tratamentul antibiotic oral timp de câteva săptămâni după ce faza iniţială a trecut este necesar pentru eradicarea completă a bacteriilor. Abcesele prostatice necesită de obicei drenaj perineal deschis sau dezinfectare

transuretrală. Prognosticul este bun cu condiţia ca tratamentul să fie iniţiat prompt şi complet.

Prostatita cronică

Este o problemă complexă şi frecventă. Deoarece diagnosticul diferenţial include uretrita, prostatita bacteriană şi non-bacteriană, prostatodinia (sindromul durerii pelvine cronice [CPPS]) şi veziculita seminală, stabilirea diagnosticului corect poate fi dificilă, chiar şi pentru experţi. Simptomele sunt variabile şi includ durere suprapubiană, durere lombară, orhialgie, durere vezică dilatativă şi modificări ale frecvenţei şi urgenţei urinare; analiza urinei poate fi normală. Este probabilă prezenţa unei secreţii uretrale albe. Examinarea prostatei relevă o prostată moale şi spongioasă.

Secreţiile prostatice conţin de obicei numeroase leucocite (>10 per câmp de mare putere) în grupuri, precum şi macrofage. Culturile de urină sunt de obicei sterile, dar culturile de secreţii prostatice şi urina obţinute după masajul prostatic sunt în general pozitive pentru prostatita bacteriană. Microorganismele cauzatoare pot fi *Chlamydia* sau *Ureaplasma,* în special la bărbaţii sub 35 de ani, şi pot fi necesare culturi diferenţiale pentru a determina locul infecţiei. Prima parte a jetului de urină colectat este etichetată VB1 , iar proba din jetul mediu este etichetată VB2 . Prostata este apoi masată pentru a obţine secreţii, iar urina ulterioară este colectată şi identificată ca VB3. Numărarea diferenţială de leucocite şi bacterii din fiecare dintre aceste probe ajută la localizarea locului infecţiei. Dacă VB1 are niveluri ridicate de leucocite şi bacterii în comparaţie cu celelalte probe, cel mai probabil este vorba de uretrită; dacă VB2 are niveluri ridicate, locul infecţiei este cel mai probabil situat deasupra gâtului vezicii urinare; şi dacă secreţiile prostatice, VB3 , au un număr mare, cel mai probabil este vorba de prostatită.

Tratamentul depinde de rezultatele culturilor, dar dacă nu se observă nicio creştere bacteriană, administrarea a 250 până la 500 ml de tetraciclină de patru ori pe zi, timp de două săptămâni, poate fi eficientă. Pacienţilor cu prostatită cronică trebuie să li se prescrie un tratament de cel puţin şase săptămâni cu fluorochinolone sau trimetoprim-sulfametoxazol. Tratamentul chirurgical este rareori indicat sau util la pacienţii cu prostatită. Unii pacienţi se ameliorează odată ce nu mai consumă cafeină şi alcool; în plus, câţiva răspund la masajul prostatic repetat. Pacienţii fără dovezi de infecţie bacteriană sau cu manifestări obstructive, precum şi cei cu dureri pelvine recurente legate de disfuncţia urinară (de exemplu, jeturi urinare intermitente sau slabe) pot fi trataţi cu agenţi blocanţi alfa-adrenergici sau biofeedback pentru a reduce tonusul sfincterului intern şi extern. Inhibitorii 5α-reductază pot fi utili, iar unii recomandă fitoterapia, dar sunt necesare studii suplimentare.

Nickel JC: Recomandări pentru evaluarea pacienţilor cu prostatită. World J Urol 2003;21:75.

Schaeffer AJ: Etiologia şi gestionarea sindromului durerii pelvine cronice la bărbaţi. Urology 2004;63(supliment 3A):75.

EPIDIDIMITĂ ACUTĂ

Este cea mai frecventă infecţie a tractului urinar la bărbaţii tineri, cauzată de o infecţie bacteriană ascendentă a uretrei sau a prostatei. Această boală este mai puţin frecventă la bărbaţii în vârstă, dar atunci când apare, se datorează cel mai adesea unei infecţii cauzate de obstrucţia tractului urinar sau de instrumentaţie.

Simptomele includ durere scrotală bruscă, mărire scrotală unilaterală rapidă şi sensibilitate marcată care se extinde până la cordonul spermatic în zona inghinală, care poate fi ameliorată prin ridicarea scrotului (**semnul Prehn**); de obicei este prezentă febră. Ca urmare a orhitei se poate dezvolta un hidrocel acut cu umflare testiculară şi durere. Studiile de laborator relevă de obicei piurie, bacteriurie şi leucocitoză crescută.

Epididimita trebuie diferenţiată de torsiunea testiculară, tumora testiculară şi epididimita tuberculoasă. O tomografie computerizată cu pertehnetat de techneţiu-99m va releva o absorbţie crescută la pacienţii cu epididimită, dar o absorbţie scăzută la cei cu torsiune testiculară. Ecografia scrotală permite diferenţierea între masa solidă a unei tumori testiculare şi mărirea unui epididim inflamat; poate identifica, de asemenea, abcese epididimale sau testiculare, afecţiuni care necesită tratament chirurgical. Fluxul sanguin crescut observat la ecografia Doppler ajută, de asemenea, la diferenţierea epididimitei de torsiune, deşi nu este în întregime fiabilă.

Culturile aspiratelor din epididim inflamat la bărbaţii sub 35 de ani prezintă, în general, gonococi şi *chlamydia.* La bărbaţii mai în vârstă, cel mai frecvent microorganism este *E. coli.* Cu toate acestea, cultura aspiratului epididimar nu este necesară în mod obişnuit. Piuria cu o cultură de urină negativă sugerează o infecţie cu chlamydia, atât la nivelul prostatei, cât şi al epididimului (vezi şi secţiunea despre tuberculoză).

Tratamentul la bărbaţii sub 35 de ani se bazează pe antibiotice, de obicei ceftriaxonă şi doxiciclină, precum şi pe fluorochinolone la bărbaţii mai în vârstă. La unii pacienţi, durerea este ameliorată de hipotermia scrotală şi trebuie acordată atenţie infiltrării cordonului spermatic prin administrarea de bupivacaină 1%. Pentru ameliorarea durerii se recomandă medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. La majoritatea pacienţilor, tratamentul prompt are ca rezultat o rezoluţie rapidă a febrei şi inflamaţiei; pacienţii trebuie să se abţină de la exerciţii fizice timp de una până la trei săptămâni.

Exacerbările pot fi controlate prin tratarea factorilor predispozanţi. Epididimita cronică rareori se vindecă complet; nu are consecinţe, cu excepţia cazurilor bilaterale, provocând sterilitate din cauza cicatricilor şi obstrucţiei tubulilor epididimari fini. Epididimectomia este rareori necesară.

TUBERCULOZĂ

De obicei, este o infecţie genito-urinară rară care trebuie luată în considerare la orice pacient cu piurie fără bacteriurie sau la subiecţii cu infecţie a tractului urinar care nu se ameliorează cu tratament.

Tuberculoza genitourinară este întotdeauna secundară unei infecţii pulmonare, deşi la mulţi indivizi focarul principal este vindecat sau inactiv. Infecţia se răspândeşte hematogen.

Rinichii şi, mai rar, prostata sunt principalele locuri afectate ale tractului genitourinar, deşi orice parte a tractului poate fi implicată.

► Patologie

În general, tuberculoza debutează ca un tuberculom care creşte treptat, se cazeifică şi, în cele din urmă, se ulcerează şi se rupe în sistemul pelvico-caliceal. Cazeificarea şi leziunile sunt principalele caracteristici patologice ale tuberculozei renale. În ureter, aceasta duce frecvent la stricturi distale, periuretrită şi fibroză murală.

În vezica urinară, infecţia este caracterizată prin zone de hiperemie şi un grup coalescent de tuberculi, urmate de ulceraţie. Rezultatul final este fibroza şi contracţia peretelui vezicii urinare.

Afectarea uretrei este mai puţin frecventă la bărbaţi, dar atunci când apare, provoacă strictură uretrală, de obicei în regiunea bulbară. Printre complicaţiile posibile se numără abcesele periuretrale şi fistulele.

Tuberculoza genitală poate afecta prostata, veziculele seminale şi epididimul, fie izolat, fie în asociere cu afectarea renală. Caracteristicile patologice de bază sunt formarea de tuberculi urmată de cazeificare şi fibroză. Prostata are tendinţa de a se mări, cu noduli palpabili şi o consistenţă neregulată. Vezicula seminală afectată este fibrotică şi destinsă. Induraţia şi îngroşarea epididimului şi formarea de perle în canalul deferent sunt manifestări caracteristice. Testiculele sunt rareori afectate.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Pacientul prezintă de obicei iritaţii ale tractului urinar inferior, de obicei cu piurie. Manifestările mai puţin frecvente includ hematurie, durere şi colică renală.

Constatări de laborator

Regula generală este că piuria este sterilă; cu toate acestea, 15% dintre pacienţi prezintă o infecţie bacteriană secundară (de exemplu, *E. coli*). Micobacteriile pot fi identificate prin colorarea acido-rezistenţă a sedimentului din prima urină de dimineaţă colectată timp de trei zile consecutive (pozitivă la 90% dintre subiecţi). Cultura sedimentului ar trebui să producă micobacterii, a căror specie trebuie determinată prin teste cu niacină şi nitraţi, care trebuie să fie pozitive pentru diagnosticarea *Mycobacterium tuberculosis.*

Studii imagistice

Constatările radiologice sugestive pentru tuberculoza genitourinară includ muşcătura de molie (subminare), cavităţi renale cazeoase sau rare şi calice neregulate. Dovezile sugestive includ stenoza ureterelor, uretere rigide drepte sau moderat dilatate şi o vezică contractată cu reflux vezicoureteral.

► Tratament

Tratament medical

Tuberculoza trebuie tratată ca o boală sistemică. Odată stabilit diagnosticul, tratamentul medical este acţiunea recomandată, indiferent dacă este necesară sau nu o intervenţie chirurgicală. Atunci când este posibil, tratamentul medical trebuie continuat timp de cel puţin trei luni înainte de a se lua în considerare intervenţia chirurgicală.

Medicamentele active împotriva tuberculozei includ rifampicina, izoniazida, pirazinamida, etambutolul şi streptomicina. Tratamentul iniţial standard constă în rifampicina, izoniazida şi pirazinamidă timp de opt săptămâni. Piridoxina, 100 mg/zi, se administrează în doze divizate pentru a contracara pierderea de vitamina B6 cauzată de izoniazidă. La pacienţii cu infecţii mai severe, etambutolul sau streptomicina pot fi adăugate la tratamentul iniţial. După primele opt săptămâni de terapie, administrarea combinată de rifampicina şi izoniazida se continuă de trei ori pe săptămână timp de încă opt săptămâni. Trebuie efectuate teste ale funcţiei hepatice din cauza hepatotoxicităţii rifampinei, izoniazidei şi pirazinamidei.

Măsuri chirurgicale

Dacă tratamentul medical nu reuşeşte să vindece o leziune unilaterală, va fi necesară nefrectomia. Totuşi, acest lucru este rar. În cazul bolilor bilaterale, în care un rinichi este grav afectat, iar celălalt este într-un stadiu incipient, se poate lua în considerare nefrectomia unilaterală; în leziunile localizate, polare, este necesară nefrectomia.

La pacienţii cu afectare epididimară unilaterală, este indicată epididimectomia plus vasectomia contralaterală pentru a preveni răspândirea infecţiei la prostată; epididimectomia bilaterală trebuie efectuată dacă sunt afectate ambele părţi.

La pacienţii cu contracţii severe ale vezicii urinare, enterocistoplastia de augmentare creşte capacitatea vezicii urinare odată ce infecţia este eradicată.

► Prognoză

Într-un procent ridicat de cazuri, vindecarea se realizează prin mijloace medicale. Leziunile renale unilaterale au cel mai bun prognostic.

Cooper CS şi colab.: Rezultatul opririi tratamentului profilactic cu antibiotice la copiii mai mari cu reflux vezicoureteral. J Urol 2000;163:269.

Hodson EM, Willis NS, Craig JC: Antibiotice pentru pielonefrita acută la copii. Cochrane Database Syst Rev 2007;4:CD003772.

Smaill F, Vazquez JC: Antibiotice pentru bacteriuria asimptomatică în sarcină. Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD000490.

Wise GJ, Marella VK: Manifestări genito-urinare ale tuberculozei. Urol Clin North Am 2003;30:111.

PIETRE LA RINALI

Durere renală, hematurie (macro sau microscopică), pielonefrită, antecedente de expulzare a unui calcul.

Hipersensibilitate a unghiului costovertebral.

Calcul observat la urografie, ecografie sau tomografie computerizată spiralată fără substanţă de contrast.

Consideraţii generale

Calculii renali sunt o afecţiune frecventă, cu un risc de dezvoltare pe parcursul vieţii care depăşeşte 12% în Statele Unite. Prevalenţa lor variază în funcţie de rasă şi locaţie geografică, fiind mai mare la bărbaţii caucazieni mai în vârstă şi în statele din sud-estul Statelor Unite. Majoritatea calculilor sunt compuşi din săruri de calciu (oxalat, fosfat), în timp ce restul sunt compuşi din struvit şi acid uric (calculi de fosfat de magneziu şi amoniu, care se formează ca urmare a descompunerii ureei), fiecare reprezentând aproximativ 10%. Formarea calculilor de calciu poate fi cauzată de unul sau mai mulţi factori, inclusiv hipercalciuria, hipocitraturia, hiperoxaluria şi hiperuricozuria. La pacienţii cu hiperparatiroidism, cei care ingerează cantităţi mari de calciu sau vitamina D sau cei care sunt deshidrataţi şi imobilizaţi, hipercalciuria promovează formarea calculilor.

Calculii cu acid uric se formează în urina acidă. Calculii cu cistină, care reprezintă 1% din totalul calculilor, se formează de obicei din cauza absorbţiei deficitare a cisteinei. Din cauza radiodensităţii sulfurii, calculii cu cisteină sunt radioopac (deşi mai puţin decât calculii cu calciu), în timp ce calculii cu acid uric sunt radiotransparenti. Calculii care obstrucţionează joncţiunea ureteropelvină sau ureterul provoacă hidronefroză şi posibile infecţii.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Dacă un calcul obstrucţionează acut joncţiunea ureteropelvină sau un caliciu, pacientul va prezenta dureri moderate până la severe, adesea însoţite de greaţă, vărsături şi ileus. Durerea începe în partea laterală superioară a spatelui şi poate iradia anterior sau inferior spre inghinal. Hematuria macroscopică şi microscopică sunt frecvente. Simptomele infecţiei, atunci când sunt prezente, sunt exacerbate. Calculii care nu provoacă obstrucţie sunt de obicei nedureroşi. Aceştia includ calculi care formează un model în toate calicele şi în pelvis. Pacienţii simptomatici prezintă sensibilitate la unghiul costovertebral şi distensie abdominală. Infecţia secundară obstrucţiei poate provoca febră mare şi rigiditate abdominală.

Constatări de laborator

Leucocitoza este de aşteptat în infecţia acută. Leucocite şi bacterii pot fi găsite în analiza urinei. Un pH de 7,6 sau mai mare indică prezenţa microorganismelor care descompun ureea. Un pH mai mic de 5,5 este compatibil cu formarea de acid uric sau calculi de cisteină. Dacă pH-ul este între 6,0 şi 7,0, acidoza tubulară renală trebuie considerată o cauză a

nefrocalcinozei. Cristalele de acid uric (romboide) sau cristalele de cisteină (hexagonale) sunt sugestive pentru acest lucru. O recoltare de urină din 24 de ore poate ajuta la identificarea efectului metabolic care predispune la formarea de calculi (hipercalciurie, hipocitraturie şi hiperoxalurie). Hipercalciuria poate fi reabsorbtivă (datorită hiperparatiroidismului), absorbtivă (absorbţie intestinală crescută) sau renală (pierdere crescută de calciu în urină). Citratul este un inhibitor al calculilor renali, iar hipocitraturia predispune la formarea acestora.

Creşterea nivelurilor urinare de calciu şi fosfat, împreună cu hipercalcemia (şi hipofosfatemia), sugerează hiperparatiroidism, caz în care măsurarea hormonului paratiroidian seric este utilă. Excesul de acid uric este compatibil cu formarea de calculi cu acid uric.

Testarea calitativă pentru cisteina urinară ar trebui să facă parte din evaluarea de rutină. Dacă nivelurile sunt crescute, trebuie efectuată o măsurare cantitativă a unei colecţii de urină din 24 de ore. Acidoza hipercloremică sugerează acidoză tubulară renală distală cu calcificări renale secundare. Funcţia renală totală este afectată numai dacă calculii sunt bilaterali, în special dacă infecţia cronică complică tabloul clinic.

Studii imagistice

Aproximativ 90% dintre calculi sunt radioopacşi şi compuşi în mare parte din calciu, ceea ce îi face vizibili pe radiografii. Urografia excretorie este necesară pentru a verifica localizarea lor în tractul urinar, precum şi pentru o evaluare calitativă a funcţiei renale. Un rinichi cu obstrucţie acută prezintă doar o densitate crescută a umbrei renale, fără material radioopac semnificativ în calice. Un calcul neopacifiat (acid uric) este identificat ca un defect de transparenţă în mediul de contrast opac. Calculii mai mari de 1 cm apar ca o umbră acustică la ecografie. CT-ul spiralat (helicoidal) a devenit studiul standard, deoarece permite vizualizarea rapidă a întregului tract urinar fără a fi nevoie de injecţie de contrast (Figura 38-10); în plus, este posibilă identificarea şi diferenţierea calculilor de un cheag sau o tumoră. O simplă radiografie a sistemului osos permite identificarea bolii Paget, a sarcoidozei sau a osteoporozei, cauzate de imobilizarea prelungită care duce la hipercalciurie.

Analiza calculelor

Dacă subiectul a prezentat anterior un calcul renal sau dacă i s-a extras unul, trebuie analizată compoziţia sa chimică, deoarece aceste informaţii pot fi utile la planificarea unui program preventiv.

► Diagnostic diferenţial

Pielonefrita se poate manifesta iniţial prin dureri renale acute, similare cu cele cauzate de pietrele la rinichi. Analiza urinei

Figura 38-10. Tomografie axială computerizată, fără substanţă de contrast intravenoasă, care arată un calcul renal pe partea stângă (săgeată).

De obicei, relevă piurie; urografiile sau tomografia computerizată nu sunt precise pentru detectarea calculilor.

Sângerarea din partea tumorii este posibilă la pacienţii cu adenocarcinom, provocând dureri ascuţite similare cu cele cauzate de obstrucţia cauzată de un calcul. Un studiu imagistic poate ajuta la diferenţierea dintre cele două.

Tumorile cu celule tranziţionale din pelvisul renal sau calice seamănă cu calculii cu acid uric, deoarece ambele sunt transparente. CT-ul sau ecografia fără substanţă de contrast identifică calculul deoarece este mai dens decât ţesutul moale din jur.

La 10% dintre pacienţii cu tuberculoză, starea lor este complicată de formarea de calculi renali. Piuria fără bacteriurie este sugestivă pentru această problemă. Urografia arată calice cu marcaje asemănătoare moliilor, caracteristice tuberculozei.

Necroza papilară poate provoca colică renală dacă o papilă detaşată obstrucţionează joncţiunea ureteropelvină. Studiile imagistice, în special tomografia computerizată, stabilesc acest diagnostic.

Infarctul renal poate provoca, de asemenea, dureri renale şi hematurie. Diferenţierea se poate face prin evidenţierea leziunilor cardiace şi a funcţiei renale afectate la urografie, precum şi prin excluderea calculilor renali. Infarctul este confirmat prin angiografie, renografie cu radionuclizi sau ecografie Doppler color.

Alte afecţiuni care pot fi luate în considerare în diagnosticul diferenţial includ obstrucţia joncţiunii ureteropelvine, obstrucţia cheagului de sânge, stenoza ureterală, bezoarele fungice şi abcesele renale.

► Complicaţii

Deoarece calculii acţionează ca nişte corpuri străine, probabilitatea de infecţie creşte. Cu toate acestea, infecţia primară poate duce la formarea de calculi. Un calcul fixat la joncţiunea ureteropelvină provoacă hidronefroză progresivă. Pe măsură ce un calcul staghorn creşte, acesta distruge ţesutul renal prin presiunea pe care o exercită, iar infecţia care apare frecvent exacerbează şi mai mult această deteriorare. Obstrucţia unei unităţi renale trebuie considerată o urgenţă urologică. Drenajul renal imediat trebuie efectuat prin inserarea unui stent ureteral sau a unui tub de nefrostomie percutanat.

► Prevenirea

Un regim preventiv eficient depinde de analiza calculilor şi de studiile chimice ale serului şi urinei.

Măsuri generale

Asiguraţi-vă că pacientul consumă un volum adecvat de lichide pentru a menţine o diluţie adecvată a substanţei dizolvate. Această măsură singură poate reduce formarea calculilor cu până la 50%. Tratarea infecţiei ameliorează staza sau obstrucţia, iar pacientul trebuie sfătuit să evite inactivitatea prelungită.

Măsuri specifice

Calculi de calciu. Dacă pacientul are o tumoră paratiroidiană, aceasta trebuie îndepărtată. O dietă bogată în sodiu promovează absorbţia calciului, aşadar restricţionarea aportului de sodiu la 100 mEq/zi este utilă. Limitarea proteinelor şi carbohidraţilor reduce, de asemenea, hipercalciuria. Studii randomizate recente au arătat că la bărbaţii cu calculi recurenţi de oxalat de calciu şi hipercalciurie, reducerea aportului de proteine animale şi sare, combinată cu un aport normal de calciu, oferă o protecţie mai mare decât o dietă tradiţională săracă în calciu. Citratul de potasiu poate reduce formarea calculilor prin creşterea nivelului de citrat urinar, deoarece citratul este un inhibitor al formării calculilor.

Ortofosfaţii administraţi oral sunt eficienţi în reducerea potenţialei formări de calculi urinari prin scăderea calciului urinar şi creşterea activităţii inhibitorilor. Diureticele tiazidice, cum ar fi hidroclorotiazida 50 mg de două ori pe zi, reduc conţinutul urinar de calciu cu 50%. Dacă hiperuricozuria coincide cu urolitiaza calcică, alcalinizarea urinară cu alopurinol reduce formarea cristalelor de uraţi, care servesc drept „cuiburi" pentru cristalizarea calciului.

Fosfatul de celuloză sodică poate fi prescris pacienţilor cu hipercalciurie absorbtivă. Această substanţă se leagă de calciul intestinal şi previne absorbţia acestuia.

Pietre lactate (oxalat de calciu). Prescrieţi diuretice cu fosfat sau tiazidice (vezi mai sus). De asemenea, poate fi utilă eliminarea aportului excesiv de oxalat din cafea, ceai, băuturi cola, legume cu frunze verzi şi ciocolată. Excesul de vitamina C poate fi metabolizat sub formă de oxalat, aşa că trebuie evitat aportul său.

Calculi cu fosfat de magneziu și amoniu. Aceşti calculi apar de obicei după o infecţie a tractului urinar cauzată de bacterii producătoare de urează (în principal *specii de Proteus).* Eradicarea infecţiei previne formarea ulterioară a calculilor, dar acest lucru este imposibil odată ce s-au format. Acidul acetohidroxamic, un inhibitor de urează, poate fi utilizat pentru chimioliza orală, deoarece potenţează şi acţiunea antibioticului. Odată ce toţi calculii au fost îndepărtaţi, prevenirea creşterii acestora se realizează cel mai bine prin acidificarea urinei şi utilizarea prelungită a antibioticelor.

Calculi metabolici (acid uric, cisteină). Aceste substanţe sunt mai solubile la un pH de 7,0 sau mai mare. Citratul de potasiu (10 până la 20 mEq) trebuie prescris oral de trei ori pe zi, împreună cu monitorizarea pH-ului urinar folosind benzi reactive. Pentru cei care formează calculi cu acid uric, aportul alimentar de purine trebuie limitat, iar alopurinolul trebuie administrat dacă pacienţii au hiperuricemie. Subiecţii cu cistinurie uşoară necesită doar alcalinizare, aşa cum s-a discutat anterior. Penicilamină orală, 30 mg/kg/zi.

Reduce cisteina urinară la niveluri sigure la pacienţii cu cistinurie severă. Penicilamina trebuie suplimentată cu piridoxină, 50 mg/zi, pe cale orală. Se pot utiliza şi tiopronina şi captoprilul, care au mai puţine efecte adverse decât penicilamina D.

► Tratament

Măsuri conservatoare

Intervenţia nu este necesară la pacienţii cu calcificări mici asimptomatice, neobstructive. La pacienţii fără anomalii metabolice, hidratarea şi dieta pot fi suficiente pentru a preveni formarea calculilor de calciu sau creşterea celor existenţi. Cei cu tulburări metabolice identificabile pot fi trataţi cu măsurile specifice descrise mai sus. Pacienţii cu calculi cu acid uric trebuie trataţi cu hidratare şi alcalinizare a urinei, care ajută la dizolvarea calculilor. Subiecţii cu infecţie activă, obstrucţie, greaţă sau durere refractară necesită tratament definitiv. În situaţii acute, un stent ureteral poate fi introdus endoscopic sub sedare intravenoasă.

Intervenţie ureteroscopică

Pacienţii cu calculi renali mici pot fi trataţi prin ureteronefroscopie şi litotripsie cu laser sau în coş. Introducerea unui stent ureteral cu câteva zile înainte de procedură ajută la dilatarea pasivă a ureterului şi facilitează ureteroscopia. Aceasta se efectuează sub anestezie generală şi nu necesită spitalizare.

Intervenţie percutanată (endourologie)

La pacienţii selectaţi cu calculi pelvini mari sau simptomatici, îndepărtarea percutanată a calculilor poate fi utilă. Un tub percutanat este introdus în sistemul colector renal printr-un calic adecvat (**nefrostomie percutanată)** . Tubul este apoi dilatat, iar calculii sunt extraşi endoscopic (**nefroscopie percutanată** sau **nefrolitotomie percutanată**). Fragmentele pot fi pulverizate prin sonde cu ultrasunete, electrohidraulice sau laser trecute prin tubul de nefrostomie. După infecţie, calculii reziduali pot fi dizolvaţi prin irigare percutanată cu hemiacidrină. Pentru calculii de cistină şi acid uric, se pot utilizaţi agenţi alcalini sau alţi agenţi de irigare pentru a creşte solubilitatea cristalelor specifice (de exemplu, N-acetil- L-lizină sau propionilglicină pentru calculii de cistină). Tratamentul cu antibiotice specifice infecţiei poate fi administrat înainte de irigare pentru a preveni un posibil sepsis.

Aceste metode ating o rată de succes de 100%. Avantajele lor faţă de procedurile chirurgicale includ o incizie mică, recuperare rapidă şi revenirea rapidă la activităţile zilnice. Dezavantajele includ necesitatea ocazională a mai multor tratamente pentru a îndepărta complet calculii şi, foarte rar, sângerări severe.

Litotripsie extracorporală cu unde de şoc

În cadrul acestei proceduri, pacienţii sunt plasaţi în calea undelor de şoc care sunt focalizate asupra calculilor renali cu ajutorul unui fluoroscop sau al unui ultrasonograf. La anumiţi pacienţi este necesară anestezia generală sau regională, dar sedarea este suficientă în majoritatea cazurilor. Undele de şoc (de obicei mai mult de 1.500) pulverizează calculii, iar particulele mici sunt expulzate spontan în decurs de două până la cinci zile. Rezultatele sunt excelente. Subiecţii cu calculi de fosfat de magneziu şi amoniu au fost trataţi cu rezultate foarte bune. Având în vedere proprietăţile fizice ale cristalului, ESWL nu este eficientă în fragmentarea calculilor de cistină. Calculii radiotransparenţi cu acid uric pot fi vizualizaţi cu utilizarea unui mediu de contrast, fie prin pielografie intravenoasă, fie prin ureteropielografie retrogradă, pentru tratamentul cu ESWL. Această metodă este utilă şi

pentru subiecţii cu calculi mici de tip staghorn, deşi nefrolitotomia rămâne tratamentul de elecţie pentru majoritatea acestor pacienţi.

În prezent, există o varietate de dispozitive care pulverizează eficient pietrele la rinichi cu mai puţină energie şi, prin urmare, necesită doar sedare intravenoasă, spre deosebire de dispozitivele mai vechi, cu energie mare, care aveau nevoie de mai multe impulsuri pentru a obţine aceleaşi rezultate. Unele instrumente folosesc ultrasunete în loc de raze X pentru a localiza pietrele.

Îndepărtarea pietrelor prin chirurgie deschisă

Intervenţia endourologică şi ESWL au redus semnificativ numărul de pacienţi care necesită intervenţie chirurgicală deschisă. În cazuri rare, nefrolitotomia şi ESWL sunt contraindicate, necesitând intervenţie chirurgicală deschisă. Scopul acestei proceduri este de a îndepărta toate fragmentele, iar metoda aleasă trebuie să permită localizarea intraoperatorie prin radiografie sau ecografie. Pot fi necesare incizii în pelvisul renal (pielolitotomie) sau parenchim (nefrotomie radială sau nefrolitotomie anatrofică) pentru a îndepărta complet calculii. Instilarea unui amestec de trombină şi calciu în rinichi face ca fragmentele să rămână prinse într-un cheag dens, care poate fi îndepărtat printr-o incizie de pielotomie. Nefroscopia chirurgicală permite vizualizarea completă a calicelor şi îndepărtarea tuturor fragmentelor. Transplantul autolog de rinichi poate fi necesar la câţiva pacienţi. Rareori, rinichii cu funcţie afectată care conţin calculi simptomatici necesită nefrectomie.

► Prognoză

Rata de recurenţă a calculilor renali poate ajunge până la 40%, dar aceasta poate fi redusă prin măsuri adecvate pentru a preveni formarea calculilor. Pericolul asociat cu recurenţa este afectarea renală progresivă cauzată de obstrucţie şi infecţie.

PIETRE URETERALE

Colica ureterorenală severă.

Hematurie.

Greaţă, vărsături şi ileus.

Calculi vizibili la urografia excretorie sau la CT spiralat.

► Consideraţii generale

Calculii ureterali îşi au originea în rinichi. Când apar simptomele, este prezentă obstrucţia ureterală, iar funcţia renală este în pericol. Infecţia poate complica afecţiunea. Majoritatea calculilor ureterali sunt eliminaţi spontan, mai ales dacă au un diametru mai mic de 0,5 cm.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Durerea are de obicei un debut brusc. Se resimte în unghiul costovertebral şi iradiază în cadranul abdominal inferior ipsilateral. Este frecvent ca pacientul să prezinte greaţă, vărsături, distensie abdominală şi hematurie vizibilă. Când calculul se apropie de vezică, simptomele sunt similare cu cele ale cistitei, cu creşterea frecvenţei şi a urgenţei urinării. Dacă rinichiul este infectat, obstrucţia ureterală va exacerba această problemă.

De obicei, pacientul resimte dureri atât de severe încât doar opiaceele parenterale oferă ameliorare. Hipersensibilitatea unghiului costovertebral şi rigiditatea reflexă sunt evidente. Absenţa zgomotelor intestinale şi distensia abdominală indică ileus. Febra poate fi prezentă ca o complicaţie a infecţiei renale.

Constatări de laborator

Sunt similare cu cele ale pietrelor la rinichi.

Studii imagistice

Urografiile excretoare şi tomografia computerizată spiralată sunt esenţiale la aceşti pacienţi. Radiografiile simple pot releva o opacitate în regiunea ureterală. Prezenţa calculului în ureter este confirmată prin demonstrarea confluenţei calculului cu mediul de contrast ureteral. Tomografia computerizată spiralată este diagnostică şi este frecvent utilizată ca metodă imagistică de primă linie (Figura 38-11). Procedura permite vizualizarea gradului de obstrucţie, precum şi a dimensiunii şi poziţiei calculilor, informaţii care permit selectarea celui mai potrivit tratament. Un calcul transparent apare ca un defect de umplere în ureterul dilatat proximal - care este imposibil de distins de o tumoră sau cheag ureteral la urografia intravenoasă. Tomografia computerizată diferenţiază între densitatea calculului, tumoră sau cheag. Cistoscopia, cateterismul ureteral, urografia retrogradă şi ureteroscopia sunt, de asemenea, utile.

Figura 38-11. Tomografie computerizată axială fără substanţă de contrast intravenoasă care prezintă un calcul ureteral pe partea stângă (săgeată).

Diagnostic diferenţial

O tumoră a rinichiului sau a pelvisului renal poate sângera, iar eliminarea unui cheag provoacă colică ureterală. Urografiile arată o zonă clară în ureter, înconjurată de urină radioopică. O tomografie computerizată, cu sau fără agenţi de contrast, nu relevă radioopacitate în ureter şi ajută la definirea parenchimului renal sau a unei tumori a pelvisului renal.

O tumoră ureterală primară provoacă durere obstructivă şi hematurie. Urografia relevă un defect de umplere ureterală, adesea cu obstrucţie secundară. CT-ul poate diferenţia o tumoră de un calcul. Citologia urinară poate releva prezenţa celulelor uroteliale maligne.

Pielonefroza acută provoacă dureri la fel de severe ca cele resimţite în cazul calculilor renali. Pacienţii pot avea piurie şi bacteriurie, dar acest lucru nu exclude existenţa calculilor renali. Calculii nu se observă la urografie sau la tomografiile computerizate fără substanţă de contrast.

Desprinderea unui calcul papilar (datorată unei afecţiuni precum diabetul zaharat) de-a lungul ureterului poate provoca colici şi poate produce o urogramă compatibilă cu calculii cu acid uric. Cu toate acestea, dezlipirea papilară este uşor de observat.

Complicaţii

Dacă obstrucţia ureterală cauzată de un calcul este prelungită, aceasta poate duce la afectarea rinichilor. Calculii bilaterali provoacă anurie, care necesită drenajul imediat al sistemului colector proximal prin inserarea de catetere ureterale sau nefrostomie percutanată.

Infecţia poate să se diminueze, dar multe infecţii sunt iatrogene (adică se produc la manipularea calculilor).

Prevenirea

Vezi pietre la rinichi.

► Tratament

Măsuri generale

Majoritatea calculilor renali dispar spontan, în special cei cu diametrul mai mic de 0,5 cm. Odată pus diagnosticul, pacientul trebuie hidratat şi i se administrează analgezice. Studii recente au descoperit că terapia cu alfa-blocante ***este*** utilă pentru expulzarea calculilor ureterali distali, deoarece relaxează muşchiul neted. Trebuie efectuate radiografii simple periodice pentru a monitoriza progresia calculului, iar ecografia renală trebuie efectuată la intervale regulate pentru a evalua gradul de hidronefroză. Urina trebuie forţată până când calculul dispare, astfel încât să poată fi recuperat pentru analiză. La pacienţii cu calculi mari, obstrucţia poate fi ameliorată temporar prin inserarea unui stent ureteral.

Măsuri specifice

Dacă calculul provoacă dureri persistente, hidronefroză progresivă sau infecţie acută, acesta va trebui îndepărtat. Calculii care obstrucţionează cele două treimi superioare ale ureterului pot fi adesea trataţi eficient cu ureteroscopie sau ESWL, cu sau fără plasarea unui stent pentru a facilita expulzarea calculului. Ureteroscopia permite fragmentarea cu ultrasunete sau laser sau colectarea calculilor cu coşuleţe sub vedere directă. Extracţia retrogradă în coşuleţe sub ghidaj fluoroscopic poate fi utilizată pentru a îndepărta calculii ureterali distali mici. Îndepărtarea chirurgicală deschisă (ureterolitotomie) este rareori necesară pentru calculii ureterali. ESWL a fost aplicată pacienţilor cu calculi în ureterul proximal, dar

Este mai problematică în ureterul distal din cauza interferenţei osoase dinspre pelvis, care obstrucţionează imagistica şi atenuează intensitatea undelor de şoc.

► Prognoză

După cum s-a menţionat anterior, aproximativ 80% din calculii ureterali sunt eliminaţi spontan. Radiografiile abdominale simple sau urografiile excretorii periodice permit

monitorizarea progresiei calculilor şi prevenirea afectării renale care ar necesita intervenţie chirurgicală imediată.

Pietre la vezică

Calculii vezicii urinare primare sunt rari în Statele Unite, dar sunt frecvenţi în Asia de Sud-Est şi Orientul Mijlociu. Calculii secundari complică de obicei obstrucţia orificiului vezical cu urină reziduală şi infecţie; 90% dintre cei afectaţi sunt bărbaţi. Alte cauze ale stazei vezicale, cum ar fi vezica neurogenă şi diverticulii vezicii urinare, contribuie, de asemenea, la formarea calculilor. Aceştia sunt frecvenţi în schistosomioza vezicală sau în asociere cu cistita cauzată de radiaţii. Corpii străini din vezica urinară pot servi drept „cuib" pentru precipitarea sărurilor urinare. Majoritatea calculilor sunt compuşi din acid uric sau struvit (în urina infectată).

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Este posibil să se inducă simptome de obstrucţie a colului vezicii urinare. Dacă calculul obstrucţionează colul vezicii urinare în timpul micţiunii, pot apărea întreruperea bruscă a fluxului urinar şi durere uretrală; hematuria este frecventă. Se poate observa distensie vezicală; se găsesc frecvent dovezi de restricţie uretrală sau mărire a prostatei.

Constatări de laborator

Piuria şi hematuria sunt aproape întotdeauna prezente.

Studii imagistice

Calculii vezicii urinare pot să nu fie vizibili pe radiografii deoarece acidul uric este în mare parte transparent. Urografiile excretoare relevă un defect de umplere a vezicii urinare; urina reziduală este de obicei observată pe radiografia post-micţională. CT-ul sau ecografia pot diferenţia între calculi, tumori şi cheaguri; cu toate acestea, este preferată examinarea endoscopică.

Examinare cu instrumente

Incapacitatea de a introduce cateterul în vezică indică strictură uretrală. Cateterizarea poate evidenţia urină reziduală. Cistoscopia permite vizualizarea calculilor şi evidenţiază obstrucţia prostatică.

► Diagnostic diferenţial

În timpul micţiunii, o tumoră pediculată a vezicii urinare poate obstrua brusc colul vezicii urinare. Diagnosticul definitiv se pune prin urografie excretorie, ecografie pelviană sau cistoscopie.

În plăcile simple, opacifierea poate semăna cu tartrul.

Complicaţii

Întrucât pietrele la vezică acţionează ca nişte corpuri străine, acestea tind să exacerbeze infecţiile şi să contracareze terapia cu antibiotice administrată pentru sterilizarea urinei; pietrele care obstrucţionează uretra trebuie îndepărtate.

Prevenirea

Necesită ameliorarea obstrucţiei primare, îndepărtarea calculilor şi sterilizarea urinei.

Tratament

Măsuri generale

Trebuie prescrise analgezice şi antimicrobiene pentru a controla infecţia până când calculii pot fi îndepărtaţi.

Măsuri specifice

Calculii mici sau zdrobiţi pot fi îndepărtaţi transuretral (**cistolitotomie**). Calculii mai mari sunt adesea rupţi prin litotripsie electrohidraulică transuretrală (o sondă care generează unde de şoc) sau prin distrugere cu laser. Aceşti pacienţi pot necesita, de asemenea, îndepărtare transvezicală suprapubiană (vezicolitotomie). Prostatectomia suprapubiană ajută la identificarea cauzei obstrucţiei şi oferă acces pentru îndepărtarea deschisă a calculilor.

Prognoză

Dacă obstrucţia şi infecţia sunt tratate, este puţin probabil să reapară pietrele la vezică.

NEFROCALCINOZĂ

Acest termen se referă la precipitarea calciului în tubuli, parenchim şi, ocazional, în glomeruli. Aceasta provoacă întotdeauna afectarea funcţiei renale, adesea severă. Calcificările pot fi găsite în calice şi pelvis renal. Cele mai frecvente cauze sunt primare sau secundare hiperparatiroidismului, aportului excesiv de alcali (produse lactate) sau vitamina D sau pot fi întâlnite în cazul leziunilor renale severe legate de acidoza tubulară renală sau sarcoidoza. Calcificările pot fi observate la nivelul pielii, plămânilor, stomacului, ficatului, corneei sau în jurul articulaţiilor.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Nu există simptome specifice. În copilărie, pacientul pur şi simplu nu se dezvoltă normal. Persoana poate elimina nisip sau pietre. Simţurile corespund de obicei celor ale bolii primare. Examenul fizic relevă de obicei mărirea glandelor paratiroide, calcificarea corneană şi osteodistrofia renală.

Constatări de laborator

Urina poate fi infectată. În acidoza tubulară, pH-ul este între 6,0 şi 7,0. Atât în hiperparatiroidismul primar, cât şi în cel secundar, nivelurile de calciu urinar sunt ridicate. Testele funcţiei renale sunt de obicei afectate; uremia este frecventă. De asemenea, în hiperparatiroidismul primar, următoarele sunt frecvente:

Hipercalcemie şi hipofosfatemie; acidoza tubulară renală secundară poate fi asociată cu niveluri scăzute de calciu seric şi niveluri crescute de fosfat. Acidoza tubulară renală este însoţită de acidoză hipercloremică şi hipokaliemie.

Studii imagistice

O radiografie simplă arată calcificări punctuale la nivelul papilelor şi rinichilor; pot fi vizibili şi calculi caliceali şi pelvieni. Modelul de calcificări poate fi distins de tuberculoza renală şi rinichii spongioşi medulari.

Complicaţii

Acestea includ leziuni renale cauzate de calcificări şi calculi ureterali şi renali. Infecţia renală cronică poate complica boala primară.

Tratament şi prognostic

Dacă este posibil, trebuie tratată cauza primară (paratiroidectomie). Hidratarea cu soluţie salină izotonică împreună cu furosemid ajută la îmbunătăţirea excreţiei de calciu. Administrarea de vitamina D şi lapte producător de alcali trebuie întreruptă dacă cauza primară a fost cauzată de consumul excesiv. În cazurile de acidoză hipercloremică, urina se alcalinizează cu citrat de potasiu. Osteomalacia necesită administrarea de vitamina D şi calciu, chiar dacă pacientul are nefrocalcinoză. Dacă nefrocalcinoza este secundară bolii renale primare, prognosticul este slab; dacă cauza poate fi corectată şi funcţia renală este bună, prognosticul este mai favorabil.

Borghi L şi colab.: Comparaţie a două diete pentru prevenirea calculilor recurenţi în hipercalciuria idiopatică. N Engl J Med 2002;346:77.

Borghi L şi colab.: Tratamentul medical al nefrolitiazei. Endocrinol Metab Clin North Am 2002;31:1051.

Curhan GC: Epidemiologia bolii litiazice. Urol Clin North Am 2007;34:287.

Park S, Pearle MS: Fiziopatologie şi tratament al calculilor de calciu. Urol Clin North Am 2007;34:323.

Parsons JK şi colab.: Eficacitatea alfa-blocantelor pentru tratamentul calculilor ureterali. J Urol 2007;177:983.

Shine S: Calcul urinar: IVU vs. CT calculi renali? Un subiect evaluat critic. Abdom Imaging 2007;33:41.

Wen CC, Nakada SY: Selecţia tratamentului şi rezultatele: calculi renali. Urol Clin North Am 2007;34:409.

Wolf JS: Selecţia tratamentului şi rezultate: calculi ureterali. Urol Clin North Am 2007;34:421.

LEZIUNI ALE RÂULUI

Antecedentes o evidencia de traumatismo, de obicei. localizado.

Hematurie.

Masă pe lateral.

Lipsa opacităţii renale sau a extravazării urinei la urografia excretorie.

Consideraţii generale

Leziunile renale sunt rare, deşi potenţial grave, şi sunt adesea însoţite de traumatisme multisistemice. Cele mai frecvente cauze sunt accidentele de muncă, sportive sau rutiere. Gravitatea leziunii poate varia de la o contuzie la laceraţii parenchimatoase sau ruptură a pediculului renal.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Hematuria evidentă după un traumatism indică o leziune a tractului urinar. Durerea şi sensibilitatea în zona renală pot fi semnificative, deşi pot rezulta şi din leziuni musculo-scheletice. Şocul hemoragic poate fi cauzat de o laceraţie renală şi poate duce la oligurie. Greaţa, vărsăturile şi distensia abdominală (ileus) sunt tipice. Examinarea fizică poate releva, la unii indivizi, echimoze sau o leziune penetrantă a unghiului costovertebral sau a flancului. Extravazarea sângelui sau a urinei produce de obicei o masă palpabilă în flanc; pot fi prezente şi alte leziuni.

Constatări de laborator

Măsurătorile seriale ale hematocritului vor oferi cheia pentru a determina dacă există o sângerare persistentă. Hematuria este de aşteptat, dar absenţa acesteia nu exclude leziunile renale (ca la pacienţii cu leziuni vasculare renale).

Studii imagistice

O radiografie simplă poate evidenţia obliterarea umbrei psoasului, sugerând un hematom retroperitoneal sau o extravazare urinară; pot fi prezente şi gaze intestinale deplasate. Se pot observa dovezi ale unui proces vertebral transversal sau ale fracturilor costale. Anterior, urografiile excretoare erau utilizate pentru a evalua traumatismul renal. Cu toate

acestea, acestea pot evidenţia un rinichi normal în cazul unei contuzii minore sau al unei extravazări de contrast în cazul unei lacerații renale. Lipsa funcției sugerează o leziune pediculului vascular. Urografia excretoare poate demonstra că rinichiul contralateral este normal. În prezent, tomografia computerizată cu contrast intravenos este procedura de elecţie pentru stadializarea pacientului stabil hemodinamic cu traumatism renal. Extravazarea urinară poate să nu fie observată la tomografia computerizată dacă este efectuată prea rapid după administrarea intravenoasă a mediului de contrast - înainte ca acesta să fie excretat în sistemul colector şi ureter. Dacă se suspectează o leziune renală şi pacientul este stabil, angiografia renală preoperatorie este utilă pentru planificarea reconstrucției renovasculare sau pentru a permite plasarea unui stent arterial. În circumstanţe speciale, embolizarea selectivă a arterei renale controlează hemoragia arterială segmentară. Imagistica renală este indicată pentru toţi adulţii cu şoc şi hematurie evidentă sau microscopică. Studiile imagistice sunt, de asemenea, necesare în cazul leziunilor de decelerare şi sunt potrivite pentru copiii cu orice hematurie cu mai puţin de 50 de globule roşii pe câmp de înaltă putere.

► Diagnostic diferenţial

Fracturile osoase sau contuziile ţesuturilor moi din regiunea renală pot cauza confuzie. Hematuria poate fi secundară leziunilor vezicii urinare. Absenţa unei mase perirenale (de exemplu,

hematom sau urinom) sau extravazarea substanţei de contrast în urograme sau tomografii computerizate exclude un traumatism semnificativ.

► Complicaţii

Devreme

Cea mai gravă complicaţie este hemoragia perirenală continuă, care poate fi fatală. În aceste cazuri, monitorizarea serială a hematocritului, a tensiunii arteriale şi a ritmului cardiac este esenţială. Tomografiile computerizate seriale sunt, de asemenea, utile. Dovada unei mase în flanc implică sângerare persistentă, care la majoritatea pacienţilor se opreşte spontan, probabil ca urmare a tamponadării fasciei perirenale. Sângerarea întârziată la una sau două săptămâni este rară; poate apărea infecţia hematomului perirenal.

Târziu

O ecografie trebuie efectuată la una până la trei luni după tratamentul traumatismului renal pentru a verifica dacă există hidronefroză progresivă cauzată de obstrucţia ureterală. Tensiunea arterială trebuie măsurată la intervale regulate, deoarece hipertensiunea arterială poate fi o complicaţie tardivă.

► Tratament

Şocul şi hemoragia trebuie tratate cu fluide şi transfuzii. La majoritatea pacienţilor cu traumatisme renale contondente, sângerarea se opreşte şi aceştia se vindecă spontan.

Repausul la pat este indicat până la rezolvarea hematuriei. Dacă sângerarea persistă, va fi necesară laparotomia.

Traumatismele renale penetrante necesită explorare; lacerațiile trebuie suturate, sistemul colector închis şi extravazarea urinară drenată. Poate fi necesară nefrectomia parţială sau totală pentru a îndepărta ţesutul devitalizat şi a fixa sistemul colector.

Complicaţiile tardive sunt posibile; abcesele perinefrenice pot necesita drenaj. Hipertensiunea arterială cauzată de ischemia renală necesită reconstrucţie vasculară sau nefrectomie.

► Prognoză

Majoritatea rinichilor lezaţi se vindecă spontan, deşi pacientul trebuie examinat la intervale regulate pentru a depista posibila apariţie a hipertensiunii arteriale, cauzată de ischemie renală sau hidronefroză progresivă rezultată din strictura ureterală secundară. Mulţi pacienţi cu traumatisme genitourinare au leziuni asociate. În majoritatea cazurilor, decesul se datorează unei leziuni conexe, mai degrabă decât leziunii renale în sine.

LEZIUNI URETERALE

Anurie sau oligurie; ileus prelungit sau durere în flanc după o intervenţie chirurgicală pelviană.

Debutul drenajului urinar prin vagin sau prin o rană.

Demonstrarea în urografie a extravazării urinare sau a obstrucţiei ureterale.

► Consideraţii generale

Majoritatea leziunilor ureterale sunt iatrogene şi apar în timpul intervenţiilor chirurgicale pelvine. Acestea se pot întâmpla în timpul rezecţiei transuretrale a vezicii urinare sau a prostatei sau în urma manipulării ureterale pentru a îndepărta un calcul sau o tumoră. Rareori, leziunile ureterale rezultă din traumatisme penetrante. Ligatura neintenţionată a organelor adiacente în timpul intervenţiei chirurgicale este uneori asimptomatică, deşi poate duce la hidronefroză şi pierderea funcţiei renale. Diviziunea ureterală poate provoca extravazare şi fistulă ureterocutanată.

Manifestări clinice

Simptome

Dacă o leziune ureterală nu este observată în timpul intervenţiei chirurgicale, pacienta se poate plânge ulterior de dureri abdominale sau în flanc pe partea lezată. Sunt posibile ileusul şi pielonefroza. Ulterior, urina se poate scurge din plagă (sau prin vagin după intervenţia chirurgicală transvaginală). Drenajul plăgii poate fi evaluat prin compararea nivelurilor de creatinină din lichidul drenat cu cele din ser; urina are de obicei niveluri de creatinină mult mai mari decât serul. Administrarea intravenoasă a 5 ml de indigo carmin face ca urina să devină albastru-verzui; acest lucru sugerează că drenajul dintr-o fistulă

ureterocutanată va fi albastru, spre deosebire de drenajul seros. Anuria după o intervenţie chirurgicală pelviană care nu se ameliorează cu fluide intravenoase sugerează ligatura ureterală bilaterală până la proba contrarie. Semnele peritoneale sunt posibile dacă urina pătrunde în cavitatea peritoneală.

Constatări de laborator

Hematuria microscopică este de obicei prezentă, dar nu întotdeauna. Testele funcţiei renale pot fi normale, cu excepţia cazului în care ambele uretere sunt ocluzate.

Studii imagistice

Urografiile excretoare arată dovezi ale ocluziei ureterale. La unii subiecţi, se observă extravazarea de lichid radioopac în regiunea ureterală. Ureterografia retrogradă arată locul şi natura leziunii (ocluzie sau ruptură).

Ecografia poate evidenţia hidroureter şi hidronefroză sau o masă de lichid corespunzătoare extravazării. Tomografia computerizată cu radionuclizi arată excreţie întârziată cu acumulare de perle în pelvisul renal şi parenchimul renal, ca urmare a obstrucţiei ureterale; chiar dacă se detectează extravazarea urinară, specificitatea anatomică a locului leziunii nu va fi clar definită.

Diagnostic diferenţial

Leziunea ureterală este similară peritonitei dacă urina se scurge în cavitatea peritoneală. O urografie excretorie relevă afectarea ureterală.

Oliguria poate fi cauzată de deshidratare, o reacţie la transfuzie sau leziuni ureterale incomplete bilaterale. Evaluarea include monitorizarea aportului şi debitului de lichide şi electroliţi, precum şi măsurători seriate ale greutăţii corporale. Anuria completă implică leziuni ureterale bilaterale şi indică necesitatea unei investigaţii urologice imediate.

Fistulele vezicovaginale pot fi confundate cu fistulele ureterovaginale. Instilarea de albastru de metilen în vezică pătează drenajul unei fistule vezicovaginale. Cistoscopia poate releva un defect vezical. Ureterografia retrogradă poate demonstra o fistulă ureterală. Trebuie luată în considerare şi evaluată posibilitatea ca ambele leziuni să apară simultan.

Complicaţii

Acestea includ fistula urinară, obstrucţia sau stenoza ureterală cu hidronefroză, infecţia renală, peritonita şi uremia (cu leziuni bilaterale).

Prevenirea

Înainte de o intervenţie chirurgicală de îndepărtare a unei mase pelvine mari, care poate provoca deplasarea ureterelor, trebuie plasate catetere în uretere pentru a facilita identificarea acestora în timpul intervenţiei chirurgicale. Deşi aceste catetere nu previn leziunile, ele facilitează recunoaşterea unei leziuni ureterale.

Tratament

Recunoaşterea unei leziuni

în timpul intervenţiei chirurgicale

Separarea ureterală. Repararea unui ureter secţionat accidental în timpul intervenţiei chirurgicale implică anastomoza capetelor peste o endoproteză (**ureteroureterostomie**), reimplantarea ureterului în vezică dacă leziunea este juxtavezicală (**neoureterocistostomie**) sau anastomoza segmentului proximal al ureterului secţionat la ureterul contralateral (**transureteroureterostomie**). Anastomoza nu trebuie să fie sub tensiune, iar zona în care a fost efectuată repararea trebuie drenată.

Rezecţie ureterală. Repararea unui ureter din care a fost îndepărtat un segment semnificativ necesită interpunerea unui substitut ureteral sau mobilizarea ureterelor distale şi proximale pentru a asigura o anastomoză fără tensiune. În cazurile de pierdere a ureterului distal, vezica urinară trebuie legată cefalo-lateral de mușchiul psoas sau trebuie creat un lambou vezical pentru a facilita implantarea ureterală. În cazuri extreme, poate fi necesar autotransplantul de rinichi în pelvis.

Leziune descoperită după operaţie

Se recomandă o reintervenţie chirurgicală precoce. În funcţie de tabloul clinic, se poate utiliza oricare dintre procedurile descrise mai sus. Dacă un segment mare al ureterului nu este viabil, se poate construi un ureter intestinal.

Când hidronefroza este avansată sau dacă apare sepsis, nefrostomia trebuie să preceadă repararea. Odată ce starea pacientului este stabilă, se poate efectua repararea definitivă. Nefrectomia poate fi indicată dacă rinichiul contralateral este normal şi există o contraindicaţie pentru transureteroureterostomie (cum ar fi calculi sau carcinom cu celule tranziţionale al tractului superior).

Prognoză

Când este prezentă o leziune iatrogenă, rezultatele sunt mai bune dacă aceasta este descoperită în momentul intervenţiei chirurgicale. Dacă repararea este întârziată şi se dezvoltă fibroză periureterală severă, rezultatele favorabile sunt mai puţin probabile.

LEZIUNI ALE VEZICII VEZICALE

► Istoric de traume (chirurgicale sau endoscopice)

Durere suprapubiană şi rigiditate musculară abdominală.

Hematurie.

Extravazare observată în histogramă.

Consideraţii generale

Cea mai frecventă cauză a leziunilor vezicii urinare este o explozie externă pe o vezică plină. Ruptura vezicii urinare apare la 15% dintre pacienţii cu fracturi pelvine. O deschidere în vezică poate fi creată accidental în timpul intervenţiilor chirurgicale pelvine sau lezată în timpul procedurilor cistoscopice (de exemplu, rezecţia transuretrală a unei tumori vezicale). Dacă leziunea este intraperitoneală (40% din toate rupturile vezicii urinare), va exista extravazare de sânge şi urină în cavitatea peritoneală, ducând la semne de peritonită. Dacă este extraperitoneală (54% din rupturile vezicii urinare), se va dezvolta o masă pelviană. Aproximativ 6% din toate rupturile vezicii urinare implică atât extravazare intraperitoneală, cât şi extraperitoneală.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

De obicei, există un istoric de traumatism pelvin sau hipogastric. Sunt de aşteptat hematurie, durere suprapubiană şi incapacitate de a urina. Leziunea asociată poate provoca şoc hemoragic. Sunt prezente sensibilitate suprapubiană şi un reflex protector. Extravazarea intraperitoneală provoacă semne peritoneale, în timp ce extravazarea extraperitoneală are ca rezultat formarea unui urinom pelvin.

Constatări de laborator

O scădere a hematocritului indică o sângerare continuă. Pacienţii cu probleme urinare sunt de aşteptat să prezinte hematurie. Un cateter trebuie introdus la un pacient care nu poate urina, cu excepţia cazului în care se suspectează o fractură pelviană (şi o leziune uretrală) sau se observă sânge la nivelul meatului uretral.

Studii imagistice

O simplă radiografie este suficientă pentru a detecta o fractură pelviană. Colectarea extraperitoneală de sânge şi urină poate deplasa gazele intestinale lateral sau în afara pelvisului. Dacă se suspectează un traumatism vezical, trebuie efectuată cistografia înainte de urografia excretorie. Extravazarea este demonstrată cel mai fiabil printr-o cistografie post-drenaj. Când se suspectează un traumatism uretral, trebuie efectuată o uretrografie înainte de inserarea cateterului. Urografia excretorie sugerează de obicei diagnosticul de perforaţie a vezicii urinare, dar este insuficientă singură pentru a exclude leziunile vezicii urinare. Se poate utiliza cistografia CT, dar imaginile vezicii urinare obţinute cu umplere pasivă după clamparea cateterului sunt insuficiente pentru a exclude leziunile vezicii urinare. Vezica urinară trebuie umplută la capacitate maximă prin gravitaţie cu substanţă de contrast diluată (350 până la 400 ml), trebuie efectuată o radiografie pelviană şi apoi vezica urinară trebuie golită pentru a obţine o altă radiografie. Această metodă permite identificarea scurgerilor subtile.

► Diagnostic diferenţial

Leziunile renale sunt, de asemenea, asociate cu traumatismele vezicii urinare şi se manifestă de obicei prin hematurie. Urogramele excretoare prezintă modificări compatibile cu traumatismele renale; cistograma este negativă.

Simptomele leziunilor uretrale membranoase pot semăna cu ruptura vezicii urinare extraperitoneale. Uretrografiile dezvăluie locul leziunii. Ruptura uretrală este o contraindicaţie pentru cateterizarea uretrală.

Complicaţii

Extravazarea extraperitoneală poate provoca un abces pelvin. Extravazarea intraperitoneală provoacă peritonită întârziată, oligurie şi azotemie.

Tratament

Trataţi şocul, hemoragia şi alte leziuni care pun viaţa în pericol. Extravazaţiile extraperitoneale mari trebuie drenate, vezica urinară decomprimată cu un cateter suprapubian sau uretral şi administrate antibiotice adecvate. Extravazaţiile de volum mic sunt tratate nechirurgical cu un cateter uretral.

Extravazarea intraperitoneală a urinei vezicale necesită laparotomie exploratorie, cistotomie mediană, închiderea vezicii urinare şi drenaj vezical cu un cateter. Leziunile penetrante (plângeri prin împuşcare sau înjunghiere) necesită explorarea şi închiderea vezicii urinare. La toţi pacienţii cu leziuni vezicale, ureterele trebuie evaluate utilizând imagistica preoperatorie sau evaluarea intraoperatorie, care trebuie efectuată cu injectarea de disulfonat de indigotină. Extravazarea ureterală trebuie observată şi prin trecerea retrogradă a sondelor de alimentare 5F prin orificiul ureteral.

Prognoză

Diagnosticul precoce minimizează ratele de morbiditate şi mortalitate. Prognosticul depinde în mare măsură de severitatea leziunilor asociate.

LEZIUNI URETRALE

Uretra membranoasă

De obicei, leziunile uretrei membranoase rezultă dintr-o fractură pelviană şi sunt, prin urmare, asociate cu hemoragie şi leziuni multiorganice. Mecanismul leziunii este traumatismul contondent şi decelerarea rezultată din forţele de forfecare aplicate prostatei şi diafragmei urogenitale. Leziunile penetrante sunt cauzate de proiectile externe sau de lacerații din fragmente osoase care acţionează ca proiectile secundare.

Dacă leziunea uretrală este incompletă, pacientul îşi va păstra capacitatea de a urina, iar hematuria va fi inevitabilă. Dacă apare sânge la nivelul meatului uretral, trebuie suspectată o leziune uretrală. Când avulsia este completă, extravazarea are ca rezultat o masă suprapubiană. Tuşeul rectal poate releva o prostată nepalpabilă sau deplasată în sus.

Radiografiile pot evidenţia o fractură pelviană, uretrografia va evidenţia orice extravazare, iar cistografia va identifica orice leziune asociată a vezicii urinare. La toţi pacienţii trebuie

efectuată imediat o tomografie computerizată sau o urografie excretorie pentru a evalua funcţia renală şi uretrală.

Tratamentul trebuie coordonat cu grija inerentă leziunii. Odată ce este identificată o leziune uretrală membranoasă cu extravazare urinară, trebuie efectuată o cistostomie suprapubiană, fie în timpul laparotomiei, fie percutanat înainte de aplicarea fixării pelvine externe. Repararea uretrală definitivă este amânată până când pacienta şi-a revenit după leziunea acută şi orice fracturi pelvine s-au vindecat. Ocazional, când ruptura uretrală este incompletă, repararea ulterioară nu este necesară. Repararea primară este indicată în cazurile de dislocare severă a prostatei membranoase, lacerații majore ale colului vezicii urinare sau leziuni vasculare pelvine sau rectale concomitente.

Sechelele ulterioare includ strictură uretrală, impotenţă şi incontinenţă. Strictura uretrală trebuie identificată prin ecografie retrogradă şi poate fi tratată prin incizie transuretrală sau uretroplastie. Pacientul se poate recupera după impotenţa cauzată de leziunea nervilor corpurilor cavernoase, care sunt adiacenţi uretrei membranoase, fără tratament timp de până la un an după leziune. În mod similar, leziunile vasculare ale arterelor hipogastrice şi pudendale provoacă impotenţă în urma unui traumatism. Cavernosometria şi arteriografia confirmă diagnosticul; tratamentul adecvat include reconstrucţia vasculară. Incontinenţa depinde de starea neurologică a pacientului. Tratamentul medical sau chirurgical este utilizat pentru a creşte capacitatea vezicii urinare şi rezistenţa la ieşirea vezicii urinare.

uretra bulboasă

Este posibil să suferiţi o leziune ca urmare a terapiei cu instrumente sau, mai frecvent, prin căderea pe un obiect (leziune de şa). Contuzia uretrală provoacă hematom perineal fără leziuni ale peretelui uretral; lacerarea duce la extravazare urinară.

Persoana poate prezenta dureri perineale şi sângerări uretrale. Umflarea perineului poate apărea după o tentativă de urinare. Examinarea relevă de obicei o masă în perineu: umflare cauzată de scurgeri de sânge sau urină care afectează penisul şi scrotul; se poate extinde şi în peretele abdominal.

Dacă pacientul poate urina uşor şi hematomul perineal este mic, tratamentul nu este necesar. Uretrografia relevă extravazare semnificativă; va fi necesară o cistotomie suprapubiană. Leziunile minore fără extravazare (contuzie, compresie prin hematom) pot fi gestionate prin inserarea atentă a unui cateter uretral.

Singura complicaţie gravă este stenoza, care necesită uretrotomie internă ulterioară sau reparare chirurgicală.

Uretra pendulară

Este neobişnuit ca porţiunea externă a uretrei să fie lezată, având în vedere mobilitatea penisului. Cu toate acestea, devine vulnerabilă în erecţie. Majoritatea leziunilor din această zonă se datorează instrumentelor sau actului sexual. În general, aceste leziuni sunt minore, deşi câteva pot fi complicate de stricturi.

De obicei, nu există sângerări uretrale sau umflarea penisului. O uretrografie ajută la determinarea locaţiei şi extinderii leziunii.

Dacă urinarea este normală, nu este necesar niciun tratament. Dacă există un hematom mare, va fi necesar drenajul. Dacă leziunea este semnificativă, trebuie introdus un cateter suprapubian; repararea chirurgicală trebuie amânată până când inflamaţia şi umflarea au cedat.

LEZIUNI PENIENE

Mecanismele de leziune a penisului includ răni penetrante, traumatisme contondente ale penisului în erecţie în timpul activităţii sexuale (de exemplu, fractura corpului cavernos), avulsia pielii şi amputaţia.

Leziunile prin garou sunt rare. Compresia circumferenţială poate fi cauzată de o bandă de cauciuc, un inel de oţel, o sfoară sau un fir de păr şi poate fi exacerbată de erecţia ulterioară. Deşi aplicarea garoului poate fi neintenţionată, au fost raportate cazuri de abuz asupra copiilor în care penisul unui minor a fost ligaturat pentru a preveni enurezisul.

Tratamentul implică evaluarea şi gestionarea oricărei leziuni uretrale. Principiile terapeutice includ îndepărtarea garoului, separarea pielii aderente la leziunile de avulsie şi închiderea primară a lacerațiilor corpului cavernos. Penisul poate fi reataşat până la 16 ore după amputare folosind tehnici microscopice.

LEZIUNI ALE SCROTULUI ŞI TESTICULULUI

Avulsia pielii scrotale poate necesita o grefă de piele la jumătate din grosime. Dacă avulsia este profundă şi implică atât pielea, cât şi muşchiul adventiţial, testiculele pot fi implantate în ţesutul subcutanat al părţii superioare interne a coapsei, iar plaga este protejată cu un tifon îmbibat în acid acetic 0,25%. Reconstrucţia scrotală se efectuează ulterior, adesea folosind grefe de piele.

Leziunile penetrante ale testiculelor sunt rareori observate din cauza mobilităţii lor. Lacerațiile trebuie examinate şi închise iniţial. Dacă se observă sângerare la nivelul tunicii vaginale, trebuie efectuat drenaj.

Traumatismele contondente ale testiculelor duc adesea la vânătăi sau rupturi. Ecografia poate demonstra o ruptură a tunicii albuginee ca o ecotextură anormală a parenchimului. La pacienţii cu ruptură, explorarea scrotului permite debridarea şi închiderea tunicii albuginee. Cu toate acestea, testiculele pot rămâne în cele din urmă atrofiate în ciuda acestor proceduri.

Gomez RG şi colab.: Declaraţie de consens privind leziunile vezicii urinare. Br J Urol 2004;94:27.

Morey AF şi colab.: Reconstrucţia leziunilor prin perturbare a uretrei posterioare: analiza rezultatelor la 82 de pacienţi. J Urol 1997;157:506.

Santucci RA şi colab.: Evaluarea şi gestionarea leziunilor renale: declaraţia Subcomitetului pentru Traumatisme Renale. Br J Urol (Int) 2004;93:937.

Wessels H şi colab.: Criterii pentru tratamentul nonoperator al laceraţiilor renale penetrante semnificative. J Urol 1997;157:24.

Tumorile genitourinare se numără printre cele mai frecvente boli neoplazice care afectează adulţii. De exemplu, cancerul de prostată este cea mai frecventă malignitate la bărbaţi (33%), iar cancerul de rinichi şi vezică urinară reprezintă 10% din toate tumorile maligne la bărbaţi, dar doar 3% la femei. Deşi în prezent sunt disponibile metode excelente de diagnostic, o treime din tumorile genitourinare nu sunt descoperite până când nu are loc răspândirea regională sau la distanţă. În ultimii ani, au existat progrese în diagnosticarea şi tratamentul tumorilor tractului genitourinar, iar prognosticul s-a îmbunătăţit pentru afecţiuni precum tumora Wilms, cancerul testicular şi cancerul vezicii urinare. Principalele metode de diagnostic includ în continuare examenul fizic, analiza urinei, urografia intravenoasă sau tomografia computerizată, atunci când este indicată. Tratamentul curativ pentru aceste tumori rămâne intervenţia chirurgicală la majoritatea pacienţilor.

ADENOCARCINOM RENAL (CANCINOM CU CELULE RENALE)

Hematurie microscopică evidentă sau nedureroasă.

Masă solidă de parenchim renal la urografia intravenoasă cu nefrotomografie, ecografie renală sau tomografie computerizată abdominală.

Sindroame paraneoplazice frecvente.

Consideraţii generale

Tumorile renale maligne constituie aproximativ 3% din totalul neoplasmelor la adulţi. Diagnosticul este adesea suspectat din cauza hematuriei microscopice sau a manifestărilor de metastaze, cum ar fi fracturile patologice sau ganglionii limfatici superficiali ai pielii. Cauza este necunoscută, deşi factorii de risc includ fumatul, obezitatea şi hipertensiunea arterială. Boala afectează bărbaţii de trei ori mai des decât femeile. S-a demonstrat că o genă supresoare tumorală de pe cromozomul 3p este prezentă în cancerele renale von Hippel-Lindau, precum şi în majoritatea adenocarcinoamelor renale sporadice. Cel mai frecvent tip este carcinomul cu celule clare (numit şi carcinom convenţional), care constituie 70 până la 80% din carcinoamele renale. Celula de origine este localizată în tubul convolut proximal. Alte tipuri de celule includ papilar (10 până la 15%), cromofob (3 până la 5%) şi carcinom de canal renal (1%).

În mod obişnuit, tumora metastazează la plămâni (50 până la 60%), la ganglionii limfatici hilari renali adiacenţi (25%), la glanda suprarenală ipsilaterală (12%), la celălalt rinichi (2%) şi la leziuni litice, în principal la nivelul oaselor lungi (30 până la 40%).

Numeroase afecţiuni predispun la carcinomul renal, inclusiv sindromul von Hippel-Lindau (hemangioblastom cerebelos, angiomatoză retiniană şi carcinom renal bilateral), scleroza tuberoasă şi boala chistică renală dobândită, care apare la pacienţii cu boală renală în stadiu terminal. Sindroamele paraneoplazice sunt frecvente în carcinomul renal şi sugerează frecvent diagnosticul; cu toate acestea, rareori au semnificaţie prognostică. Astfel de sindroame includ hipercalcemia, eritrocitoza, hipertensiunea arterială, febra de origine necunoscută, anemia şi bolile hepatice (**sindromul Stauffer**). Carcinomul renal produce frecvent trombi tumorali ocluzivi în vena renală şi vena cavă inferioară (în special cea dreaptă), manifestându-se ca edem al extremităţilor inferioare şi varicocel scrotal acut atunci când vena renală stângă este ocluzionată. Acest fenomen de trombi în vena cavă inferioară afectează aproximativ 5% până la 10% dintre pacienţi. Ocazional, trombul tumoral ajunge în atriul drept prin vena cavă inferioară.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Hematuria microscopică evidentă sau nedureroasă a întregului jet urinar (hematurie totală) se observă la 60% dintre pacienţi. Gradul hematuriei nu este neapărat legat de dimensiunea sau stadiul tumorii. Deşi triada hematuriei, durerii în flanc şi a unei mase palpabile în flanc este sugestivă pentru carcinomul cu celule renale, aceasta se observă la mai puţin de 10% dintre subiecţi. Atât durerea, cât şi masa palpabilă sunt caracteristici tardive care apar doar în cazul tumorilor foarte mari sau care invadează structurile adiacente sau atunci când există hemoragie în interiorul tumorii.

Plangerea iniţială poate fi cauzată de simptome cauzate de metastaze (de exemplu, dureri osoase, insuficienţă respiratorie).

Constatări de laborator

Analiza urinei arată hematurie la majoritatea pacienţilor. Rata de sedimentare a eritrocitelor poate fi crescută, dar acest lucru nu este specific. Mai puţin de 10% dintre pacienţi au niveluri crescute de hematocrit şi calciu seric, fosfatază alcalină şi aminotransferază. Aceste constatări se rezolvă aproape întotdeauna prin nefrectomie şi, prin urmare, nu sunt semne de metastaze. Anemia fără legătură cu pierderea de sânge este observată la 20% până la 40% dintre pacienţi, în special la cei cu boală avansată.

Studii imagistice

Carcinomul renal este frecvent diagnosticat prin CT (şi mai rar prin urografie intravenoasă), care este efectuată ca prim pas în evaluarea hematuriei, o leziune metastatică neobişnuită sau constatări de laborator care îl conduc pe clinician la suspiciunea unei probleme grave (Figura 38-12). Ecografia şi CT relevă frecvent mase renale incidentale, care reprezintă acum 50% din diagnosticele iniţiale de cancer renal la pacienţii fără manifestări ale bolii. Radiografia abdominală simplă poate arăta o masă calcificată, deşi doar 20% din masele renale au calcificare demonstrabilă. (Douăzeci la sută din masele cu calcificare periferică sunt maligne; în schimb, peste 80% cu calcificare centrală sunt maligne.) În prezent,

abordarea inițială a investigației clinice pentru hematurie include urografia CT; urografia intravenoasă singură identifică doar 75% din leziunile cauzate de o masă renală. Diferențierea de cele mai frecvente mase renale (de exemplu, chisturile benigne simple) se poate face prin găsirea unui centru transparent cu un perete subțire și o interfață acută între masă și cortexul renal (semnul tipic de pinten al unui chist cortical).

Ecografie. Aceasta este necesară pentru o mai bună definire a tuturor maselor renale observate la urografia intravenoasă. Ocazional, unele mase detectate prin tomografie computerizată necesită o caracterizare suplimentară prin ecografie, care, dacă este efectuată pe abdomen, poate defini masa ca un chist benign simplu sau ca o masă solidă la 90 până la 95% dintre pacienți. În plus, aceeași tehnică poate identifica și un tromb tumoral în vena cavă și extensia sa cefalică în vena cavă.

Scintigrafia izotopică. Ocazional, o masă renală este suspectată la urografia intravenoasă, dar nu este confirmată sau observată la ecografie. La acești pacienți, examinarea cu un agent izotopic, cum ar fi technețiu-99m DMSA, este utilă. Scintigrafia izotopică a unei tumori sau chisturi renale arată o zonă de absorbție scăzută, în timp ce absorbția crescută indică o pseudotumoare renală sau o coloană de Bertin hipertrofiată.

Tomografia computerizată (CT) este procedura diagnostică de elecție atunci când se detectează o masă renală solidă la ecografie. Această tehnică delimitează cu precizie carcinomul renal la peste 95% dintre pacienți. Imaginea poate fi îmbunătățită la peste 80% dintre tumori cu un agent de contrast iodat, ceea ce evidențiază vascularizația lor ridicată.

De asemenea, este utilă în stadializarea tumorii și arată penetrarea tumorii în grăsimea perinefră. Mărirea ganglionilor limfatici hilari este un indiciu al metastazelor sau al trombilor tumorali în vena renală sau în vena cavă inferioară.

Figura 38-12. A: Adenocarcinom al rinichiului stâng. CT-ul abdominal arată o leziune exofitică a regiunii medio-renale (săgeată). B: CT-ul arată o masă renală mare pe partea stângă (săgeată), descoperită întâmplător în timpul imagisticii efectuate pentru evaluarea durerii abdominale nespecifice. Analiza patologică a relevat carcinom renal cu celule clare.

Angiografia CT poate delimita vascularizația renală, ceea ce este util pentru planificarea chirurgicală a nefrectomiilor parțiale.

4. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM). Nu este semnificativ mai precisă decât CT și este mult mai scumpă. Cu toate acestea, este cea mai precisă dintre tehnicile neinvazive pentru detectarea trombilor în vena renală sau vena cavă. Odată cu rafinarea suplimentară a secvenței de impulsuri și utilizarea agenților de contrast paramagnetici, IRM devine una dintre principalele tehnici de stadializare a masei renale solide.

Angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) este utilă în special pentru cartografierea vasculară și a relației cu structurile adiacente la pacienții candidați pentru nefrectomie parțială.

Alte tehnici de diagnostic sau de stadializare

Scintigrafia osoasă este potrivită pentru pacienții cu osteopenie, valori crescute ale fosfatazei alcaline sau metastaze cunoscute. Radiografiile sunt suficiente dacă sunt negative, dar dacă există vreo eroare, se poate utiliza o tomografie computerizată toracică pentru

detectarea metastazelor. În prezent, nu există markeri tumorali specifici pentru carcinomul renal. Citologia prin aspirație cu ac fin a masei poate fi utilă în unele cazuri, dacă există vreo îndoială. Anterior, a existat puțin interes pentru aceste proceduri din cauza preocupărilor legate de diseminarea tumorii de-a lungul tractului acului, dar s-a demonstrat că acest lucru este rar, iar tehnica s-a dovedit sigură. Diagnosticul se face de obicei folosind metode neinvazive, iar aspirația cu ac fin este necesară doar pentru pacienții la care nu se poate stabili un diagnostic definitiv (<10%).

► Diagnostic diferențial

Diverse leziuni din retroperitoneu și rinichi, altele decât chisturile renale, pot semăna cu cancerul renal. Aceste leziuni includ hidronefroza, boala polichistică renală la adulți, tuberculoza, xantogranulomatoza, pielonefrita, metastazele de la un alt cancer primar, angiomiolipomul sau alte tumori renale benigne, cancerul adrenal și lipoamele, sarcoamele sau abcesele retroperitoneale. În general, diferențierea trebuie făcută folosind tehnicile radiografice, RMN sau ecografice descrise mai sus. Hematuria poate fi cauzată de calculi renali, ureterali sau vezicii urinare, tumori ale pelvisului renal sau vezicii urinare sau multe alte afecțiuni benigne, care sunt de obicei delimitate cu studiile menționate anterior. La pacienții cu hematurie, cistoscopia cu tomografie computerizată normală sau urografia intravenoasă este obligatorie pentru a exclude boala vezicii urinare și a determina sursa hematuriei.

Complicații

Ocazional, pacienții prezintă dureri în flanc din cauza hemoragiei intratumorale sau a colicilor cauzate de cheaguri ureterale obstructive. O tumoră în vena renală sau în vena cavă poate provoca varicocel stâng sau edem al extremităților inferioare asociat cu proteinurie. Fracturile patologice ale oaselor lungi cauzate de metastaze osteolitice sunt frecvente, la fel ca și metastazele cerebrale simptomatice.

Tratament

Stadializarea este esențială în conceperea planului de tratament (Tabelul 38-1). Pacienții cu boală limitată la fascia renală (fascia Gerota) sau limitată la trombul tumoral din vena renală neaderentă sau vena cavă (stadiile T1, T2 și T3a) sunt cel mai bine tratați cu nefrectomie radicală. Aceasta implică îndepărtarea en bloc a rinichiului și a fasciei Gerota adiacente (inclusiv glanda suprarenală ipsilaterală), a ganglionilor limfatici hilari renali și a jumătății proximale a ureterului. Disecția ganglionului limfatic para-aortic nu s-a dovedit a fi benefică și, prin urmare, nu este efectuată de rutină. Nefrectomia radicală este recomandată la pacienții cu tumori foarte mari și un rinichi contralateral normal. Rapoarte recente propun îndepărtarea glandei renale ipsilaterale ca parte a rezecției, dar numai la pacienții cu o masă foarte mare sau cu afectarea polului renal superior. Persoanele cu tumori renale solitare, diabet zaharat sau insuficiență renală, precum și cele cu tumori < 4 cm (chiar și cu un rinichi contralateral normal) ar trebui luate în considerare pentru nefrectomie parțială, deoarece în astfel de cazuri prognosticul (dacă marginile chirurgicale sunt negative) este același ca în cazul nefrectomiei radicale. S-a afirmat că nefrectomia radicală sau parțială laparoscopică

este similară chirurgiei deschise, cu avantajele unei pierderi de sânge mai mici, a unei perioade de spitalizare mai scurte şi a unei performanţe mai mari.

Revenirea la activităţile zilnice este scurtă. Este procedura de elecţie în instituţiile cu expertiza necesară. Crioablaţia percutanată sau laparoscopică a cancerului renal a arătat, de asemenea, rezultate promiţătoare. Alternativ, ablaţia prin radiofrecvenţă a fost utilizată pentru tumorile renale mici, dar această procedură necesită încă studii suplimentare şi monitorizarea pacienţilor trataţi cu această tehnică.

Nefrectomia nu a fost asociată cu îmbunătăţirea ratelor de supravieţuire la pacienţii cu metastaze multiple la distanţă (stadiul IV), aşadar această procedură nu este recomandată decât dacă pacienţii prezintă simptome sau se investighează un protocol terapeutic promiţător. Cu toate acestea, Flanagan şi colab. au demonstrat că supravieţuirea de până la şase luni se obţine prin nefrectomie - chiar şi la cei cu metastaze la nivelul ţesuturilor moi - la pacienţi selectaţi care au primit chiar şi terapie cu interferon-alfa. La pacienţii cu metastaze pulmonare solitare, îndepărtarea chirurgicală atât a leziunilor primare, cât şi a celor metastatice este benefică (supravieţuire de 30% la cinci ani). La pacienţii cu sau fără metastaze, embolizarea arterială preoperatorie nu îmbunătăţeşte supravieţuirea, deşi poate fi utilă ca măsură de tratament pentru pacienţii cu leziuni primare simptomatice, dar inoperabile. Radioterapia oferă beneficii reduse, cu excepţia cazului metastazelor osoase simptomatice. În mod similar, medroxiprogesteronul pentru carcinomul renal metastatic a dat o rată de răspuns echivocă de 5 până la 10%, iar acest răspuns este de scurtă durată. Un alt medicament, vinblastina, a avut, de asemenea, o rată de răspuns aproximativă de 20%, de asemenea de scurtă durată. Nu există alţi agenţi chimioterapeutici citotoxici care să ofere beneficii.

Imunoterapia cu interferon alfa a avut o rată de răspuns de 15 până la 20%. Alţi interferoni (beta, gamma), singuri sau în combinaţie cu chimioterapie, au fost mai puţin eficienţi decât interferonul alfa. Imunoterapia adoptivă - care utilizează limfocite (celule ucigaşe activate de limfokine) - care implică expunerea limfocitelor din sângele periferic al pacientului la interleukina-2 (IL-2) *in vitro,* urmată de reinfuzarea lor în pacient împreună cu perfuzia sistemică de IL-2, a demonstrat rate de răspuns obiective de până la 33%. Dozele intravenoase mari de IL-2 provoacă sindrom de scurgere capilară şi toxicitate severă. Studiile ulterioare au arătat că rata de răspuns este de numai 16%.

Progresele recente în cercetarea genelor supresoare tumorale von Hippel-Lindau au condus la identificarea factorilor de creştere, inclusiv a factorului de creştere endotelial vascular (VEGF) şi a factorului de creştere derivat din trombocite, ca ţinte moleculare în tratamentul cancerului renal avansat. Studiile timpurii cu bevacizumab, un anticorp anti-factor de creştere endotelial vascular, au dat rezultate promiţătoare. La pacienţii cu cancer renal metastatic, sorafenibul, un inhibitor de kinază care blochează calea de producţie a diferiţilor factori de creştere, a demonstrat că prelungeşte timpul mediu de supravieţuire fără progresia bolii (24 vs. 6 săptămâni) mai mult decât placebo. Un alt inhibitor de tirozin kinază, sunitinibul, a demonstrat, de asemenea, o supravieţuire fără progresia bolii îmbunătăţită şi rate de răspuns mai mari decât interferonul alfa la pacienţii cu cancer renal

metastatic. Aceşti agenţi sunt utilizaţi în prezent ca terapie de primă linie la acest grup de pacienţi.

Un alt agent ţintit, temsirolimus, un blocant specific al rapamicin kinazei la mamifere (inhibitor mTOR), a arătat rezultate promiţătoare. În prezent, este utilizat ca terapie de primă linie la pacienţii cu prognostic slab. Multe alte medicamente sunt în prezent studiate.

► Prognoză

Pacienţii cu carcinom renal localizat (stadiile T1, T2 şi T3a) care sunt supuşi tratamentului chirurgical au rate de supravieţuire la cinci ani de 70 până la 80%, în timp ce la cei cu afectare locală a ganglionilor limfatici sau metastaze la distanţă, aceste rate sunt de 15 până la 25%, respectiv mai puţin de 10%. Majoritatea pacienţilor cu metastaze multiple la distanţă decedează în decurs de 15 luni (Tabelul 38-1). Apariţia de noi agenţi împotriva carcinomului renal va îmbunătăţi rezultatele la aceşti pacienţi.

SARCOMURI RENALE

Aceste neoplasme includ rabdomiosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame şi leiomiosarcoame, acestea din urmă fiind cele mai frecvente, deşi toate sunt rare. Sarcoamele sunt extrem de maligne şi sunt, în general, detectate într-un stadiu avansat, rezultând un prognostic rezervat. Procedura de diagnostic este similară cu cea pentru carcinomul renal. Histologia leziunii este rareori suspectată înainte de intervenţia chirurgicală. Tumorile tind să înconjoare vascularizaţia renală şi nu prezintă vascularizaţie la angiografia prin rezonanţă magnetică (MRA).

Tratamentul este chirurgical, implicând excizie locală extinsă; cu toate acestea, recidiva locală şi metastazele la distanţă sunt norma. Nicio terapie nu oferă beneficii dovedite pentru boala metastatică.

TUMORI RENALE MALIGNE SECUNDARE

Tumorile renale secundare sunt mai frecvente decât cele primare şi apar frecvent din tumori primare în locuri îndepărtate, în principal plămâni, stomac şi sâni. Diagnosticul se pune rareori înainte de autopsie, ceea ce sugerează că metastazele renale sunt evenimentul final. În general, nu există simptome, deşi 10 până la 20% dintre pacienţi prezintă hematurie. Urografiile intravenoase sunt de obicei normale, deoarece tumorile sunt situate periferic în parenchim. Răspândirea contiguă a tumorii la rinichii adiacenţi nu este neobişnuită (de exemplu, tumori ale sarcomului suprarenal, de colon, pancreatic şi retroperitoneal). Tumorile precum limfoamele, leucemia şi mieloamele multiple se infiltrează, de asemenea, în aceste organe. Examinările radiologice, hematologice şi chimice de rutină vor demonstra că este o tumoră primară în majoritatea cazurilor.

TUMORI BENIGNE ALE RENALELOR

Adenom renal

Este cea mai frecventă leziune solidă benignă a parenchimului renal. Tumorile cu un diametru mai mic de 3 cm au fost considerate benigne, iar cele mai mari considerate

maligne; cu toate acestea, leziunile mici sunt histologic imposibil de distins de adenocarcinoamele renale, iar biologia lor nu poate fi prezisă înainte de intervenţia chirurgicală. Aceste tumori trebuie considerate potenţial maligne şi tratate decisiv.

Oncocitom renal

Acestea sunt neoplasme renale benigne. Tumorile sunt de obicei asimptomatice şi nu sunt asociate cu sindroame paraneoplazice. Observarea unei cicatrici în formă de stea la CT sau a unui model circular al arterelor de alimentare la angiografie sugerează acest diagnostic, deşi s-a constatat că aceste constatări nu sunt fiabile. Oncocitoamele pot coexista cu carcinomul renal în aceeaşi leziune sau cu alte leziuni în acelaşi rinichi (7 până la 30%). Această constatare, coroborată cu dificultatea de a diferenţia oncocitomul de carcinoamele renale cu celule clare sau cromofobe, le face dificil de diagnosticat.

(în probele obţinute prin aspiraţie cu ac fin), complică formularea unui diagnostic definitiv înainte de intervenţia chirurgicală. Prin urmare, s-a recomandat tratamentul definitiv al acestor leziuni cu nefrectomie parţială sau totală, sau cu crioablaţie sau ablaţie termică.

Nefrom mezoblastic

Nefromul mezoblastic este o tumoră renală congenitală benignă care apare de obicei în copilăria timpurie şi trebuie diferenţiată de nefroblastomul extrem de malign sau de tumora Wilms. Spre deosebire de tumora Wilms, nefromul mezoblastic este de obicei diagnosticat în primele luni de viaţă. Histologic, se distinge de tumora Wilms prin prezenţa celulelor asemănătoare fibroblastelor sau celulelor musculare netede şi prin absenţa elementelor epiteliale. Prognosticul este excelent. Rezecţia chirurgicală completă este curativă şi nu este necesară nici chimioterapia, nici radioterapia.

Angiomiolipom

Constă dintr-un hamartom benign care, la adulţi, este foarte adesea bilateral cu scleroză tuberoasă (care include şi adenomul sebaceu, epilepsia şi dizabilitatea intelectuală). Această masă este frecventă la femeile de vârstă mijlocie, dar numai unilateral. Tumorile pot fi detectate după hemoragii retroperitoneale spontane, deşi în prezent 50% din aceste leziuni sunt diagnosticate incidental. Tomografia computerizată poate fi diagnostică, cu unităţi Hounsfield negative detectate în zona adipoasă a tumorii. Ocazional, nu este posibilă identificarea angiomiolipomului înainte de intervenţia chirurgicală, aşa că este necesară nefrectomia (în special pentru angiomiolipoamele cu puţină grăsime). Pacienţii asimptomatici cu tumori mici (< 4 cm) şi cu caracteristicile CT ale grăsimii din interiorul tumorii nu necesită intervenţie chirurgicală, deoarece prognosticul este excelent chiar şi fără tratament. Aceşti pacienţi pot fi monitorizaţi cu o serie de studii imagistice. La cei care suferă hemoragii retroperitoneale sau au tumori mai mari de 4 cm, tumora trebuie îndepărtată chirurgical sau cu nefrectomie parţială sau prin angioinfarct, care s-a dovedit eficient.

Alte tumori renale benigne

Acestea includ: (1) **fibrom** , încapsulat în parenchimul renal sau într-o masă fibroasă perinefrică; (2) **lipom** , un depozit adipos în interiorul sau în jurul rinichiului, frecvent perihilar sau în sinusul renal; (3) **leiomiom** , o tumoră retroperitoneală comună care apare din capsula renală sau din pereţii vasculari renali; şi (4) **hemangiom** , care este uneori o cauză dificil de identificat a hematuriei. Hemangioamele sunt în general foarte mici, astfel încât diagnosticul poate fi confirmat prin observarea directă a leziunii din sistemul colector renal folosind ureteroscopia.

Hudes G şi colab.: Temsirolimus, interferon alfa sau ambele pentru carcinomul renal avansat. New Eng J Med 2007;356:2271.

Jemal A şi colab.: Statistici privind cancerul, 2007. CA Cancer J Clin 2007;57:43.

Klingler HC: Cancer renal: ablaţie energetică. Curr Opin Urol 2007;17:322.

Motzer RJ, Bukowski RM: Terapie ţintită pentru carcinomul renal metastatic. J Clin Oncol 2006;24:5601.

Motzer RJ şi colab.: Sunitinib versus interferon alfa în carcinomul renal metastatic. New Eng J Med 2007;356:115.

Pantuck AJ şi colab.: Tumori renale incidentale. Urology 2000;56:190.

Parton M şi colab.: Rolul terapiei cu citokine în 2006 şi ulterior pentru cancerul renal metastatic. J Clin Oncol 2006;24:5584.

Portis AJ, Clayman RV: Ar trebui laparoscopia să fie abordarea standard utilizată pentru nefrectomia radicală? Curr Urol Rep 2001;2:165.

Ratain MS şi colab.: Studiu randomizat de fază II, controlat cu placebo, privind întreruperea tratamentului cu sorafenib la pacienţi cu carcinom renal metastatic. J Clin Oncol 2006;24:2505.

Siemer S şi colab.: Metastaze suprarenale la 1635 de pacienţi cu carcinom renal: rezultat şi indicaţie pentru adrenalectomie. J Urol 2004;171:2155.

Thiel DD, Winfield HN: Tratament chirurgical de ultimă generaţie pentru carcinomul cu celule renale. Expert Rev Anticancer Ther 2007;7:1285.

Van Poppel H: Nefrectomia parţială: abordarea standard pentru carcinomul renal cu celule mici? Curr Opin Urol 2003;13:431.

Yang JC şi colab.: Un studiu randomizat privind bevacizumab, un anticorp anti-factor de creştere endotelial vascular, pentru cancerul renal metastatic. New Eng J Med 2003;349:427.

TUMORES RENALES DE PELVIS Y CÁLICES

Hematurie evidentă sau microscopică.

Defect de umplere transparent în pelvisul renal sau calice la urografia intravenoasă sau CT.

Celule maligne în studiul citologic al urinei.

Consideraţii generale

La peste 90% dintre pacienţi, tumorile care afectează sistemul colector al rinichilor sunt carcinoame uroteliale (sau cu celule tranziţionale). În această localizare, mai puţin de 5% dintre tumori sunt carcinoame scuamoase (frecvent asociate cu inflamaţie cronică şi formare de calculi) sau adenocarcinoame. Cauza carcinoamelor tractului urinar superior este similară cu cea a tumorilor epiteliale ale ureterului sau vezicii urinare, având în vedere asocierea puternică cu fumatul şi expunerea la substanţe chimice industriale. Factorii predispozanţi includ utilizarea excesivă a analgezicelor care conţin fenacetină, precum şi nefrita balcanică.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Peste 70% dintre pacienţi prezintă hematurie evidentă sau microscopică. Leziunile sunt de obicei asimptomatice, cu excepţia cazului în care provoacă dureri ascuţite în flanc din cauza obstrucţiei cu cheaguri. Simptomele rezultă adesea din metastaze la nivelul oaselor, plămânilor sau ficatului. De obicei, nu se detectează semne ale problemei la examenul fizic.

Constatări de laborator

Regula este că hematuria se observă la analiza urinei; piuria nu este de obicei prezentă. În cazul tumorilor de grad foarte înalt, analiza citologică a probelor de urină poate fi diagnostică. Urina ureterală, obţinută prin cateterism retrograd sau prin periaj cu instrumente ureterale speciale, îmbunătăţeşte acurateţea diagnostică a analizelor citologice. Biopsia directă în timpul ureteroscopiei permite un diagnostic mai precis. De obicei, carcinomul ureteral nu are sindroame paraneoplazice asociate sau markeri tumorali serici. Un număr mare de markeri urinari sunt în prezent investigaţi, dar, în prezent, doar următorii pot fi utilizaţi pentru diagnostic:

studii de hibridizare *in situ* pentru a identifica anomalii în cromozomii 3, 7 şi 17 şi în 9p21.

Studii imagistice

Diagnosticul se pune de obicei prin CT sau urografie intravenoasă şi se confirmă prin pielografie retrogradă, care relevă un defect de umplere în pelvisul renal sau calice. CT sau ecografia pot fi utilizate pentru a exclude calculii. CT este, de asemenea, util pentru stadializarea tumorii locale. Tumorile metastazează la plămâni şi ficat; scintigrafiile osoase sunt utile pentru a determina dacă sunt prezente metastaze osoase. Carcinomul urotelial tinde să fie multifocal la nivelul tractului urinar şi implică rinichiul contralateral (1 până la

2%), ureterul ipsilateral sau vezica urinară (38 până la 50%). Supravegherea acestor situsuri este importantă.

Constatări endoscopice

Când hematuria este evidentă, cistoscopia este necesară pentru a determina sursa sângerării. Aşa cum s-a discutat anterior, pielografia retrogradă şi citologia ureterală sau studiile de periaj pot fi utile, deşi pacienţii cu inflamaţie a tractului urinar superior sau calculi renali pot prezenta citologie anormală. Ureteroscoapele flexibile sau rigide pot fi utilizate pentru a vizualiza direct ureterul superior şi pelvisul renal. Probele de biopsie pot fi obţinute din leziunile tractului urinar superior folosind aceste instrumente. Deşi metodele percutanate de abordare a sistemului colector s-au îmbunătăţit, utilizarea lor de rutină pentru diagnosticarea şi tratamentul suspiciunii de carcinom urotelial nu este recomandată din cauza riscului de diseminare a celulelor în afara rinichiului.

Diagnostic diferenţial

Mai multe afecţiuni pot imita carcinomul cu celule tranziţionale al pelvisului renal, inclusiv pietrele la rinichi, papilele renale detaşate şi carcinomul cu celule renale cu extensie pelviană. Acestea pot fi de obicei diferenţiate folosind testele de diagnostic menţionate anterior.

Complicaţii

Ocazional, sângerarea este atât de severă încât necesită nefrectomie imediată. Se poate dezvolta o infecţie, în special atunci când există obstrucţie şi hidronefroză, necesitând administrarea imediată de antibiotice sistemice.

Tratament

Carcinomul urotelial al rinichiului se tratează prin nefroureterectomie (nefrectomie perifascială şi îndepărtarea întregului ureter în aval, inclusiv a orificiului din vezica urinară). Tehnicile endoscopice percutanate sau transureterale au fost utilizate cu rezultate bune în anumite leziuni de grad scăzut. Instilarea bacililor Calmette-Guérin (BCG) sau a mitomicinei în tractul urinar superior a fost raportată ca având puţine rezultate. Ratele ridicate de recurenţă şi potenţialul de răspândire locală a tumorii sunt argumente puternice împotriva acestei tehnici în leziunile extinse, de grad înalt. Nefroureterectomia laparoscopică a devenit o procedură comună; cu toate acestea, manipularea ureterului distal şi a manşetei vezicale folosind această tehnică este controversată. Disecţia ganglionilor limfatici nu a fost, în general, utilizată, deşi rapoarte recente au arătat că oferă unele beneficii pentru pacienţii cu boală agresivă. Deoarece 50% dintre aceşti pacienţi vor dezvolta carcinom urotelial al vezicii urinare, trebuie efectuată o cistouretroscopie înainte de intervenţia chirurgicală; aceasta se face de obicei la fiecare trei luni în primul an, de două ori în al doilea an şi apoi anual.

► Prognoză

Întrucât majoritatea acestor tumori sunt de grad scăzut şi neinvazive, rata de supravieţuire fără tumoră la cinci ani este mai mare de 99% la pacienţii ale căror leziuni au fost tratate cu îndepărtarea completă a tractului urinar ipsilateral. Ratele de supravieţuire sunt mai mici la pacienţii cu leziuni care invadează parenchimul sau au o histologie de grad înalt. Tumorile cu caracteristici histologice de carcinom scuamos sau adenocarcinom au un prognostic rezervat. Aceste tumori au radiosensibilitate moderată, dar radioterapia nu a fost utilă nici înainte, nici după intervenţia chirurgicală. Leziunile metastatice sunt deosebit de problematice, iar supravieţuitorii sunt rari. Combinaţiile de chimioterapie care s-au dovedit benefice la pacienţii cu carcinom urotelial al vezicii urinare (metotrexat, vinblastină, doxorubicină şi cisplatină [MVAC] sau gemcitabină şi cisplatină) sunt eficiente la pacienţii cu carcinom urotelial al tractului urinar superior.

TUMORI URETERALE

Hematurie evidentă sau microscopică.

Defect de transparenţă în ureter la urografia CT, urografia intravenoasă sau pielografia retrogradă.

Celule maligne în studiul citologic al urinei.

Consideraţii generale

Tumorile ureterale sunt rareori benigne, dar polipi fibroepiteliali pot fi găsiţi ocazional în ureter. Peste 90% dintre aceste tumori sunt carcinoame uroteliale. Cauza lor precisă este necunoscută; cu toate acestea, ele sunt asociate cu fumatul şi expunerea la substanţe chimice industriale. Carcinomul urotelial ureteral este frecvent asociat cu pelvisul renal şi, mai rar, cu carcinomul urotelial al vezicii urinare. Leziunea afectează de obicei persoanele cu vârsta cuprinsă între 60 şi 70 de ani şi este de două ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Peste 60% dintre aceste tumori apar în ureterul inferior.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

În general, există hematurie evidentă sau microscopică (80% dintre pacienţi). Deoarece tumorile ureterale cresc lent, adesea nu provoacă simptome, chiar şi atunci când obstrucţionează complet rinichiul. Ocazional, hematuria abundentă provoacă obstrucţie acută din cauza cheagurilor de sânge. Manifestarea iniţială poate fi cauzată de metastaze osoase, pulmonare sau hepatice.

Constatări de laborator

Analiza urinei relevă de obicei hematurie. Nu există markeri diagnostici specifici, deşi este posibil ca

Testele funcţiei hepatice la pacienţii cu metastaze pot fi anormale sau pot evidenţia anemie. Pacienţii vârstnici pot avea niveluri crescute ale creatininei serice cu obstrucţie unilaterală

completă. Studiile citologice ale urinei eliminate prin micţiune, urinei ureterale sau biopsiei cu periuţă pot fi diagnostice.

Studii imagistice

CT-ul sau urografia intravenoasă pot ajuta la stabilirea diagnosticului, deşi tumorile obstrucţionează frecvent ureterul complet, ceea ce face ca cistoscopia şi pielografia retrogradă să fie necesare pentru caracterizarea corectă a leziunii. Aceste studii relevă adesea un defect de umplere în ureter (descris în mod tradiţional ca semnul balonului); există o dilatare a ureterului proximal de leziune. CT-ul este util pentru excluderea calculilor neopac şi pentru stadializarea tumorii abdominale. Radiografiile toracice, CT-urile şi scintigrafia osoasă ajută la determinarea prezenţei metastazelor.

Constatări endoscopice

O endoscopie este necesară atunci când hematuria este evidentă, pentru a determina locul sângerării. În acest caz, este necesară pielografia retrogradă. Ureteroscopia permite vizualizarea directă a tumorii şi biopsia.

Diagnostic diferenţial

Calculii neopac, papilele renale detaşate, cheagurile renale sau compresia de către mase retroperitoneale sau ganglionii limfatici pot provoca semne şi simptome; în plus, constatările radiografiei sunt similare cu cele observate în cazul tumorilor ureterale. Diferenţierea se poate realiza folosind studiile radiografice, citologice şi endourologice descrise în paragrafele anterioare, dar uneori este necesară explorarea chirurgicală.

Tratament

Majoritatea carcinoamelor cu celule tranziţionale nu sunt asociate cu metastaze şi, prin urmare, pot fi tratate definitiv cu nefroureterectomie. Rezecţia cu laser sau ablaţia pot fi luate în considerare la pacienţi selectaţi cu leziuni de grad scăzut. Disecţia ganglionilor limfatici nu a fost efectuată în mod tradiţional, dar rapoarte recente sugerează că oferă unele beneficii. Radioterapia pre- sau postoperatorie nu pare a fi benefică. Ca şi în cazul carcinomului pelvisului renal şi al vezicii urinare uroteliale, cistoscopia trebuie efectuată periodic. Rareori, îndepărtarea tumorii primare ajută pacienţii cu metastaze. Aceste tumori răspund la chimioterapie. Agenţii utilizaţi în mod tradiţional includ cisplatină cu gemcitabină sau MVAC. Ambele au demonstrat o rată de răspuns rezonabilă; cu toate acestea, rezultatele pe termen lung nu sunt bune.

Prognoză

Rata de supravieţuire la cinci ani pentru pacienţii cu leziuni de grad scăzut, neinvazive, trataţi chirurgical se apropie de 100%. La cei cu leziuni de grad înalt sau invazive, prognosticul este rezervat, iar la pacienţii cu metastaze, rata de supravieţuire la cinci ani este mai mică de 10%.

TUMORI ALE VEZICII VEZICALE

Hematurie evidentă sau microscopică.

Analiza citologică a celulelor maligne în urină.

Vizualizarea cistoscopică a tumorii.

Confirmarea histologică a leziunilor.

Consideraţii generale

La bărbaţi, cancerele de vezică urinară constituie aproximativ 6% din totalul cancerelor şi sunt a doua cea mai frecventă malignitate care afectează tractul genitourinar. La femei, aceste tumori reprezintă 2% din totalul cancerelor şi sunt cel mai frecvent cancer al tractului genitourinar feminin. Bărbaţii sunt mai frecvent afectaţi, într-un raport de 2:1. Peste 90% dintre aceste tumori sunt carcinoame uroteliale, în timp ce un număr mic sunt carcinoame scuamoase (asociate cu inflamaţie cronică, ca în schistosomioză) sau adenocarcinoame (care afectează frecvent cupola vezicii urinare la pacienţii cu resturi urahale).

Când sunt identificate, majoritatea carcinoamelor uroteliale sunt superficiale (70 până la 80%) (şi nu invadează peretele vezicii urinare). Doar 10 până la 15% din tumorile recurente devin invazive.

Cauza carcinoamelor uroteliale este necunoscută; cu toate acestea, există o asociere puternică între fumatul cronic şi expunerea la substanţe chimice utilizate în fabricarea şi prelucrarea coloranţilor, cauciucului, pielii, vopselelor şi în alte industrii. Utilizarea obişnuită a îndulcitorilor artificiali, cum ar fi ciclamaţii şi zaharina, a fost, de asemenea, legată de dezvoltarea tumorilor vezicii urinare, dar dovezile care susţin această ipoteză nu au fost confirmate.

Tratamentul şi prognosticul depind în întregime de gradul de anaplazie şi de profunzimea şi penetrarea în sau dincolo de peretele vezicii urinare (Tabelul 38-2). Majoritatea acestor tumori apar în trigon şi în peretele posterolateral adiacent; prin urmare, afectarea ureterală cu obstrucţie este frecventă. În vezica urinară, tumorile tind să fie multifocale. Aproximativ 5% dintre pacienţi au şi carcinom urotelial al tractului urinar.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

O constatare frecventă este hematuria evidentă, deşi hematuria microscopică este adesea cea care duce la stabilirea diagnosticului. Pacienţii cu tumori superficiale difuze, în special carcinom *in situ,* pot prezenta o frecvenţă şi o urgenţă urinară crescute. Ocazional, tumorile necrotice mari se infectează secundar, iar pacienţii dezvoltă cistită. Pot apărea dureri cauzate de retenţia cheagului, extensia tumorii în osul pelvin sau obstrucţia ureterală, dar aceste probleme sunt mai puţin frecvente. Când ambele uretere sunt obstrucţionate, poate fi

prezentă azotemie, însoţită de simptome secundare care necesită investigaţii diagnostice suplimentare.

Examenul fizic extern este în general nesemnificativ, deşi ocazional se poate palpa o masă suprapubiană.

Tumora rectală evidenţiază tumori mari, în special atunci când au invadat pereţii pelvieni laterali. Aceasta înseamnă că examinarea bimanuală face parte din procesul de stadializare.

Constatări de laborator

Singurul semn diagnostic consistent este hematuria microscopică. Pacienţii cu obstrucţie ureterală bilaterală pot prezenta azotemie şi anemie. Metastazele hepatice pot provoca creşterea transaminazelor şi a fosfatazei alcaline. Nu există sindroame paraneoplazice sau markeri tumorali găsiţi în mod constant în carcinomul urotelial. Markerii urinari asociaţi cu diverşi antigeni tumorali, factori de creştere şi proteine ale matricei nucleare sunt în prezent în curs de investigare, dar niciunul nu este încă suficient de precis pentru a elimina necesitatea cistoscopiei diagnostice.

Studii imagistice

Tumorile vezicale mici nu se observă la urografia intravenoasă, dar pot fi vizibile la CT. Tumorile mari duc de obicei la defecte de umplere a vezicii urinare, atât la CT, cât şi la urografie (Figura 38-13). Poate fi prezentă şi obstrucţia ureterală cu hidroureteronefroză. Este posibil să se prevadă invazia-

Figura 38-13. Tomografie computerizată fără substanţă de contrast care prezintă o leziune ocupantă de spaţiu (carcinom cu celule tranziţionale) în aspectul posteroinferior al vezicii urinare (săgeată). Distorsiune a peretelui vezicii urinare la pacienţii cu asimetrie sau neregularităţi evidente ale acestuia. Leziunile neinvazive, observate la tomografia computerizată sau urografia intravenoasă, tind să fie exofitice în interiorul vezicii urinare, fără dovezi de distorsiune a peretelui vezicii urinare.

Ecografia prin abord extern, transrectal şi transuretral defineşte cu precizie tumorile vezicale de dimensiuni medii şi identifică frecvent invazia profundă.

Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru stadializare, dar nu defineşte penetrarea profundă a peretelui vezicii urinare şi nu delimitează depozitele tumorale în ganglionii limfatici adiacenţi, nemăriţi. La pacienţii la care CT sugerează metastaze ganglionare, aspiraţia cu ac fin şi studiile citologice confirmă diagnosticul şi evită intervenţia chirurgicală exploratorie. Studiile RMN pelvine sunt utile deoarece artefactele de mişcare sunt minime, iar grăsimea este rară, prezentă doar în cantitate suficientă pentru a permite diferenţierea organelor. Cu toate acestea, informaţiile furnizate nu sunt superioare celor obţinute prin CT.

Studii citologice ale urinei

Tumorile uroteliale elimină numeroase celule neoplazice care sunt excretate în urină. Celulele tumorale de grad scăzut pot să nu apară anormale la examenul citologic. Acest examen este cel mai util pentru detectarea recurenţei carcinomului urotelial. Citometria în flux (colorarea diferenţială a ADN-ului şi ARN-ului din celulele urinare pentru a măsura

cantitatea de proteine nucleare şi, prin urmare, numărul relativ de celule aneuploide [anormale]) a fost utilizată cu un oarecare succes pentru monitorizarea pacienţilor. Această tehnică este utilă pentru diagnosticarea precoce sau detectarea unei posibile recurenţe. Hibridizarea fluorescentă *in situ* (FISH) este mai sensibilă şi este comparabilă cu citologia în detectarea celulelor canceroase ale vezicii urinare.

Constatări endoscopice

Cistoscopia, o tomografie computerizată normală şi urografia intravenoasă sunt obligatorii la orice pacient adult cu hematurie. Multe carcinoame epiteliale nu sunt identificate prin tomografie computerizată şi urografie intravenoasă. Examinarea cistoscopică detectează aproape toate tumorile vezicii urinare (Figura 38-14). Doar câţiva pacienţi vor avea carcinom *in situ* (o tumoră de grad înalt, neinvazivă) care nu este vizibilă. Orice tumoră trebuie biopsiată. Tumorile superficiale pot fi diagnosticate şi îndepărtate simultan printr-o abordare transuretrală. Întreaga vezică urinară şi colul acesteia trebuie examinate în mod curent la toţi pacienţii cu hematurie microscopică. La subiecţii cu tumori vizibile şi fără alte cauze de hematurie, trebuie efectuate biopsii aleatorii de carcinom.

Figura 38-14. Carcinom cu celule tranziţionale (papilar) al vezicii urinare cu invazie minimă a peretelui vezical.

in situ pot fi diagnostice. În timpul cistoscopiei, va fi necesară efectuarea unei examinări bimanuale la toţi pacienţii cu carcinom urotelial pentru a verifica dacă vezica urinară nu este fixă şi dacă există o extensie intravezicală extinsă.

Punerea în scenă

Aşa cum s-a discutat în secţiunile despre histologie şi examinarea metastazelor, tratamentul depinde de stadiul tumorii. Tabelul 38-2 prezintă stadiile, tratamentul şi prognosticul pentru pacienţii cu carcinom urotelial al vezicii urinare. Gradul histologic al tumorii este, de asemenea, important în determinarea tratamentului şi prognosticului, dar, în general, caracteristicile biologice ale gradelor scăzute şi ridicate tind să corespundă stadializării scăzute şi ridicate a tumorii.

Aşa cum am menţionat anterior, tomografia computerizată, RMN-ul sau ambele pot fi utile în prezicerea stadializării tumorii. Scintigrafia osoasă cu izotopi, radiografiile şi tomografia computerizată toracică permit evaluarea metastazelor osoase sau pulmonare înainte de a determina tratamentul adecvat pentru pacienţii cu leziuni invazive.

► Tratament

rezecţie transuretrală, electrofulguraţie

şi terapie cu laser

Rezecţia transuretrală endoscopică a tumorilor de grad scăzut care au invadat suprafaţa şi submucoasa poate fi curativă. Cu toate acestea, deoarece tumora recidivează la mai mult de 50% dintre pacienţi, sunt necesare cistoscopii periodice. Se recomandă examinări

trimestriale în primul an după îndepărtarea tumorii; la fiecare şase luni în al doilea an; şi anual ulterior. Citologia urinară periodică este, de asemenea, utilă. Tomografia computerizată sau urografia intravenoasă sunt recomandate anual timp de 3 până la 5 ani, dar nu sunt obligatorii. Tumorile mici, recurente, fără invazie evidentă, pot fi tratate doar cu fulguraţie, deşi biopsia este preferabilă pentru a documenta stadiul şi gradul.

Laserele neodim:YAG au fost utilizate pentru a diseca tumori recurente de grad şi stadiu scăzut. Avantajul acestei proceduri nu a fost încă demonstrat, cu excepţia faptului că pacienţii pot fi trataţi sub anestezie locală în regim ambulatoriu şi, probabil, că celulele tumorale sunt considerate neviabile şi, prin urmare, incapabile de reimplantare nici în vezică, nici în uretră. Biopsia este necesară pentru diagnostic şi stadializare.

Chimioterapie intravezicală

La pacienţii cu tumori recurente, de grad scăzut şi stadializare de grad scăzut, s-au utilizat diverşi agenţi chimioterapeutici. Mitomicina C este instilată în vezica urinară prin intermediul unui cateter (40 mg în 40 ml de apă) şi lăsată pe loc timp de două ore. Pacienţii sunt trataţi o dată pe săptămână timp de o lună şi apoi lunar timp de până la doi ani. Acest tratament reduce sau previne recurenţa la aproximativ 50% dintre pacienţi. Alţi agenţi includ tiotepa şi doxorubicina. Agenţii imunoterapeutici, inclusiv BCG, sunt eficienţi în profilaxia (60%) tumorilor papilare recurente şi curativi (70%) la pacienţii cu carcinom *in situ;* leziunile extrem de maligne au un răspuns mai scăzut la aceşti agenţi. Efectele adverse ale BCG includ iritabilitatea vezicii urinare (90%) şi BCG-oza sistemică (1%). Deşi mecanismul de acţiune al BCG nu este pe deplin înţeles, se suspectează că induce recrutarea celulelor T şi, în consecinţă, eliberarea locală de citokine la locul tumorii. În prezent, este cel mai eficient agent. Interferonul alfa a fost, de asemenea, studiat şi este eficient (la aproape 50% dintre subiecţi) în carcinomul *in situ* , cu o toxicitate mai mică decât BCG; cu toate acestea, durabilitatea sa ca agent unic este scurtă. Combinaţia de BCG şi interferon alfa a demonstrat o rată de răspuns de aproximativ 50% şi este utilizată ocazional la pacienţii la care BCG nu a fost eficient. Chimioterapia imediată după rezecţia post-transuretrală cu mitomicină C a demonstrat o reducere substanţială a ratelor de recurenţă şi este în prezent standardul de îngrijire.

Radioterapia

Radioterapia definitivă ar trebui rezervată pacienţilor cu cancer de vezică urinară inoperabil cu invazie musculară, localizat în pelvis, sau celor care refuză intervenţia chirurgicală; rata de supravieţuire la cinci ani este de doar 30%. La unele persoane care prezintă recidivă după radioterapia, cistectomia radicală poate fi curativă (în cel puţin 30% din cazuri), deşi ratele morbidităţii chirurgicale sunt ridicate.

Cea mai mare controversă înconjoară radioterapia preoperatorie. Unii autori sugerează un efect de reducere a stadializării cu 200 cGy administrate pe parcursul unei săptămâni sau 400 cGy administrate pe parcursul a trei până la patru săptămâni. Cu toate acestea, aceste studii nu au avut un control adecvat, iar rapoartele ulterioare nu au confirmat aceste constatări. În prezent, oncologii urologi utilizează rareori radioterapia.

Terapia chirurgicală

Unii pacienţi au leziuni musculo-invazive (T2) situate în zona vezicii urinare, departe de baza acesteia sau de orificiile vezicii urinare şi fără tumori în alte locuri ale vezicii urinare (demonstrate prin biopsii multiple) sau dincolo de acestea. La aceşti pacienţi, este potrivită cistectomia parţială (îndepărtarea tumorii şi o margine de 3 cm în jurul masei). Astfel de tumori sunt rare şi trebuie făcută o selecţie foarte atentă înainte de efectuarea cistectomiei parţiale. Toţi ceilalţi pacienţi cu leziuni de grad înalt sau invazive (T2 şi T3), fără dovezi de răspândire la locuri îndepărtate sau cu un pelvis fix la examinarea bimanuală, sunt cel mai bine trataţi cu cistectomie şi disecţie a ganglionilor limfatici pelvini. La bărbaţi, aceasta include îndepărtarea vezicii urinare şi a prostatei. La pacienţii selectaţi cu tumori

În cazurile de tumori la nivelul colului vezicii urinare sau al prostatei, sau la pacienţii cu carcinom difuz cu celule B mari *in situ,* este necesară rezecţia uretrală completă. La femei, uterul, uretra şi peretele vaginal anterior sunt de obicei îndepărtate. Este necesară derivarea urinară, care se realizează prin crearea unei derivări ileale. Derivările cutanate continente necesită cateterizare cutanată intermitentă în locul drenajului cutanat în pungă, care a devenit popular în anii 1980. Principiile de bază de luat în considerare la crearea unor astfel de derivări includ rezervoare de volum mare care utilizează tractul digestiv pentru a menţine presiuni scăzute în interiorul fundului de sac şi construirea unui segment ileal cu invaginaţie sau plicatură pentru a asigura continenţa cutanată. Rezervoarele ortotopice au fost, de asemenea, proiectate conform configuraţiilor intestinale similare cu cele descrise mai sus, pentru a conecta direct uretra membranoasă la bărbaţi şi cele două treimi distale ale uretrei feminine, permiţând astfel golirea normală. Aceste proceduri sunt potrivite atât pentru bărbaţi, cât şi pentru femei şi s-au dovedit a fi sigure, cu o creştere minimă a morbidităţii în comparaţie cu derivările cutanate. Recent, cistectomiile şi derivaţiile urinare laparoscopice şi robotice au fost efectuate într-un număr mic de centre din Statele Unite şi Europa.

Chimioterapie sistemică

Chimioterapia cu CMV (cisplatină, metotrexat, vinblastină) sau MVAC (CMV plus doxorubicină [Adriamicină]) a fost utilizată înainte (adjuvant) sau după cistectomie (adjuvant) la pacienţii cu tumori care invadează muşchii sau ca tratament pentru cancerul urotelial metastatic. Gemcitabina şi cisplatina au devenit standardul de îngrijire după ce un studiu randomizat a demonstrat o eficacitate similară cu MVAC, cu puţine efecte adverse. Un studiu randomizat recent a arătat că pacienţii cu cancer de vezică urinară avansat local care au suferit cistectomie şi chimioterapie adjuvantă au avut o supravieţuire mai bună decât cei trataţi doar cu cistectomie. Studiile randomizate au arătat, de asemenea, că terapia adjuvantă este benefică pentru pacienţii cu boală locoregională, dar nu şi pentru cei cu boală localizată (stadii T1-T2). Mai multe rapoarte privind eficacitatea CMV sau MVAC pentru tratamentul bolii metastatice au demonstrat o rată de răspuns de 60% la obiectivul general, cu o rată de răspuns complet de 30%. S-a raportat că unii pacienţi au avut o supravieţuire pe termen lung cu vindecare aparentă (10 până la 15%), ceea ce înseamnă că oricare dintre aceste două scheme terapeutice ar putea reprezenta un progres semnificativ

în tratamentul cancerului urotelial. Alţi agenţi chimioterapeutici utilizaţi pentru cancerul urotelial includ paclitaxel şi carboplatină în diverse scheme terapeutice, care par să aibă o eficacitate similară cu o toxicitate mai mică. Aceste rezultate i-au determinat pe unii cercetători să studieze eficacitatea chimioterapiei singure sau în combinaţie cu radiaţiile pentru a încerca conservarea vezicii urinare la pacienţii cu cancer invaziv de vezică urinară; astfel, această terapie a devenit o alternativă viabilă la cistectomie la pacienţi selectaţi.

► Prognoză

Chirurgia transuretrală sau chimioterapia intracavitară asigură controlul în aproximativ jumătate din tumorile superficiale de grad scăzut. Ratele de supravieţuire la cinci ani după cistectomia radicală variază în funcţie de extinderea şi gradul tumorii, dar pentru tumorile T2N0M0, media este de aproximativ 50 până la 70%. Complicaţiile derivaţiilor urinare (obstrucţia ureterală cu hidronefroză, pielonefrită şi nefrolitiază) influenţează, de asemenea, rezultatele.

CARCINOM DE PROSTATĂ

Noduli tari ca piatra palpabili în prostată sau la tuşeu rectal.

Creşterea antigenului specific prostatei.

Confirmare histologică sau biopsie cu ac.

Metastaze osteoblastice în cazuri avansate.

Consideraţii generale

La bărbaţii adulţi, cancerul de prostată este cel mai frecvent neoplasm (după cancerul de piele) şi a doua cauză principală de deces prin malignitate. În Statele Unite, această tumoră este mai răspândită la bărbaţii de culoare decât în orice alt grup. Rareori apare înainte de vârsta de 40 de ani, iar incidenţa sa creşte odată cu vârsta, într-o asemenea măsură încât peste 75% dintre bărbaţii cu vârsta peste 85 de ani prezintă cancer de prostată la autopsie. Cu toate acestea, la majoritatea acestor bărbaţi, boala este asimptomatică. Nouăzeci şi nouă la sută dintre aceste tumori sunt adenocarcinoame. Tumora apare în principal în zona periferică (85%), o zonă care, în dezvoltarea embrionară, diferă de zona periuretrală (tranziţională), care este locul hiperplaziei benigne de prostată. Cauza cancerului de prostată este necunoscută, dar mulţi factori par să joace un rol: factori genetici, hormonali, alimentari (în special diete bogate în grăsimi) şi, probabil, factori cancerigeni de mediu.

Monitorizare

Deşi supravegherea utilizând antigenul specific prostatic (PSA) şi tuşeul rectal (DRE) este controversată din cauza lipsei de dovezi privind impactul său pozitiv asupra mortalităţii, aceasta este recomandată de Societatea Americană de Cancer şi de Asociaţia Americană de Urologie şi este utilizată pe scară largă. Combinaţia dintre DRE şi PSA seric s-a dovedit a fi superioară oricăruia dintre testele individuale. Două studii randomizate sunt în curs de desfăşurare pentru a determina dacă screening-ul reduce mortalitatea prin cancerul de prostată (Studiul de screening pentru cancerul de prostată, pulmonar, de colon şi ovarian

[Institutul Naţional al Cancerului] şi Studiul European Randomizat de Screening pentru Cancerul de Prostată). Screening-ul este recomandat pentru majoritatea bărbaţilor peste 50 de ani, dar pentru bărbaţii de culoare şi cei cu o rudă de gradul întâi cu cancer de prostată, se recomandă începerea tratamentului de la vârsta de 45 de ani. Toţi pacienţii trebuie să primească informaţii detaliate înainte de screening pentru a se asigura că înţeleg potenţialele beneficii şi riscuri ale acestor proceduri (luare a deciziilor partajată).

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Carcinomul de prostată incidental sau în stadiul A (T1) nu prezintă de obicei semne fizice (nu este palpabil) şi este diagnosticat doar atunci când un patolog analizează ţesutul prostatic îndepărtat ca parte a tratamentului pentru obstrucţia vezicii urinare simptomatică, despre care se ştia că...

Nu este cauzată de hiperplazia benignă de prostată sau de un nivel crescut de PSA (T1c). Pacienţii cu stadiul B (T2) sau superior al bolii au un nodul dur în prostată, care poate fi palpat la tuşeul rectal (Tabelul 38-3). Anterior, 50% dintre aceşti pacienţi prezentau dovezi de metastaze, cum ar fi pierderea în greutate, anemie, dureri osoase (frecvent în regiunea lombosacrală) sau deficite neurologice acute la nivelul extremităţilor inferioare. Cu toate acestea, în prezent, mai puţin de 20% dintre pacienţi prezintă aceste afecţiuni datorită monitorizării care permite diagnosticarea precoce în Statele Unite (stadiul de migrare).

Constatări de laborator

Pacienţii cu metastaze diseminate pot prezenta anemie din cauza înlocuirii măduvei osoase de către o tumoră. Cei cu obstrucţie ureterală bilaterală, din cauza compresiei trigonului de către o tumoră, pot dezvolta azotemie şi uremie. Pacienţii cu metastaze osoase au adesea niveluri crescute de fosfatază alcalină serică, dar cei cu boală diseminată nu.

Aproximativ 60% dintre bărbaţii cu cancer de prostată au niveluri crescute de PSA. Nivelurile peste 4 ng/ml sunt considerate anormale, dar acestea cresc în mod natural odată cu vârsta şi volumul hiperplaziei benigne de prostată şi pot fi extrem de fals pozitive din cauza cistoscopiei, biopsiei prostatice sau cateterismului uretral, dar nu din cauza unui tuşeu rectal normal.

Metodele de îmbunătăţire a specificităţii PSA includ următoarele: (1) PSA specific vârstei (bărbaţi mai tineri [< 50 de ani], normal < 2,5 ng/ml; bărbaţi mai în vârstă [> 70 de ani], normal > 6,5 ng/ml); (2) densitatea PSA (PSA împărţit la volumul prostatei), unde mai puţin de 0,15 ng/ml sugerează cancer de prostată; (3) procentul fără PSA (PSA total minus PSA compozit), unde mai puţin de 10% înseamnă că riscul de cancer de prostată este de 60% (util numai cu PSA total de 2 până la 10 ng/ml). Deşi PSA total este util pentru stadializare, nu este absolut. PSA pare a fi cel mai util pentru monitorizarea pacienţilor după tratament, deoarece nivelurile scad aproape la zero atunci când răspunsul este complet. Există mai mulţi markeri noi pentru cancerul de prostată care sunt în prezent investigaţi, dar până acum niciunul nu este mai sensibil şi specific decât antigenul specific prostatei.

Studii imagistice

Ecografia transrectală este o tehnică foarte utilă pentru evaluarea volumului prostatei şi ghidarea biopsiilor cu ac în zona periferică şi în alte zone specifice, cum ar fi baza, apexul şi zona de tranziţie a prostatei. Studiul poate releva, de asemenea, leziunile hipoecogene caracteristice zonei periferice la 70% dintre pacienţii cu leziuni palpabile. Deoarece multe tipuri de cancer de prostată nu sunt hipoecogene şi nu toate leziunile ecogene sunt canceroase, ecografia transrectală singură nu este recomandată pentru monitorizarea cancerului de prostată. Urografia intravenoasă sau tomografia computerizată pot releva retenţie urinară sau obstrucţie ureterală distală. Leziunile extinse prezintă defecte de umplere a marginii vezicii urinare. Radiografia toracică simplă ajută la identificarea metastazelor extrapulmonare, deşi metastazele osteoblastice la nivelul coloanei vertebrale toracice sau al coastelor sunt mai frecvente. Radiografia abdominală arată metastaze la nivelul coloanei vertebrale lombosacrale sau al ileonului. tomografia computerizată pelvină relevă o prostată mărită şi ganglioni limfatici pelveni sau para-aortici mari; Totuşi, acest studiu este rareori suficient de precis pentru stadializare şi, prin urmare, nu este recomandat de rutină, cu excepţia cazului în care nivelul PSA este mai mare de 20 ng/ml, suma scorurilor Gleason ale tumorilor este 7 sau mai mare sau tumora este palpabilă în afara prostatei (stadiul C/T3). Aspiraţia cu ac fin şi studiile citologice sau disecţia laparoscopică a ganglionilor limfatici anormali pot oferi date importante de stadializare. RMN-ul pelvin şi endorectal pare a fi mai util decât CT în stadializarea pelviană a cancerului de prostată. Un anticorp monoclonal radioizotopic, Cyt-356 (care identifică epitopul *intracelular* al antigenului membranar specific prostatei), a fost cuplat pentru a diagnostica metastazele din ţesuturile moi. Rezultatele arată că scintigrafia cu ProstaScint™ are o acurateţe de 60%, dar are o rată relativ mare de rezultate fals pozitive, ceea ce îi limitează utilitatea.

Biopsie

La majoritatea pacienţilor, diagnosticul se stabileşte prin biopsie transrectală ghidată ecografic. Deoarece majoritatea pacienţilor sunt supuşi biopsiei din cauza PSA seric crescut (stadiul T1c) şi nu din cauza unor anomalii constatate la ecografia transrectală, biopsiile bazei, porţiunii mediane şi apexului prostatei - concentrate în zona periferică cu şase probe pe fiecare parte a prostatei - sunt necesare pentru un diagnostic precis.

Diferenţierea (gradul) tumorii este determinată de un patolog folosind scorul Gleason, care atribuie un grad de la 1 la 5 (grad scăzut la înalt) atât formelor primare, cât şi celor secundare ale tumorii. Cele două numere sunt adunate, astfel încât cancerul poate avea un scor Gleason de la 2 la 10; 10 corespunde cancerului cel mai puţin diferenţiat. Probabilitatea metastazelor poate fi dedusă din suma scorului Gleason: 7 (4 + 3) sau mai mare corespunde cancerului agresiv.

Punerea în scenă

La pacienţii cu tumori palpabile, stadializarea iniţială poate fi stabilită prin tuş rectal (Tabelul 38-3). Biopsia cu ac este confirmatoare, iar gradarea histologică poate prezice cu

exactitate potenţialul metastatic al unei tumori. Scintigrafia osoasă cu izotopi de technețiu-99m exclude metastazele osoase, dar nu este necesară dacă scorul Gleason este mai mic de 7 sau PSA este mai mic de 20 ng/ml. CT poate fi utilă pentru definirea limfadenopatiei pelvine la pacienţii cu leziuni de grad înalt, PSA mai mare de 20 ng/ml sau ambele. S-a demonstrat că disecţia laparoscopică a ganglionilor limfatici pelvini oferă aceleaşi informaţii prognostice ca şi chirurgia deschisă, dar cu o morbiditate mai mică şi o spitalizare semnificativ mai scurtă. Această metodă este utilă pentru pacienţii cu leziuni de grad înalt sau în stadiu avansat şi pentru cei care au fost luaţi în considerare pentru prostatectomie perineală radicală. Cistoscopia nu este necesară decât dacă se suspectează leziuni mari care implică colul vezicii urinare şi trigonul.

Diagnostic diferenţial

Este dificil să se distingă ganglionii limfatici cauzaţi de hiperplazia benignă de prostată de cei rezultaţi din cancer; ganglionii benigni au de obicei o consistenţă cauciucată, în timp ce cei canceroşi sunt mult mai duri. Fibroza rezultată în urma unei prostatectomii anterioare, pentru o boală benignă sau secundară prostatitei cronice sau biopsiilor anterioare, poate fi asociată cu leziuni care nu pot fi distinse de ganglionii canceroşi şi necesită biopsie pentru identificare. Cu toate acestea, flebitele sau calculii prostatici de pe suprafaţa prostatei pot fi confundaţi ocazional cu ganglionii limfatici canceroşi; ecografia transrectală ajută la stabilirea diferenţierii şi la ghidarea biopsiei.

Tratament

Terapia curativă

Tratamentul curativ pentru cancerul de prostată localizat include prostatectomia radicală, radioterapia cu fascicul extern şi implantarea transuretrală de seminţe radioactive (brahiterapie cu 125I, 103Pd sau 192Ir). Stadializarea completă este importantă pentru selectarea candidaţilor potriviţi. Pacienţii cu cancer de prostată localizat sunt clasificaţi într-unul din trei grupuri (Tabelul 38-4). Pacienţii cu risc scăzut au rate similare de supravieţuire fără recurenţă şi la cinci ani, indiferent de modalitatea de tratament curativ pe care o primesc. Pacienţii cu risc intermediar şi ridicat obţin rate mai bune de supravieţuire fără recurenţă cu prostatectomie sau radioterapia cu fascicul extern comparativ cu brahiterapia. Niciuna dintre aceste modalităţi de tratament nu a fost comparată în studii randomizate. Singurul astfel de studiu a comparat aşteptarea vigilentă cu prostatectomia radicală şi a constatat că grupul chirurgical a avut rate mai bune de supravieţuire fără boală şi de supravieţuire generală. Studiile au arătat că abstinenţa la androgeni şi radioterapia cu fascicul extern îmbunătăţesc supravieţuirea la pacienţii cu cancer de prostată localizat, în special la cei din grupurile cu risc intermediar şi ridicat. Pacienţii cu ganglioni limfatici pelvini clar pozitivi nu sunt candidaţi pentru terapia curativă. Progresele recente în tehnica chirurgicală au dus la o incidenţă scăzută a incontinenţei (1 până la 4%), precum şi la păstrarea potenţei sexuale la până la 70% dintre pacienţi. Procedurile alternative includ iradierea pelviană plus radiaţia interstiţială (brahiterapie).

Studii recente au arătat că prostatectomia laparoscopică şi robotică au ca rezultat pierderi mai mici de sânge, spitalizări mai scurte şi o revenire mai rapidă la activităţile normale în comparaţie cu chirurgia deschisă. Cu toate acestea, încă nu se ştie dacă sunt mai eficiente sau dacă există complicaţii pe termen lung.

Terapia paliativă

Nu este posibilă vindecarea pacienţilor cu boală metastatică, dar se poate asigura o paliaţie semnificativă. Separarea androgenilor sub formă de hormon de eliberare a hormonului luteinizant (agonist LHRH sau orhiectomie bilaterală) este eficientă la 70 până la 80% dintre pacienţii simptomatici. Tratamentele pe bază de estrogen sunt utilizate mai puţin frecvent din cauza numeroaselor efecte adverse pe care le provoacă (la 25% dintre pacienţi), cum ar fi insuficienţa cardiacă congestivă, tromboflebita şi infarctul miocardic; prin urmare, acestea nu ar trebui prescrise decât la pacienţi selectaţi. Aceste tratamente hormonale nu sunt complementare, iar utilizarea simultană a ambelor terapii nu oferă niciun avantaj faţă de administrarea uneia dintre ele. Agoniştii LHRH au demonstrat o eficacitate comparabilă cu estrogenii sau orhiectomia, cu puţine efecte adverse şi sunt preferaţi de pacienţi.

Tabelul 38-4. Grupuri de risc cu cancer de prostată localizat.

PSA, antigen specific prostatei.

Mulţi consideră orhiectomia bilaterală inacceptabilă. Acest medicament se injectează la fiecare trei până la patru luni şi este foarte scump. Studiile au arătat, de asemenea, că, dacă se utilizează un agonist LHRH, administrarea concomitentă a unui antiandrogen (flutamidă sau bicalutamidă) îmbunătăţeşte uşor supravieţuirea. În plus, studiile care au determinat dacă orhiectomia plus un antiandrogen este mai eficientă decât procedura de excizie singură nu au arătat că această combinaţie oferă vreun avantaj. Osteoporoza este un efect advers pe termen lung atât al orhiectomiei, cât şi al agonistului LHRH.

Controversa continuă: ar trebui trataţi pacienţii asimptomatici din momentul diagnosticării sau tratamentul ar trebui să aştepte până la apariţia simptomelor? Întrucât orice terapie este doar paliativă şi nu există studii definitive care să demonstreze avantaje în ceea ce priveşte supravieţuirea în cazul tratamentului precoce, este recomandabil să se aştepte până când nivelul PSA este relativ ridicat (>20 ng/ml) sau apar simptomele, cu excepţia pacienţilor care nu acceptă abordarea fără tratament. Studii recente arată că subiecţii cu ganglioni limfatici pozitivi care au suferit prostatectomie radicală au un uşor avantaj în ceea ce priveşte supravieţuirea în cazul terapiei hormonale precoce.

Pacienţii al căror cancer de prostată devine rezistent la terapia hormonală (în medie 18 luni de la iniţierea tratamentului) pot fi trataţi cu ketoconazol (care inhibă producţia de androgeni suprarenali) şi corticosteroizi pentru un răspuns pe termen scurt. Radioterapia pentru leziunile osoase simptomatice poate fi utilă, deoarece iradiază local tumora prostatică obstructivă sau sângerândă. Prostatectomia transuretrală este uneori necesară pentru a ameliora obstrucţia vezicii urinare. Recent, chimioterapia cu docetaxel sau

prednisolon a demonstrat un uşor avantaj în ceea ce priveşte supravieţuirea în studiile de fază III.

Prevenirea cancerului de prostată

Deoarece etiologia cancerului de prostată este necunoscută, este dificil să se stabilească măsuri preventive. Cu toate acestea, există dovezi că o dietă săracă în grăsimi şi licopenul (care se găseşte în roşiile procesate) reduc creşterea celulelor canceroase de prostată *in vitro* şi *in vivo* la animalele de laborator. În plus, studiile epidemiologice la scară largă sugerează o scădere a cancerului de prostată la oamenii care consumă vitamina E şi seleniu. Cu toate acestea, trebuie menţionat că aceste studii nu au fost concepute special în acest scop şi, prin urmare, rezultatele lor pot fi puse sub semnul întrebării. Un studiu randomizat care a comparat seleniul cu vitamina E (SELECT) a fost recent oprit deoarece nu s-au găsit dovezi că acesta ar fi util în prevenirea cancerului de prostată. Cel mai mare studiu de chimioprevenţie (Prostate Cancer Prevention Trial [PCPT]), care a inclus peste 18.000 de bărbaţi, a comparat finasterida (un inhibitor de 5a reductază) cu placebo şi a constatat o reducere cu 25% a cancerului de prostată cu finasteridă. Cu toate acestea, a relevat şi un risc crescut de cancer de grad înalt la pacienţii trataţi cu acest medicament. Deşi se consideră a fi un artefact al studiului, aceste rezultate au temperat entuziasmul pentru recomandarea de rutină a finasteridei ca terapie preventivă.

Prognoză

Prostatectomia radicală vindecă 70 până la 80% dintre pacienţii candidaţi pentru această operaţie; cu toate acestea, utilizarea sa ar trebui limitată la cei cu o speranţă de viaţă rezonabilă (Tabelul 38-3). În prezent, aproximativ 60 până la 70% dintre bărbaţii cu cancer de prostată sunt potriviţi pentru terapia curativă atunci când boala lor este descoperită.

SARCOMUL PROSTATEI

Acest neoplasm este rar. Jumătate din toate cazurile apar la copii sub cinci ani. Tumora este extrem de malignă şi metastazează la ganglionii limfatici pelvieni şi lombari, plămâni, ficat şi oase. Sunt prezente simptome de obstrucţie urinară; prostata este mărită. Cistografia sau urografia excretorie pot evidenţia deplasarea vezicii urinare sau invazia tumorală a vezicii urinare. Endoscopia evidenţiază masa şi permite biopsia.

Prostatocistectomia, radioterapia postoperatorie şi chimioterapia au vindecat câteva cazuri la adulţi. La copii, combinarea chimioterapiei cu intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea oricărei tumori rămase a devenit din ce în ce mai eficientă. Tumora este relativ rezistentă la radiaţii.

Bill-Axelson A şi colab.: Prostatectomie radicală versus aşteptare vigilentă în cancerul de prostată incipient. New Eng J Med 2005;352:1977.

Bolla M şi colab.: Rezultate pe termen lung cu supresie androgenică imediată şi iradiere externă la pacienţii cu cancer de prostată local avansat (un studiu EORTC): un studiu randomizat de fază III. Lancet 2002;360:103.

Chu KC şi colab.: Tendinţe în mortalitatea prin cancer de prostată în rândul bărbaţilor de culoare şi albi din Statele Unite. Cancer 2003;97:1507.

D'Amico AV şi colab.: Rezultate biochimice după prostatectomia radicală, radioterapia cu fascicul extern sau radioterapia interstiţială pentru cancerul de prostată localizat clinic. JAMA 1998;280:969.

Gronberg H: Epidemiologia cancerului de prostată. Lancet 2003;361:859.

Leman ES şi colab.: EPCA-2: un marker seric extrem de specific pentru cancerul de prostată. Urology 2007;69:714.

Moul JW: Screening populaţional pentru cancerul de prostată şi concepte emergente pentru bărbaţii tineri. Clin Prostate Cancer 2003;2:87.

Tannock IF şi colab.: Docetaxel plus prednison sau mitoxantronă plus prednison pentru cancerul de prostată avansat. New Eng J Med 2004;351:1502.

Thompson IM: Chimioprevenţia cancerului de prostată: agenţi şi modele de studiu. J Urol 2007;178:S9.

TUMORI ALE URETREI

Tumorile maligne ale uretrei sunt rare; boala este mai frecventă la femei decât la bărbaţi (4:1). Celulele scuamoase sunt observate mai frecvent la ambele sexe.

La femei, cel mai frecvent simptom este sângerarea uretrală. Leziunile distale de grad scăzut, care nu s-au răspândit, pot fi tratate cu radioterapie sau disecţie locală extinsă. Boala avansată este cel mai bine tratată cu o combinaţie de radioterapie, chimioterapie şi intervenţie chirurgicală pentru a obţine un control bun al bolii local şi la distanţă. Intervenţia chirurgicală include exenteraţia (îndepărtarea vezicii urinare, a uretrei şi a anexelor, precum şi a uretrei cu peretele vaginal anterior), precum şi limfadenectomia şi derivaţia urinară. Prognosticul pentru pacientele cu leziuni distale fără răspândire este excelent, dar ratele de supravieţuire la cinci ani sunt mai mici de 50% pentru cele cu leziuni proximale.

La bărbaţi, cel mai frecvent loc al leziunii este uretra bulbomembranoasă şi este de obicei asociat cu un istoric de stricturi uretrale cronice, adesea secundare infecţiei cu gonoree. Pacienţii prezintă sângerări uretrale, un jet urinar slab şi o masă perineală. Diagnosticul se pune prin uretroscopie şi biopsie. Leziunile distale ale uretrei peniene pot fi tratate cu penectomie parţială sau totală. În schimb, leziunile uretrei bulbomembranoase sau leziunile mai proximale necesită îndepărtarea chirurgicală extinsă, inclusiv îndepărtarea en bloc a penisului, uretrei, prostatei, vezicii urinare şi a stratului superior al pubisului, a ganglionilor limfatici pelvieni şi derivarea urinară. Atât la bărbaţi, cât şi la femei, cu

Leziunile distale pot afecta ganglionii limfatici inghinali, dar disecţia lor este necesară doar atunci când boala este palpabilă. Disecţia profilactică a ganglionilor limfatici este o chestiune controversată. Supravieţuirea la cinci ani este obţinută la 60% dintre pacienţii cu

tumori uretrale distale, dar la mai puţin de 40% la cei cu leziuni proximale, care sunt mai frecvente.

Iradierea primară — alta decât cea administrată femeilor cu leziuni distale — este rareori utilă. Pacienţii cu boală metastatică se ameliorează cu metotrexat sau cisplatină, singuri sau în combinaţie, dar remisia este de obicei de scurtă durată.

TUMORI TESTICULARE

La bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 18 şi 40 de ani, mase ferme nedureroase în interiorul testiculelor.

Niveluri crescute ale subunităţii beta a gonadotropinei corionice umane (hCG-p), fetoproteinei-a, lactat dehidrogenazei sau tuturor celor trei.

Ganglioni limfatici retroperitoneali măriţi sau tomografie computerizată abdominală anormală.

La subiecţii cu boală avansată, mase abdominale palpabile.

Consideraţii generale

Majoritatea tumorilor testiculare sunt tumori maligne cu celule germinale; tumorile non-germinale, cum ar fi tumorile cu celule Sertoli şi Leydig, sunt rare şi de obicei benigne. Tumorile cu celule germinale sunt clasificate ca seminomatoase (35%) sau non-seminomatoase (embrionare, 20%; teratocarcinoame, 38%; teratomele, 5%; şi coriocarcinoame, 2%). Criptorhidia predispune la cancer testicular, incidenţa crescând odată cu coborârea testiculară (adică, testiculele care rămân în abdomen au o incidenţă mult mai mare de cancer). Metastazele apar mai întâi în ganglionii limfatici retroperitoneali; tumorile din partea dreaptă metastazează în principal în regiunea interaortocavă imediat sub vasele renale, iar tumorile din partea stângă metastazează în principal în zona para-aortică stângă la acelaşi nivel. Răspândirea la distanţă are loc în zonele supraclaviculare (în mare parte stângă) şi în plămâni. Mai puţin de 50% dintre pacienţi au metastaze prima dată când primesc asistenţă medicală.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Tumorile testiculare se prezintă ca mase ferme, nedureroase, în interiorul ţesutului testicular. Acestea apar adesea cu câteva luni înainte ca pacientul afectat să solicite asistenţă medicală. Ocazional, este prezent un hidrocel (10%), care ascunde masa la palpare. Câţiva pacienţi prezintă sângerări spontane din cauza tumorii, provocând durere. Persoanele cu niveluri ridicate de hCG pot avea ginecomastie. Pacienţii cu metastaze abdominale extinse pot prezenta dureri abdominale, anorexie şi pierdere în greutate. Examinarea relevă de obicei ganglioni limfatici retroperitoneali palpabili atunci când răspândirea este extinsă sau ganglioni limfatici supraclaviculari, în special pe partea stângă.

Constatări de laborator

În general, tumorile testiculare nu modifică parametrii normali de laborator, dar markerii tumorali serici sunt utili pentru diagnostic. Pacienţii cu metastaze retroperitoneale pot prezenta obstrucţie bilaterală, provocând azotemie şi anemie.

La 60% dintre pacienţi, nivelurile serice de lactat dehidrogenază, în special izoenzimă I, sunt crescute. Un marker deosebit de sensibil pentru hCG-p este glicoproteina produsă de 65% din tumorile testiculare non-seminomatoase, dar numai de 10% din seminoame. Subunitatea alfa a moleculei este identică cu LH; cu toate acestea, subunitatea beta este specifică tumorilor testiculare la adulţi. În unele teste, se observă reactivitate încrucişată între subunităţile alfa şi beta; prin urmare, un test LH trebuie efectuat simultan la pacienţii trataţi care prezintă creşteri modeste pentru a confirma că markerul detectat este într-adevăr hCG-p.

A-fetoproteina *este* crescută la 70% dintre pacienţii cu cancer testicular non-seminomatos, dar *nu* şi la pacienţii cu seminom. Subiecţii al căror studiu histologic a evidenţiat seminom, dar a căror AFP serică este crescută, trebuie suspectaţi de prezenţa elementelor non-seminomatoase în specimenul primar sau în leziunile metastatice.

Aproximativ 85% dintre pacienţii care prezintă markeri serici crescuţi prezintă o creştere a acestor markeri. Aceste niveluri serice scad atunci când tumora este complet îndepărtată sau regresează. Markerii sunt utilizaţi în principal pentru a monitoriza regresia tumorii sau pentru a prezice recurenţa, deoarece chiar şi cantităţi minime ale tumorii pot provoca niveluri serice crescute. Cu toate acestea, este posibil ca o tumoră să fie prezentă fără nicio creştere a markerilor serici.

Studii imagistice

Tomografia computerizată abdominală poate identifica ganglionii limfatici măriţi la aproape 90% dintre pacienţii cu această afecţiune. Radiografiile şi tomografia computerizată vor detecta majoritatea metastazelor pulmonare.

Ecografia scrotală este utilă pentru identificarea leziunilor testiculare tipice în zonele hiperecogene. Cu toate acestea, indiferent de constatările ecografice, un bărbat tânăr cu o masă intratesticulară palpabilă necesită intervenţie chirurgicală pentru definirea tumorii.

Diagnostic diferenţial

Masele testiculare la bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 18 şi 40 de ani sunt frecvent maligne şi trebuie tratate în funcţie de caracteristicile lor. Acestea pot fi confundate cu hidrocelul scrotal, hidrocelul cordonului spermatic, mase sau chisturi epididimale sau epididimită. Majoritatea acestora pot fi diferenţiate de masele din testicule prin palpare, dar dacă nu, se utilizează de obicei ecografia scrotală.

Tratament

Vezi şi Tabelul 38-5. Orhiectomia inghinală cu ligatura înaltă a cordonului spermatic la nivelul inelului intern este tratamentul iniţial adecvat pentru toate subtipurile de cancer testicular. Rareori, se recomandă biopsia cu incizie testiculară. Recomandările pentru

terapia ulterioară (disecţia ganglionilor limfatici retroperitoneali, chimioterapie, radioterapie) se bazează pe constatările patologice. Trebuie efectuat un examen amănunţit.

Stadializarea trebuie să includă măsurarea postoperatorie a markerilor serici, radiografii toracice şi abdominale şi tomografii computerizate pentru a determina extinderea bolii.

Tumori non-seminomatoase

După orhiectomie, disecţia ganglionilor limfatici retroperitoneali este recomandată la toţi pacienţii cu cancer testicular nonseminomatos, cu excepţia cazurilor în care există o masă abdominală mare sau metastaze la distanţă. Pacienţii cu coriocarcinom pur reprezintă excepţia şi, în general, nu necesită intervenţie chirurgicală retroperitoneală, deoarece boala în aceste cazuri este invariabil sistemică şi necesită chimioterapie cu agenţi multipli. Extinderea limfadenectomiei depinde de afectarea testiculară, dar include de obicei ganglionii limfatici para-aortici şi paracavi, de la vasele renale până la bifurcaţia aortică şi de-a lungul arterei iliace externe până la inelul inghinal intern de pe partea afectată. Emisia seminală poate fi păstrată; pierderea acestei funcţii era anterior o complicaţie a disecţiei ganglionilor limfatici retroperitoneali din cauza perturbării nervilor autonomi care traversează aorta şi a celor din apropierea bifurcaţiei aortice.

Având în vedere morbiditatea asociată, unii specialişti au propus ca disecţia ganglionilor limfatici retroperitoneali să fie efectuată după orhiectomie la pacienţii cu markeri serici normali, fără dovezi de boală a ganglionilor limfatici retroperitoneali la tomografia computerizată abdominală şi fără metastaze la distanţă la radiografia toracică şi la tomografia computerizată. Raţionamentul din spatele acestei propuneri este că doar 20% dintre aceşti pacienţi vor prezenta boală recurentă, care poate fi tratată atunci când aceasta reapare. Această abordare trebuie discutată temeinic cu pacientul pentru a asigura respectarea programului de monitorizare frecventă.

Pacienţii cu orice tip de carcinom cu celule non-seminomatoase care prezintă metastaze retroperitoneale sau toracice extinse după orhiectomie pot fi trataţi mai bine cu chimioterapie, care cuprinde diverşi agenţi, urmată de excizia oricăror mase rămase. Combinaţia de chimioterapie cu bleomicină, etopozidă şi cisplatină atinge o rată de vindecare mai mare de 90% la pacienţii în stadiul II şi 70% la pacienţii în stadiul III. Cei care nu prezintă ameliorări cu această terapie pot fi trataţi cu ifosfamidă, doxorubicină sau ambele, cu o oarecare probabilitate de succes.

Seminom

Când nu există răspândire la locaţii îndepărtate, pacienţii cu seminom pur trebuie trataţi cu radioterapie cu fascicul extern (2.500 cGy) la nivelul abdomenului după orhiectomie. Un studiu recent a arătat că o cură de carboplatină este echivalentă cu radioterapia pentru seminomul în stadiul I. Când este prezentă o masă abdominală sau metastaze mai îndepărtate, supravieţuirea este mai bună cu chimioterapie multi-agent (descrisă mai sus) administrată de la început în locul radioterapiei. După chimioterapie, pacienţii cu tumoră retroperitoneală reziduală semnificativă (>3 cm) beneficiază de intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea acestei tumori reziduale.

► Prognoză

Chiar şi cu metastaze, este posibilă vindecarea multor dintre aceşti pacienţi. Singura excepţie o reprezintă pacienţii cu coriocarcinom, care au încă o rată redusă de supravieţuire la cinci ani (35%), în ciuda faptului că au primit chimioterapie extinsă.

TUMORI PENIENE

Cancerul de penis este o boală rară care apare de obicei între a cincea şi a şasea decadă de viaţă; cauzele sunt necunoscute. Această afecţiune afectează rareori bărbaţii circumcişi. Iniţial, pacienţii pot prezenta o leziune nedureroasă, roşu-catifelat, dar cel mai adesea leziunea este un nodul exofitic sau asemănător unui neg care creşte odată cu o infecţie secundară. Diagnosticul iniţial se pune printr-o biopsie incizională mare a leziunii, care relevă de obicei carcinom cu celule scuamoase la mai mult de 95% dintre pacienţi. Tumorile tind să metastazeze la ganglionii limfatici superficiali sau inghinali, deşi infecţia asociată poate determina mărirea şi sensibilitatea ganglionilor, ceea ce poate ajuta la diferenţierea lor de cancerul metastatic.

Diagnosticul diferenţial include şancrul sifilitic, şancrul moale cauzat de infecţia *cu Haemophilus ducreyi* şi condilomul simplu sau gigant. Biopsia permite de obicei diferenţierea între aceste afecţiuni.

Leziunile mici, neinfiltrante, pot fi tratate cu cremă cu fluorouracil, radioterapie externă sau terapie cu laser. Cu toate acestea, este necesară monitorizarea pacienţilor trataţi. Leziunile mai mari care nu implică structuri profunde sunt tratate cu amputaţie parţială a peniei care se extinde pe cel puţin 2 cm proximal faţă de leziune, lăsând o lungime suficientă a penisului pentru a dirija jetul urinar. Leziunile profund infiltrante necesită penectomie totală cu crearea unei uretrostomii perineale.

Pacienţii cu caracteristici de risc ridicat (stadiu T crescut, grad înalt sau invazie limfovasculară) pot metastaza la ganglionii limfatici inghinali. Disecţia profilactică a ganglionilor limfatici a fost asociată cu o supravieţuire îmbunătăţită.

Antibioticele sunt necesare timp de şase săptămâni dacă pacientul are ganglioni limfatici inghinali palpabili, după tratamentul primar al leziunii pentru eliminarea infecţiei. Ganglionii limfatici inghinali palpabili persistent necesită limfadenectomie ilioinghinală bilaterală. O alternativă este aspiraţia cu ac fin a acestor ganglioni şi disecţia lor dacă conţin metastaze. Chiar şi pacienţii la care disecţia ganglionilor limfatici este întârziată pot fi vindecaţi atunci când ganglionii devin palpabili, deşi acest procent este mai mic. Radioterapia ganglionilor limfatici palpabili sau ca profilaxie pentru ganglionii limfatici nepalpabili este uneori eficientă.

Prognosticul pentru pacienţii cu metastaze la distanţă (plămâni sau oase) este rezervat, deşi s-a demonstrat că cisplatina şi metotrexatul produc răspunsuri obiective, deşi nu durabile. Ratele de supravieţuire la cinci ani pentru pacienţii cu leziuni neinvazive situate la nivelul penisului sunt de 80%, pentru cei cu afectarea ganglionilor limfatici inghinali de 50%, iar pentru cei cu metastaze la distanţă, zero.

Flanigan RC şi colab.: Nefrectomia citoreductivă la pacienţii cu cancer renal metastatic: o analiză combinată. J Urol 2004;171:1071.

Glas AS şi colab.: Markeri tumorali în diagnosticul cancerului primar de vezică urinară. O analiză sistematică. J Urol 2003;169:1975.

Grossman HB şi colab.: Chimioterapie neoadjuvantă plus cistectomie comparativ cu cistectomia singură pentru cancerul de vezică urinară avansat local. N Engl J Med. 2003;349:859. Erată în: N Engl J Med. 2003;349:1880.

Gschwend JE şi colab.: Cistectomie radicală pentru cancerul invaziv de vezică urinară: rezultate contemporane şi controverse rămase. Eur Urol 2000;38:121.

Han M şi colab.: Antigenul specific prostatei şi screening-ul pentru cancerul de prostată. Med Clin North Am 2004;88:245.

Hernandez J, Thompson IM: Diagnosticul şi tratamentul cancerului de prostată. Med Clin North Am 2004;88:267.

Jewett MA, Groll RJ: Limfadenectomie retroperitoneală cu prezervarea nervilor. Urol Clin North Am 2007;34:149.

Jewett MAS şi colab.: Managementul recurenţei şi strategii de urmărire pentru pacienţii cu cancer testicular nonseminomatos. Urol Clin North Am 2003;30:819.

Joudi FN, Crane CN, O'Donnell MA: Tratament minim invaziv al carcinomului urotelial al tractului superior. Curr Urol Rep 2006;7:23. Recenzie.

Joudi FN, Smith BJ, O'Donnell MA: Grupul Naţional de Investigatori BCG-Interferon Fază 2 Rezultatele finale ale unui studiu naţional multicentric de fază II privind combinaţia bacilului Calmette-Guérin plus interferon alfa-2B pentru reducerea recurenţei cancerului superficial al vezicii urinare. Urol Oncol 2006;24:344.

Kirkali Z, Tuzel E: Carcinom cu celule tranziţionale al ureterului şi pelvisului renal. Crit Rev Oncol Hematol 2003;47:155.

Kondagunta GV, Motzer RJ: Chimioterapia adjuvantă pentru tumorile cu celule germinale non-seminomatoase stadiul II. Urol Clin North Am 2007;34:179.

Lotan Y, Roehrborn CG: Sensibilitatea şi specificitatea markerilor tumorali ai vezicii urinare disponibile în mod obişnuit versus citologie: rezultatele unei analize cuprinzătoare a literaturii de specialitate şi ale meta-analizelor. Urology 2003;61:109.

Matlaga BR şi colab.: Ablaţia prin radiofrecvenţă a tumorilor renale. Curr Urol Rep 2004;5:39.

Meuillet E şi colab.: Chimoprevenţia cancerului de prostată cu seleniu: o actualizare a studiilor clinice actuale şi a descoperirilor preclinice. J Cell Biochem 2004;91:443.

Michaelson MD şi colab.: Conservarea selectivă a vezicii urinare pentru carcinomul cu celule tranziţionale invazive musculare al vezicii urinare. Br J Cancer 2004;90:578.

Moinzadeh A, Gill IS: Cistectomie radicală laparoscopică cu derivaţie urinară. Curr Opin Urol 2004;14:83.

Nanus DM şi colab.: Utilizarea clinică a terapiei cu anticorpi monoclonali HuJ591: ţintirea antigenului membranar specific prostatei. J Urol 2003;170:S84.

Neill M şi colab.: Tratamentul seminomului testicular în stadiu inferior. Urol Clin North Am 2007;34:127.

O'Donnell MA: Utilizarea combinată a bacilului Calmette-Guérin şi a interferonului în cancerul superficial al vezicii urinare. Expert Rev Anticancer Ther 2003;3:809.

O'Donnell MA: Aplicaţii practice ale chimioterapiei intravezicale şi imunoterapiei la pacienţii cu risc crescut cu cancer superficial de vezică urinară. Urol Clin North Am 2005;32:121. Recenzie.

Oliver RT şi colab.: Radioterapie versus carboplatină cu doză unică în tratamentul adjuvant al seminomului în stadiul I: un studiu randomizat. Lancet 2005;366:293.

Pentyala SN şi colab.: Cancerul de prostată: o analiză cuprinzătoare. Med Oncol 2000;17:85.

Raghavan D: Cancer testicular: menţinerea ratei ridicate de vindecare. Oncology 2003;17:218.

Roberts JT şi colab.: Rezultate privind supravieţuirea pe termen lung dintr-un studiu randomizat care a comparat gemcitabină/cisplatină şi metotrexat/vinblastină/doxorubicină/cisplatină la pacienţii cu cancer de vezică urinară local avansat şi metastatic. Ann Oncol 2006;17(supliment 5):v118.

Rosenberg JE, Carroll PR, Small EJ: Actualizare privind chimioterapia pentru cancerul de vezică urinară avansat. J Urol 2005;174:14. Recenzie.

Saisorn I şi colab.: Citologia prin aspiraţie cu ac fin prezice metastazele ganglionilor limfatici inghinali fără tratament prealabil cu antibiotice în carcinomul penian. Br J Urol (Int) 2006;97:1225.

Sarosdy MF şi colab.: Utilizarea unui test de hibridizare in situ cu fluorescenţă multi-ţintă pentru diagnosticarea cancerului de vezică urinară la pacienţii cu hematurie. J Urol 2006;176:44.

Secin FP şi colab.: Evaluarea disecţiei ganglionilor limfatici regionali la pacienţii cu cancer urotelial al tractului urinar superior. Int J Urol 2007;14:26.

Sonpavde G, Sternberg CN: Tratamentul cancerului urotelial metastatic: oportunităţi pentru descoperirea şi dezvoltarea de medicamente. Br J Urol (Int) 2008;102:1354. Recenzie.

Stenzl A, Holtl L: Reconstrucţia ortotopică a vezicii urinare la femei - ce am învăţat în ultimul deceniu. Crit Rev Oncol Hematol 2003;47:147.

Studer UE şi colab.: Neovezică ileală ortotopică. Br J Urol (Int) 2004;93:183.

Sylvester RJ, Oosterlinck W, van der Meijden AP: O singură instilare postoperatorie imediată de chimioterapie scade riscul de recurenţă la pacienţii cu cancer de vezică urinară în stadiul Ta T1: o meta-analiză a rezultatelor publicate ale studiilor clinice randomizate. J Urol 2004;171:2186, test 2435.

Vaughn DJ: Chimioterapia pentru tumorile germinale cu risc ridicat: concepte actuale şi controverse. Urol Clin North Am 2007;34:171.

Funcţionarea vezicii urinare neuropatice este anormală, rezultând dintr-o tulburare neurologică. Pentru a înţelege varietatea acestor probleme, este necesar să avem o înţelegere de bază a inervaţiei normale şi a neurofiziologiei vezicii urinare.

Anatomia neuromusculară

Vezica urinară şi porţiunea involuntară a sfincterului iau naştere şi se diferenţiază din sinusul urogenital tubular. Diferenţierea celulelor mezenchimale dă naştere muşchiului detrusor şi sfincterului uretral.

Inervaţie

Vezica urinară şi sfincterul, a căror funcţie este involuntară, sunt inervate de sistemul nervos autonom. Inervaţia parasimpatică a vezicii urinare şi a sfincterului provine de la nervii pelvieni, care, la rândul lor, provin din S2-4. Aceste fibre conţin şi receptorii senzoriali elastici care provin din acelaşi centru al măduvei spinării (S2-4).

Inervaţia senzorială a durerii, atingerii şi temperaturii, care depinde de fibrele simpatice, îşi are originea în segmentele toraco-lombare (T11-L2).

Inervaţia motorie şi senzorială a trigonului provine din fibrele simpatice toraco-lombare.

Sfincterul striat extern, precum şi întreaga diafragmă urogenitală, îşi primesc inervaţia motorie şi senzorială de la fibrele somatice originare din S2-S4 (prin nervii pudendi).

Este clar că segmentul S2-S4 constituie originea inervaţiei motorii a muşchilor vezicii urinare, a sfincterului involuntar şi a porţiunii sale striate externe. Trigonul este singura structură cu inervaţie parţial independentă. Din acest motiv, segmentul S2-S4 este numit centrul de micţiune al măduvei spinării. Este situat la nivelul corpurilor vertebrale T12 şi L1. Există conexiuni între centrul reflex spinal, mezencefal şi cortexul cerebral. Prin intermediul acestor conexiuni, se poate menţine inhibarea şi controlul reflexelor măduvei spinării. Centrul pontin coordonează reflexul de micţiune.

Neurofiziologia musculară

Funcţia principală a vezicii urinare este de a stoca şi expulza urina la o presiune sigură şi controlată. Este esenţial ca tracturile neuromusculare să rămână intacte pentru ca aceste funcţii să fie îndeplinite. Funcţia vezicii urinare ca rezervor principal este posibilă datorită aranjamentului specializat al muşchiului detrusor şi a fenomenului de distensibilitate a vezicii urinare. O vezică urinară normală la un adult poate stoca volume de până la 400 ml fără a creşte presiunea intravezicală. Plenitudinea vezicii urinare este percepută prin întinderea mecanoreceptorilor vezicii urinare.

Muşchiul detrusor iniţiază activităţile de distensie şi constricţie care pot fi controlate sau inhibate de centrii corticali superiori, care au şi capacitatea de a permite progresul acestor activităţi şi de a declanşa contracţia detrusorului şi golirea urinei. În mod normal, în timpul urinării, contracţia detrusorului continuă până când vezica urinară este complet goală, cu excepţia cazului în care urinarea este întreruptă sau inhibată voluntar.

Înainte de începerea golirii, planşeul pelvin şi sfincterul striat extern se relaxează, baza vezicii urinare coboară, iar orificiul de evacuare al vezicii urinare formează un tunel. Drept urmare, rezistenţa uretrală scade. Muşchiul detrusor se contractă apoi, crescând presiunea vezicii urinare la 20-40 cm de apă, rezultând un debit urinar de aproximativ 15-30 ml/s. Când vezica urinară este complet goală, sfincterul striat extern şi planşeul pelvin se contractă, ridicând baza vezicii urinare, crescând presiunea şi completând procesul de golire. Funcţia nervoasă normală este necesară pentru ca aceste activităţi sincronizate să aibă loc.

Cistometrie

Cistometria este o metodă simplă de testare a funcţiei de stocare a vezicii urinare şi oferă următoarele informaţii: capacitatea vezicii urinare, gradul de acomodare sau distensibilitate, capacitatea vezicii urinare de a detecta umplerea şi temperatura şi capacitatea muşchiului detrusor de a se contracta adecvat. De asemenea, poate măsura simultan urina reziduală post-micţională. O cistometrogramă normală este prezentată în Figura 38-15A.

Uroflowmetrie

Acest test măsoară volumul de urină excretat, viteza cu care este expulzat şi durata urinării. Dacă activitatea detrusorului este coordonată corespunzător cu relaxarea sfincterului, atunci rezistenţa la ieşirea urinară scade pe măsură ce presiunea vezicii urinare creşte, rezultând un debit adecvat. Este normal ca debitul să se modifice odată cu vârsta, dar este în general mai mare de 20 ml/s la bărbaţii sub 60 de ani şi mai mare de 25 ml/s la femeile sub 50 de ani. Orice debit mai mic de 15 ml/s sugerează obstrucţie sau disfuncţie a detrusorului. Un debit mai mic de 10 ml/s indică o afecţiune medicală subiacentă.

Urodinamică

Acest studiu măsoară presiunea vezicii urinare în timpul urinării. Presiunea din interiorul vezicii urinare (presiunea intravezicală) este o combinaţie între presiunea intraabdominală şi presiunea generată de muşchiul detrusor. Pentru a determina presiunea detrusorului, se

măsoară presiunea intraabdominală cu un cateter rectal, iar această presiune se scade din presiunea intravezicală totală (măsurată cu cateterul vezical). Volumul debitului urinar poate fi apoi estimat pe baza presiunii detrusorului. Nu există un consens cu privire la valorile presiunii sau debitului care sunt utile pentru diagnosticarea obstrucţiei. Au fost elaborate normograme pentru a evalua relaţia presiune-debit şi, astfel, pentru a clasifica aceste valori ca indicând obstrucţie, obstrucţie uşoară sau absenţă a obstrucţiei.

Înregistrare electromiografică

Ace sau electrozi adezivi pot fi utilizaţi pentru a înregistra activitatea sfincterului extern. Informaţiile sunt utile atunci când sunt obţinute în timpul urinării. Activitatea crescută a sfincterului după micţiune sugerează o disinergie a sfincterului detrusor.

Clasificare şi manifestări clinice

Există diferite sisteme de clasificare care descriu diversele patologii ale vezicii urinare cauzate de neuropatii. Multe dintre acestea pot fi prezise pe baza leziunii neurologice. O leziune deasupra trunchiului cerebral (de exemplu, accident vascular cerebral) afectează frecvent urinarea şi provoacă contracţia involuntară a vezicii urinare (hiperreflexie detrusoriană) cu relaxarea ulterioară a sfincterului (relaxare sinergică). Aceşti pacienţi prezintă incontinenţă de urgenţă.

O leziune completă a măduvei spinării (de exemplu, o traumă) deasupra corpului vertebral T12 poate lăsa centrul reflex intact. Această problemă este adesea clasificată drept o leziune a neuronului motor superior. Aceşti pacienţi prezintă hiperreflexie detrusoriană şi activitate sfincteriană necoordonată (disinergie detrusor-sfincterian). Deşi contracţiile detrusoriene provoacă presiuni vezicale anormal de mari, acestea nu reuşesc să producă un flux urinar adecvat din cauza sfincterului extern spastic; prin urmare, este prezentă urină reziduală. Capacitatea vezicii urinare este redusă. Anumite zone de activare dau naştere la contracţia detrusoriană şi la reflexe de masă.

Figura 38-15B prezintă o cistogramă tipică a unei vezici hiperreflexice.

Leziunile centrului reflex spinal sau sub acesta au ca rezultat frecvent ceea ce se numeşte leziune a neuronului motor. Pacienţii prezintă adesea areflexie detrusoriană. Cea mai frecventă cauză este traumatismul; cu toate acestea, tumorile, discurile intervertebrale fracturate şi meningocelul pot provoca, de asemenea, acest tip de vezică neuropatică. În general, sunt afectate atât fibrele motorii, cât şi cele senzoriale, iar senzaţia de umplere a vezicii urinare se pierde (Figura 38-15C). De obicei, contracţiile sunt slabe şi inconsistente, iar golirea vezicii urinare este incompletă, rezultând volume mari de urină reziduală.

În timp, dinamica vezicii urinare a unei persoane se modifică, ceea ce apare ca urmare a modificărilor inervaţiei (de exemplu, din cauza compresiei măduvei spinării, sclerozei multiple sau recuperării după şocul spinal) sau a modificărilor vezicii urinare în sine. De exemplu, un pacient cu vezică hiperreflexivă şi sfincter disinergic prezintă adesea, în timp, o incapacitate a vezicii urinare de a se dilata. Aceste modificări necesită reevaluarea periodică a tuturor pacienţilor cu vezică neuropatică, indiferent de clasificarea lor iniţială.

Inhibarea voluntară a
contracţiei detrusorului

B. Hiperreflexie

Contracţie/incontinenţă

C. Flascidă sau areflexivă

Urgenţa
evacuării iniţiale

Yo

750 ml

Volumul vezicii urinare (ml)

Figura 38-15. Cistometrograme. A: Cistometrogramă normală. B: Cistometrogramă a unui pacient cu vezică hiperreflexivă cauzată de transecţia completă a măduvei spinării deasupra S2. C : Cistometrogramă a unui pacient cu vezică neuropatică flască, areflexivă, cauzată de mielomeningocele.

Diagnostic diferenţial

Vezica neuropatică este frecvent confundată cu cistita interstiţială, cistita şi obstrucţia organică, dar, în general, leziunile neurologice asociate fac diferenţa. Ocazional, tulburările psihosomatice provoacă spasm al sfincterului extern, golire incompletă, retenţie sau incontinenţă.

Complicaţii

Complicaţiile frecvente includ infecţia tractului urinar, formarea de calculi şi incontinenţa. Cele mai grave consecinţe ale acestor leziuni sunt creşterea presiunii hidrodinamice asupra rinichilor, hidronefroza, infecţiile, decompensarea joncţiunii ureterovezicale şi pierderea funcţiei renale.

Tratament

Imediat după o leziune a măduvei spinării, apare şocul, care poate dura de la câteva săptămâni până la doi până la trei ani. Durata medie este de două până la trei luni. Vezica urinară devine complet disociată de controlul nervos, rezultând o lipsă de senzaţie şi areflexie.

Tratamentul are ca scop prevenirea complicaţiilor descrise mai sus, cu speranţa obţinerii unei recuperări parţiale sau complete. În faza de şoc, trebuie instituit drenaj închis continuu sau, de preferinţă, cateterism pentru curăţare intermitentă (la fiecare 4 până la 6 ore) până la restabilirea funcţiei vezicii urinare.

Vezică hiperreflexivă

În vezica urinară hiperreflexivă, obţinerea unei vezici funcţionale depinde de mobilizarea urinei reziduale şi de creşterea capacităţii vezicii urinare. Volumul rezidual de urină poate fi

redus prin scăderea rezistenţei uretrale prin diverse metode, inclusiv prostatectomia transuretrală, divizarea sfincterului extern, manipularea nervului pudendal (stimulare electrică sau ablaţie) sau terapia farmacologică cu alfa-blocante. De asemenea, poate fi necesară cateterizarea intermitentă pentru a drena urina reziduală.

Reducerea instabilităţii detrusorului permite creşterea capacităţii funcţionale, fie cu medicamente anticolinergice-parasimpatolice (de exemplu, oxibutinină sau tolterodină), fie prin augmentare chirurgicală. Aceasta se realizează frecvent prin rezecţia intestinului gros (enterocistoplastie).

Conversia la o vezică flască, areflexivă, se realizează prin rizotomie a cordonului spermatic. Funcţia de stocare a vezicii este păstrată, iar pacientul poate fi tratat prin cateterizare pentru curăţare intermitentă.

Pacienţii cu afectare a tractului urinar superior, din cauza presiunilor crescute de stocare sau a incontinenţei feminine, pot necesita derivaţie urinară supravezicală. La bărbaţi, incontinenţa este tratată cu un cateter extern.

Vezică areflexivă

Este posibilă îmbunătăţirea funcţiei unei vezici flasce prin măsuri care facilitează golirea completă, inclusiv manevra Credé (presiune suprapubiană), rezecţia transuretrală a colului vezicii urinare pentru a reduce rezistenţa la golirea vezicii urinare şi golirea sau curăţarea periodică prin cateterizare intermitentă. La câţiva pacienţi, este necesară plasarea unui cateter uretral permanent sau cistotomia, dar intubaţia cronică trebuie evitată ori de câte ori este posibil.

Derivaţia urinară suprapubiană (ileală, colonică etc.) poate ocoli porţiunea afectată a tractului urinar superior. Implantarea de sfinctere protetice, injecţiile cu agenţi ocluzivi periuretrali sau *bandajele uretrale* îmbunătăţesc, de asemenea, controlul urinar.

O nouă tehnică care implică microanastomoza rădăcinii nervului lombar ventral la rădăcina nervului ventral S3 a arătat rezultate promiţătoare la copiii cu spina bifida. S-a raportat că această procedură îmbunătăţeşte funcţia vezicii urinare la copiii cu vezică areflexivă, precum şi la cei cu vezică hiperreflexivă.

► Prognoză

Cea mai gravă consecinţă a vezicii urinare neurogene este afectarea renală cauzată de presiunea crescută a vezicii urinare şi de infecţii. Atunci când este necesară devierea sau augmentarea vezicii urinare, este crucial ca procedura să fie efectuată prompt pentru a păstra funcţia renală. Pacienţii cu vezică neurogenă necesită o monitorizare atentă a rinichilor prin ecografie renală şi măsurători ale creatininei serice.

Cooper CS şi colab.: Chirurgie reconstructivă pediatrică. Curr Opin Urol 2000;10:195.

Van Arendonk KJ şi colab.: Eficacitate îmbunătăţită a oxibutininei cu eliberare prelungită la copiii cu incontinenţă urinară diurnă, convertită de la oxibutinină obişnuită. Urology 2006;68:862.

CHISTURI RENALE SIMPLE

De obicei, acestea sunt solitare şi unilaterale, dar uneori sunt multiple şi bilaterale. Cauza acestei afecţiuni nu este cunoscută cu precizie. Chistul poate comprima şi distruge parenchimul adiacent. Chisturile conţin un lichid similar (dar nu) urinei. Majoritatea sunt diagnosticate la pacienţi cu vârsta peste patruzeci de ani. Ocazional, ceea ce pare a fi un chist simplu este de fapt un chistadenocarcinom papilar - o formă rară de cancer renal, cu o componentă chistică şi una solidă. Cu toate acestea, la aceşti pacienţi, ecografia arată de obicei ambele componente.

Manifestarea iniţială a acestei probleme poate fi durerea în flanc, deşi majoritatea chisturilor sunt detectate întâmplător la urografiile efectuate în alte scopuri. O masă poate fi palpată în cadranul superior al flancului, care trebuie distinsă de o tumoră. Analiza urinei şi testele funcţiei renale sunt de obicei normale. Urografiile excretoare arată o masă care distorsionează calicele adiacente. Nefrografia CT relevă o masă transparentă (spre deosebire de o tumoră). Dacă CT sau ecografia arată o masă chistică mal definită, chistul trebuie aspirat, iar proba de lichid trimisă pentru examinare citologică. De asemenea, poate fi necesară umplerea chistului cu substanţă de contrast pentru a-i delimita pereţii. Trebuie stabilită distincţia dintre un chist simplu şi un adenocarcinom renal, care se face de obicei prin CT sau ecografie.

Complicaţiile sunt rare, dar este posibilă infectarea sau sângerarea chistului.

Dacă se diagnostichează un chist, intervenţia chirurgicală nu va fi necesară decât dacă leziunea provoacă durere sau ameninţă să afecteze funcţia renală. Aspiraţia percutanată simplă cu instilarea de etanol 95% poate fi suficientă. Dacă este prezentă scleroză, trebuie efectuată excizie deschisă sau laparoscopică.

ANEVRISM DE ARTERĂ RENALĂ

Această problemă este relativ rară, apărând din cauza slăbirii peretelui arterial cauzată de arterioscleroză, dilatare post-stenotică, fibroplazie perimedială sau intimală sau traumatisme. Dacă anevrismul provoacă stenoza arterei, hipertensiunea arterială poate fi secundară ischemiei şi activării sistemului renină-angiotensină. O radiografie simplă arată o calcificare inelară în perete. Angiografia şi tomografia computerizată sunt tehnicile utilizate pentru diagnosticarea anevrismelor.

Intervenţia chirurgicală este indicată în următoarele situaţii: (1) ischemie renală secundară şi hipertensiune arterială; (2) disecţie de anevrism; (3) anevrism asociat cu durere sau hematurie; (4) sarcină anticipată; (5) anevrism care coincide cu stenoză semnificativă; (6) dovezi radiografice de calcificare incompletă sau creştere a dimensiunii seriei de plăci; (7) anevrism care conţine trombi cu dovezi de embolizare distală. Dacă anevrismul se rupe, va fi necesară nefrectomia.

INFARCT RENAL

Cauzele frecvente ale ocluziei arterei renale includ embolii rezultaţi din endocardita infecţioasă subacută, tromboza atrială sau ventriculară, arterioscleroza, poliarterita nodulară, traumatisme şi, la nou-născuţi, cateterizarea arterei ombilicale. Embolii multipli sunt frecvenţi şi pot duce la ischemie renală sau formarea de plăci. Ocluzia arterei renale principale provoacă infarct renal total.

Pacientul prezintă dureri severe în flanc sau leziunea poate fi nedureroasă; hematuria este mai puţin frecventă. Urografia excretorie poate releva faptul că nu este expulzat material radioopac sau că există doar o opacitate parţială la nivelul rinichiului. Când există o ocluzie acută completă a arterei renale principale, cateterul uretral nu va drena urina; cu toate acestea, urografia retrogradă va arăta o anatomie normală. Angiografia renală, ecografia Doppler color sau angiografia RMN pot stabili diagnosticul, deoarece relevă ocluzia arterei sau arteriolelor; tomografia computerizată prezintă constatări similare. La tomografia computerizată cu injectare intravenoasă a unui mediu radioopac, nu se observă concentraţii ale acestui mediu în zona ischemică. Calculii ureterali pot imita infarctul renal, dar urografiile, tomografia computerizată sau angiogramele permit diferenţierea. În urma unui infarct renal, poate apărea hipertensiune arterială din cauza ischemiei renale, care ulterior se rezolvă spontan.

Dacă diagnosticul este pus prompt (în decurs de 5 până la 8 ore), trebuie luată în considerare trombectomia sau endarterectomia. În caz contrar, trebuie iniţiată terapia anticoagulantă (de exemplu, heparină). Terapia trombolitică (de exemplu, streptokinază) poate fi utilă pentru liza cheagului. Dacă apare hipertensiune arterială persistentă, va fi necesar un tratament definitiv pentru eliminarea ocluziei arteriale sau nefrectomia (de preferinţă laparoscopică).

TROMBOZA VENEI RENALE

Această afecţiune afectează atât adulţii, cât şi copiii şi poate fi acută sau cronică. La copii, tromboza poate rezulta din deshidratare severă (de exemplu, din ileocolită şi diaree sau sindrom nefrotic). La adulţi, poate rezulta din infecţie renală, tromboză a venei cave ascendente sau ocluzie a venei cave din cauza unui tromb tumoral. De obicei, pacientul raportează durere în flanc şi distensie renală palpabilă. Dacă tromboza venei renale este secundară unei infecţii, pacientul va fi septic, iar analiza urinei va releva celule purulente şi bacterii. La persoanele fără infecţie, se pot găsi microhematurie şi proteinurie uşoară în urină. Pacienţii cu afectare bilaterală sunt azotemici şi pot progresa spre sindrom necrotic. Urografiile excretoare vor demonstra opacitate întârziată într-un rinichi mărit. Calicele devin alungite. Ulterior, rinichiul devine atrofic. Angiografia renală relevă îngustarea şi curbura arteriolelor. Venografia renală selectivă demonstrează prezenţa unui tromb, la fel ca şi ecografia.

Tratamentul trebuie să vizeze eliminarea cauzei subiacente ori de câte ori este posibil. Dacă se stabileşte diagnosticul de tromboză unilaterală a unei vene renale infectate, va fi necesară nefrectomia. În cazul bolilor bilaterale, este necesară terapia cu anticoagulante şi trombolitice (sau ambele).

FISTULE VEZICALE

Acestea pot fi congenitale sau dobândite. Fistulele congenitale afectează, în general, uracul. Fistulele dobândite pot fi iatrogene sau cauzate de traume, o tumoră sau o inflamaţie.

Cele mai frecvente tipuri de fistule vezicale sunt vezicovaginale, vezico-intestinale şi vezicocutanate. Fistulele vezicovaginale sunt de obicei secundare traumatismelor ginecologice sau naşterii; rareori, apar ca o complicaţie a carcinomului cervical invaziv. Fistulele intestinale sunt cel mai adesea cauzate de boli inflamatorii intestinale: boala Crohn, diverticulită şi apendicită. Atunci când există obstrucţie a orificiului vezical, cancer de vezică urinară sau un corp străin, cistostomia poate duce la o fistulă vezicocutanată.

Procedurile de diagnostic includ cistoscopia, cistografia normală, clisma baritată sau înghiţirea cu bariu şi tomografia computerizată cu perfuzie de substanţă de contrast. Cărbunele administrat oral poate fi util pentru detectarea fistulelor intestinale-urinare, deoarece granulele sunt vizibile în urină la microscop.

Tratamentul unei fistule vezicovaginale necesită închiderea chirurgicală prin plasarea unui lambou epiploic între vezică şi vagin. În cazul unei fistule vezico-intestinale, leziunea intestinală primară trebuie rezecată, iar vezica trebuie închisă. În perioada de vindecare, este necesar un cateter permanent.

CISTITA INTERSTITIALĂ

Această leziune este cel mai frecvent observată la femeile de vârstă mijlocie. Urinatul frecvent, atât ziua, cât şi noaptea, este frecvent însoţit de durere suprapubiană şi distensie vezică. Cauza este necunoscută, deşi unii specialişti sugerează că este o boală autoimună a colagenului, în timp ce alţii au documentat prezenţa mastocitelor şi a mediatorilor acestora (histamină şi prostaglandine) în biopsiile vezicale de la pacienţii afectaţi.

Diagnosticul se bazează pe istoricul clinic şi pe rezultatele cistoscopiei sub anestezie generală. Această examinare relevă o vezică urinară cu capacitate redusă şi sângerări punctuale în urma distensiei forţate. (Studiile sugerează că aceasta nu este o constatare specifică.) Biopsia poate dezvălui infiltrare limfocitară, infiltrare mastocitară şi fibroză submucoasă. La pacienţii cu suspiciune de cistită interstiţială, trebuie exclus carcinomul *in situ* , iar citologia urinară trebuie efectuată în momentul cistoscopiei, împreună cu o biopsie vezicală aleatorie.

Tratamentul pacienţilor cu cistită interstiţială deja instalată eşuează frecvent. S-au obţinut îmbunătăţiri prin supradistensie hidraulică a vezicii urinare, terapie intravezicală cu 50% dimetilsulfoxid, 4% oxiclorosen sodic şi pentosan polisulfat de sodiu. De asemenea, au fost propuse corticosteroizi sistemici şi BCG, cu unele rezultate pozitive. Unii pacienţi necesită intervenţie chirurgicală pentru a creşte capacitatea vezicii urinare prin enterocistoplastie sau, rareori, cistoureterectomie şi derivaţie urinară permanentă.

Incontinenţa urinară de efort

Femeile aflate la postmenopauză se plâng frecvent de scurgeri involuntare de urină în timpul situaţiilor stresante (tuse, strănut sau efort fizic). Aceasta este legată de relaxarea planşeului pelvin, care determină coborârea trigonului şi a uretrei proximale. Există

obliterarea unghiului uretrovezical, care, în condiţii normale, oferă rezistenţă orificiului vezicii urinare. Diagnosticul se stabileşte prin istoric medical, examen fizic şi evaluare urodinamică. Când vezica urinară este plină, pacienta trebuie rugată să tuşească atât în poziţie verticală, cât şi în decubit dorsal pentru a determina dacă este prezentă incontinenţa. Presiunea digitală aplicată anterior pe ţesuturile parauretrale prin vagin restabileşte unghiul uretrovezical şi previne incontinenţa de efort (testul Marshall).

Tratamentul pacienţilor cu funcţie vezică normală şi urină reziduală începe cu terapie comportamentală şi exerciţii perineale. Dacă nu se obţin rezultatele dorite, trebuie luate în considerare metode farmacologice, inclusiv oxibutinină şi efedrină. Managementul definitiv este chirurgical. În prezent, cea mai eficientă metodă este o procedură de tip sling care utilizează o bucată de fascie autologă sau sintetică ataşată de muşchiul rectus abdominis sau pubis şi care înconjoară uretra până la colul vezicii urinare. Nu trebuie utilizate niciodată metode care implică injectarea de colagen în ţesuturile periuretrale, deoarece acestea cresc rezistenţa la fluxul uretral.

URETRITĂ ŞI PERIURETRITA FEMININĂ

Uretrita la femei poate fi acută sau cronică. Uretrita acută poate fi rezultatul gonoreei. Ocazional, săpunurile sau uleiurile de baie pot provoca uretrita cronică. Această afecţiune este o problemă frecventă la femei, deoarece uretra feminină este expusă bacteriilor patogene datorită localizării sale anatomice. Traumatismele uretrale, instrumentele şi creşterea numărului de organisme patogene pot provoca infecţii şi pot duce la uretrită, care este de obicei precedată de cistită.

Modificările hormonale asociate cu menopauza provoacă modificări ale mucoasei uretrale şi vaginale, care, la rândul lor, provoacă simptome de iritaţie şi o susceptibilitate crescută la inflamaţie.

Uretrita provoacă de obicei simptome iritative similare cu cele ale cistitei şi, ocazional, simptome de obstrucţie funcţională. Examinarea poate releva secreţii uretrale, sensibilitate marcată sau eversiunea mucoasei congestive la nivelul meatului extern. Induraţia uretrei poate fi asociată cu vaginită şi cervicită. Endoscopia poate releva congestie mucoasă şi polipi inflamatori. Calibrarea uretrei indică rareori obstrucţie; se poate observa spasm al sfincterului extern.

Tratamentul vizează tratarea cauzei subiacente. Crema cu estrogen este indicată pentru vaginita senilă. Procedura chirurgicală implică dilatarea uretrei şi deschiderea şi drenajul canalelor periuretrale infectate. Alfa-blocantele orale ajută, de asemenea, la reducerea rezistenţei uretrale. Corectarea eroziunilor cervicale ajută la ameliorarea simptomelor.

CARUNCULĂ URETRALĂ FEMININĂ

Se observă de obicei după menopauză şi corespunde unei creşteri granulomatoase a buzei posterioare a meatului uretral extern. Caruncula este moale şi provoacă durere în timpul actului sexual şi al urinării. Scopul principal ar trebui să fie excluderea cancerului uretral; tratamentul constă în excizia completă.

DIVERTICULUL URETRAL FEMININ

La femei, se prezintă de obicei ca o infecție a tractului urinar inferior. Această afecțiune trebuie suspectată atunci când infecția nu se rezolvă cu tratament. Simptomele includ secreții vaginale și umflarea chistică a peretelui vaginal anterior în timpul micțiunii. Dacă se suspectează un diverticul, acesta poate fi de obicei identificat în timpul panendoscopiei și pe o cistografie urinară dacă se utilizează substanță de contrast în timp ce meatul extern este ocluzionat. Ocazional, aceste leziuni conțin calculi sau tumori. Tratamentul constă în diverticulectomie transvaginală.

Brubaker L: Tratamentul chirurgical al incontinenței urinare la femei. Gastroenterologie 2004;126:S71.

Chancellor MB, Yoshimura N: Tratamentul cistitei interstițiale. Urology 2004;63(supliment 3A):85.

Diokno AC: Tratamentul medical al incontinenței urinare. Gastroenterologie 2004;126:S77.

Nickel JC: Cistită interstițială. Un sindrom de durere pelvină cronică. Med Clin North Am 2004;88:467.

SPERMATOCEL

Este un chist într-un tub al rete testis sau al capului epididimului care provoacă retenție. Chistul este dilatat cu un lichid lăptos care conține spermatozoizi. Este în general moale, fluctuant și transiluminabil; este situat la polul superior al testiculului și la capul epididimului. Nu necesită tratament, cu excepția cazului în care provoacă durere, caz în care este necesară excizia chirurgicală.

VARICOCELĂ

Acest lucru se datorează incompetenței valvei venei testiculare, care permite transmiterea presiunii venoase hidrostatice, rezultând distensia și tortuozitatea sinusului pampiniform. Cincisprezece la sută dintre adolescenți au varicocele, predominant pe partea stângă (90%), probabil din cauza drenajului venos al testiculelor în vena renală stângă, ceea ce provoacă creșterea presiunii venoase retrograde. Varicocelele testiculare sunt palpabile la mai puțin de 2% dintre bărbații adulți.

Varicocelele moderate sunt de obicei asimptomatice, dar poate fi prezentă o senzație de drenaj scrotal. La unii bărbați, acestea pot provoca impotență.

Cel mai bine este să nu se trateze o varicocelă asimptomatică, cu excepția cazului în care se suspectează că este un factor în infertilitatea masculină. Tratamentul în acest caz implică ligatura chirurgicală a venei spermatice deasupra inelului inghinal intern. În cazurile de recidivă, se poate efectua cateterizare transfemurală și ocluzie sau ablație a venei spermatice cu un balon de unică folosință sau agenți de scleroterapie.

TORSIUNEA CORDONULUI SPERMATIC

Această afecţiune a cordonului spermatic (torsiune intravaginală sau răsucirea în interiorul tunicii vaginale) este cea mai frecventă la adolescenţi. O răsucire a cordonului spermatic interferează cu alimentarea cu sânge a testiculelor. Dacă torsiunea este incompletă, poate apărea un infarct testicular în decurs de 4 până la 6 ore. Cauza acestei probleme este necunoscută, dar este în general asociată cu o anomalie anatomică subiacentă (fie a spaţiului tunicii vaginale, fie a pierderii conexiunii epididim-testicular, fie a testiculelor necoborâte).

Manifestările clinice includ apariţia bruscă a durerii scrotale sau abdominale inferioare şi a umflăturilor scrotale. La adolescenţi, pot exista antecedente de traumatisme. Testiculul este umflat, sensibil şi retras. Durerea nu este ameliorată prin susţinerea testiculară. Cordonul spermatic care acoperă umflătura este normal. În general, nu există reflex cremasteric pe partea afectată.

Trebuie făcută o distincţie între orhită, epididimită şi durerea cauzată de traumatisme testiculare. O tomografie computerizată cu pertehnetat de techneţiu-99m *poate* ajuta la diferenţierea dintre orhită/epididimită şi torsiune testiculară, cu condiţia să fie efectuată la scurt timp după apariţia simptomelor. În primele două afecţiuni, această tehnică demonstrează un flux sanguin crescut, spre deosebire de modelul ischemic observat în torsiune. Ecografia Doppler color este mai definitivă şi necesită mai puţin timp şi poate, de asemenea, să evidenţieze lipsa fluxului sanguin testicular. Niciun studiu radiologic singular nu este în întregime precis; prin urmare, trebuie utilizate studii imagistice pentru a confirma decizia clinică că cauza durerii scrotale acute nu este torsiunea. Dacă diagnosticul nu poate fi stabilit prin examinare, vor fi necesare istoricul pacientului, studii imagistice şi examenul fizic.

Torsiunea cordonului spermatic este o urgenţă chirurgicală! Orhiopexia contralaterală este întotdeauna necesară deoarece afectarea bilaterală (de exemplu, deformitatea în formă de „clopot") este foarte frecventă, structurile cordonului nu se fixează în mediastinul testicular, iar torsiunea recurentă şi infertilitatea sunt ridicate la pacienţii cu afectare bilaterală.

TORSIUNEA APENDIGELOR TESTICULARE

Epididimul şi testiculul păstrează adesea o rămăşiţă din canalele embrionare (mülleriene), formând un apendice testicular sau apendice al epididimului. Aceste structuri pot infarcta spontan, de obicei la băieţii tineri, provocând durere testiculară acută şi umflare care uneori poate fi dificil de distins de torsiunea testiculară. Examinarea fizică a unui pacient cu torsiune a apendicelui testicular sau epididimar relevă adesea un punct sensibil la locul apendicelui răsucit. Ocazional, apendicele infarctat poate fi vizibil prin peretele scrotal ca un „semn punct albastru", care este evident doar la debutul afecţiunii, înainte de dezvoltarea hidrocelului şi a edemului scrotal. Ecografia scrotală poate delimita uneori un testicul mărit de apendice şi un alt testicul normal, stabilind astfel diagnosticul. La majoritatea pacienţilor - şi în unele cazuri dubioase - sunt necesare explorarea scrotală imediată şi îndepărtarea apendicelui infarctat pentru a exclude torsiunea testiculară. Deşi apendicele sunt frecvent bilaterale, torsiunea nu este, aşa că îndepărtarea contralaterală nu este necesară.

INFERTILITATEA MASCULINĂ

Reprezintă 30 până la 50% din cuplurile infertile (10 până la 15% în cazul cuplurilor căsătorite). Ambii parteneri trebuie evaluaţi pentru a determina cauza infertilităţii.

Cauzele infertilităţii masculine includ următoarele anomalii congenitale (genetice, cum ar fi sindromul Klinefelter, sau de dezvoltare, cum ar fi absenţa canalului deferent); traumatisme (atât testiculare, care provoacă atrofie, cât şi neurologice, care provoacă disfuncţie erectilă sau ejaculatorie); infecţii (fie sistemice, fie ale organului reproducător specific); tulburări endocrine (insuficienţă hipofizară, deficit de androgeni); anomalii anatomice dobândite (varicocel, vasectomie); sau efecte adverse ale medicamentelor (nitrofurantoină, estrogeni, agenţi antineoplazici).

► Diagnostic

Cel mai important aspect în evaluarea unei paciente cu infertilitate este istoricul medical, care adesea dezvăluie cauza la multe persoane. Examinarea fizică este la fel de importantă şi poate dezvălui testicule mici, varicocel sau absenţa canalului deferent.

Analiza spermei

Este esenţial în evaluarea factorilor de infertilitate masculină. Trebuie analizate cel puţin două probe, deoarece valorile variază în timp şi în funcţie de metoda de recoltare. Proba se obţine prin masturbare după trei zile de abţinere de la ejaculare şi se colectează într-un recipient curat, cu gură largă, care se examinează în decurs de două ore. Analiza completă include determinarea volumului, pH-ului, lichefierii, numărului de spermatozoizi, viabilităţii, morfologiei anormale şi motilităţii. Valorile normale includ un volum mai mare de 2,0 ml, o concentraţie mai mare de 20 de milioane de spermatozoizi pe ml, peste 50% spermatozoizi mobili şi 75% sau mai mulţi spermatozoizi viabili (criteriile Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii).

Studii hormonale

Nivelurile serice de FSH (filotropină), LH (hormon luteinizant) şi testosteron trebuie măsurate la pacienţii care nu produc spermatozoizi în ejaculat (azoospermie) sau care au un număr foarte scăzut de spermatozoizi (oligospermie < 10 milioane spermatozoizi/ml). De asemenea, nivelurile de prolactină trebuie verificate la subiecţii cu testosteron scăzut, iar dacă sunt crescute, trebuie investigată posibila prezenţă a unei tumori pituitare. O creştere semnificativă a FSH indică faptul că pacientul are probleme de spermatogeneză.

Biopsie testiculară

Este indicat pacienţilor cu azoospermie să se diferenţieze între boala obstructivă şi cea parenchimatoasă. Biopsia testiculară trebuie efectuată la toţi pacienţii cu oligospermie de origine necunoscută pentru a stabili un diagnostic histologic, care să permită prognosticul şi să ghideze tratamentul. Dacă nivelurile serice de FSH sunt de două ori mai mari decât valorile normale, se poate presupune o afectare testiculară severă şi ireversibilă fără a fi nevoie de o biopsie testiculară de confirmare.

Vasculografia implică injectarea de substanţă de contrast în canalul deferent. Scopul acestui studiu este de a delimita obstrucţia canalului deferent, a epididimului, a veziculei seminale sau a canalului ejaculator. Vasculografia este utilizată la pacienţii cu azoospermie şi fără dovezi de ejaculare retrogradă, la care biopsia testiculară demonstrează spermatogeneză normală. Nivelurile de fructoză seminală trebuie obţinute înainte de expunerea chirurgicală a canalului deferent. Lipsa fructozei indică obstrucţia canalului ejaculator, diagnostic confirmat prin vasculografie; ţesutul care cauzează obstrucţia poate fi disecat folosind metode transuretrale.

Alte studii de diagnostic

Testul **de penetrare a spermatozoizilor** , efectuat prin incubarea spermatozoizilor cu ovocite de hamster a căror zonă pellucidă a fost îndepărtată enzimatic, este o procedură obiectivă pentru determinarea capacităţii spermatozoizilor de a penetra ovulul. **Testul de penetrare a mucusului cervical** compară motilitatea spermatozoizilor în mucusul cervical cu un standard cunoscut. Deşi este posibil să se evalueze aceşti doi parametri importanţi ai funcţiei spermatozoizilor, niciun test nu poate determina singur cauza infertilităţii.

de anticorpi antispermatici pot fi măsurate în ser , fie la partenera feminină, fie la partenera masculină, fie în lichidul seminal. Acest test este potrivit atunci când analiza spermei relevă aglutinare spontană a spermatozoizilor sau motilitate redusă a spermatozoizilor. Dacă sunt prezenţi anticorpi antispermatici, terapia imunosupresoare sub formă de steroizi poate fi eficientă în reducerea aglutinării şi creşterea motilităţii. O altă metodă de tratament pentru anticorpii antispermatici este spălarea *in vitro* cu imunobile marcate cu anti-IgG, anti-IgA sau anti-IgM. Spermatozoizii care nu sunt limitaţi de anticorpi rămân în stratul supernatant şi pot fi utilizaţi pentru inseminare artificială.

Studiile pentru detectarea unui varicocel nepalpabil nu sunt recomandate, cu excepţia pacienţilor la care examenul fizic este inadecvat. Examenul fizic este cea mai eficientă metodă pentru detectarea varicelor semnificative clinic. Vasculografia este rezervată pacienţilor cu varice recurente, deoarece identificarea canalelor venoase colaterale ajută la determinarea tratamentului adecvat.

Ecografia transrectală este utilizată pentru a susţine diagnosticul obstrucţiei ductului ejaculator la pacienţii cu azoospermie. Aceasta poate identifica absenţa veziculelor seminale sau distensia datorată obstrucţiei distale. Acest studiu trebuie precedat de măsurarea fructozei din ejaculat (absenţa acesteia sugerează obstrucţia ductului ejaculator) şi de examinarea urinei post-ejaculatorie (pentru a determina dacă există spermatozoizi care sugerează ejaculare retrogradă).

► Tratament

Nechirurgical

La bărbaţi, infertilitatea primară poate provoca hipogonadism hipogonadotrop, diagnosticat prin niveluri serice scăzute de FSH, LH şi testosteron. Spermatogeneza poate fi stimulată prin administrarea de hCG urmată de FSH. Deficitul de FSH sau LH este rar; deficitul de LH

se tratează cu testosteron, iar deficitul de FSH cu menotropine. Hiperprolactinemia, care poate contribui la infertilitatea masculină, se tratează cu bromocriptină.

Dacă, în timpul evaluării unei paciente cu infertilitate, se constată o infecţie a organelor reproducătoare, această problemă trebuie tratată, deoarece poate provoca infertilitate imediată prin diverse mecanisme. Aceste mecanisme includ scăderea spermatogenezei din cauza hipotermiei, interacţiunea imună cu spermatozoizii care provoacă aglutinare şi reduce motilitatea şi complicaţii ulterioare, cum ar fi obstrucţia ductului ejaculator. Piospermia este sugestivă pentru acest diagnostic, iar tratamentul trebuie administrat pentru a elimina agenţii patogeni comuni, cum ar fi *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis* şi *Ureaplasma urealyticum* (care sunt sensibili la tetraciclină).

Dacă se detectează anticorpi antispermatici la unul dintre parteneri, se pot utiliza steroizi pentru a suprima sistemul imunitar. Aceştia trebuie utilizaţi cu precauţie şi numai după discutarea amănunţită a potenţialelor efecte adverse cu pacienta, cum ar fi acneea, hipertensiunea arterială, sângerările gastrointestinale şi necroza avasculară a şoldului. Răspunsul la tratament este evaluat prin analize repetate ale spermei şi măsurarea anticorpilor antispermatici din serul pacientei. Spălarea spermei, care îndepărtează anticorpii citotoxici, îmbunătăţeşte motilitatea şi reduce aglutinarea. Sperma spălată poate fi apoi introdusă în uter (inseminare artificială cu sperma soţului) sau utilizată cu tehnici de fertilizare *in vitro* .

Ejacularea retrogradă, sau absenţa emisiei seminale, care se datorează de obicei leziunilor măduvei spinării sau ale nervului simpatic care apar în timpul intervenţiilor chirurgicale retroperitoneale, provoacă incompetenţă a colului vezicii urinare (adică a sfincterului intern). Aceasta poate fi tratată cu medicamente alfa-adrenergice sau antihistaminice pentru a restabili funcţia sfincterului intern şi ejacularea anterogradă. Alternativ, urina post-ejaculată poate fi colectată şi centrifugată, iar sperma concentrată poate fi instilată în colul uterin al femeii.

Clomifenul şi tamoxifenul sunt antiestrogeni care sunt în general prescrişi pacienţilor cu oligospermie idiopatică, deşi eficacitatea lor a fost pusă la îndoială.

Tratament chirurgical

Ligatura varicocelului are ca rezultat sarcina la 30 până la 50% dintre pacienţi. Există mai multe metode, inclusiv abordări inghinale şi retroperitoneale. Ocluzia transvenoasă cu balon a venei spermatice este deosebit de utilă la pacienţii cu varicocel recurent.

Obstrucţia sistemului canal deferent-epididim poate fi tratată cu vasculovasostomie sau vasculoepididimotomie. În prezent, aceste proceduri sunt efectuate cu ajutorul unui microscop, iar permeabilitatea este restabilită la 50 până la 90% dintre pacienţi.

Ocluzia canalelor ejaculatoare este rară. Când se pune acest diagnostic, rezecţia transuretrală a canalelor restabileşte permeabilitatea.

Tehnici de reproducere asistată

Acestea includ următoarele: inseminarea artificială cu sperma partenerului masculin (AIH), transferul de gameţi în trompele uterine (GIFT) şi fertilizarea *in vitro* (FIV) cu injecţie intracitoplastică de spermatozoizi (ICSI) după recuperarea ovocitelor folosind ghidaj ecografic transvaginal şi aspiraţie testiculară a spermei soţului. Atunci când infertilitatea masculină nu poate fi tratată cu inseminare artificială, un donator anonim de spermă poate fi, de asemenea, o opţiune.

Bong GW, Koo HP: Varicocele adolescentine: tratament sau netratare. Urol Clin North Am 2004;31:509.

Brugh VM III, Lipshultz LI: Infertilitate masculină. Evaluare şi gestionare. Med Clin North Am 2004;88:367.

Carlsen E şi colab.: Efectele frecvenţei ejaculatorii şi ale sezonului asupra variaţiilor calităţii spermei. Fertil Steril 2004;82:358.

Hopps CV şi colab.: Diagnosticul şi tratamentul pacientului azoospermic la vârsta injectării intracitoplasmatice de spermatozoizi. Urol Clin North Am 2002;29:895.

Jarow JP: Cauze endocrine ale infertilităţii masculine. Urol Clin North Am 2003;30:83.

Siddiq FM, Sigman M: O nouă perspectivă asupra tratamentului medical al infertilităţii. Urol Clin North Am 2002;29:949.

Wald M şi colab.: Biopsie testiculară terapeutică pentru recuperarea spermei. Curr Opin Urol 2007;17:431.

PRIAPISM

Este o afecţiune rară caracterizată printr-o erecţie prelungită, dureroasă, de obicei fără legătură cu stimularea sexuală. Sângele din corpii cavernoşi devine hipervâscos, fără coagulare. Aproximativ 25% din cazuri sunt asociate cu leucemie, carcinom metastatic, anemia falciformă sau traumatisme; în majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută.

Dacă erecţia nu dispare, trebuie efectuată o aspiraţie cu ac a sângelui acumulat în corpii cavernoşi, urmată de lavaj cu agenţi alfa-adrenergici, cum ar fi fenilefrina. Întârzierea tratamentului sau eşecul acestuia poate duce la impotenţă. Dacă terapia nu produce rezultatele aşteptate, trebuie luată în considerare procedura Winter, în care un ac de biopsie este introdus prin gland într-unul dintre corpii cavernoşi pentru a crea o fistulă între corpii cavernoşi şi corpul spongios. Dacă această procedură are succes, potenţa este de obicei menţinută. Alte proceduri includ excizia tunicii albuginee de la vârful corpului cavernos, şuntul spongios-cavernos şi şuntul cavernos-vena safenă. Dacă priapismul persistă, va apărea impotenţă.

În anemia falciformă, hidratarea şi hipertransfuzia oferă adesea ameliorare, aşa că ar trebui utilizate ca terapie iniţială.

Boala Peyronie (indurație plastică a penisului)

Ocazional, fibroza tecilor care acoperă corpora cavernosa apare la bărbaţii cu vârsta peste 45 de ani, fără o cauză cunoscută. S-a sugerat că etiologia bolii Peyronie se datorează traumatismelor peniene în timpul actului sexual. Fibroza împiedică extinderea suprafeţei afectate în timpul erecţiei, rezultând umflarea măduvei dorsale. Această tulburare poate fi cauzată de vasculita din ţesuturile conjunctive. Palparea penisului relevă o placă proeminentă şi fermă pe dos. Aceasta este asociată cu contractura Dupuytren.

Există controverse în jurul tratamentului. Managementul expectant sau tratamentul medical, care include vitamina E, acidul para-aminobenzoic, colchicina şi verapamilul intralezional, pot limita progresia bolii. Terapia chirurgicală este necesară pentru pacienţii care nu prezintă ameliorări sau care prezintă impotenţă. În acest ultim caz, s-au utilizat cu rezultate bune fie plicatura tunicii albuginee pe partea opusă a plăcii, fie procedura Nesbit - excizia unei elipse a tunicii albuginee de pe suprafaţa convexă ventrală a diafizei şi închiderea cu suturi - fie excizia plăcii şi implantarea unei grefe dermice. Dacă pacientul este impotent, procedura de elecţie este inserarea unei proteze peniene.

Taylor FL, Levine LA: Boala Peyronie. Urol Clin North Am 2007;34:517.

Fimoza şi parafimoza

Fimoza, sau incapacitatea de a retrage prepuţul pentru a expune glandul, poate fi congenitală, dar este, în general, dobândită. Nou-născuţii nu îşi pot retrage cu uşurinţă prepuţul, dar până la vârsta de trei ani acesta devine flexibil, permiţând expunerii glandului pentru curăţare. Dacă prepuţul poate fi retras la această vârstă, circumcizia nu este necesară. Fimoza dobândită este de obicei rezultatul balanitei bacteriene recurente şi cronice (infecţia prepuţului), care este frecventă la pacienţii cu diabet zaharat, sau balanită xerotică obliterantă.

Parafimoza este incapacitatea de a retrage un prepuţ anterior retractabil. Prepuţul rămâne fix în poziţia retrasă, proximal faţă de coroană. Cu o retracţie prelungită, limfedemul prepuţial exacerbează problema şi creşte presiunea circumferenţială asupra diafizei proximal faţă de gland. Reducerea manuală poate fi de obicei realizată folosind degetul arătător şi degetul mare prin tragerea distală a prepuţului, împingând simultan glandul înapoi în el. Dacă acest lucru nu reuşeşte, cicatricea prepuţială (şanţul dorsal) poate fi incizată, iar prepuţul poate fi redus relativ uşor. Circumcizia poate fi efectuată ca procedură preferată odată ce edemul dispare.

CONDILOM ACUMINAT

Condilomul acuminat este o leziune asemănătoare negilor care apare pe penis, scrot, uretră şi perineu la bărbaţi şi pe vagin, col uterin şi perineu la femei. Este cauzată de virusul papiloma uman (HPV), care se transmite de obicei prin contact sexual. Pacienţii solicită de obicei asistenţă medicală din cauza durerii şi sângerării. Leziunile asemănătoare negilor de pe partea externă a uretrei pot fi îndepărtate prin excizie, aplicarea de podofilină, azot lichid sau laser CO_2 . Uretroscopia este necesară pentru a determina extinderea proximală a leziunilor din acest canal. Fulguraţia electrică intrauretrală, tratamentul cu laser CO_2 şi injectarea cu soluţie de fluorouracil sau interferon alfa sunt uneori curative .

IMPOTENŢĂ

Acest termen defineşte incapacitatea de a obţine şi menţine o erecţie suficientă pentru un act sexual satisfăcător.

Cauzele impotenţei

Acestea pot fi grupate în următoarele categorii: neurologice, vasculare, endocrine, sistemice, farmacologice şi psihologice. Tratamentul trebuie adaptat la cauză.

Neurologic

Erecţiile reflexe sunt mediate de fibrele nervoase aferente parasimpatice (S2-S4). Erecţiile psihogene sunt iniţiate prin centrii cerebrali. Bolile neurologice specifice care cauzează impotenţă pot fi congenitale (spina bifida), dobândite (accident vascular cerebral, boala Alzheimer, scleroză multiplă), iatrogene (terapia electroconvulsivă), neoplazice (tumori hipofizare sau hipotalamice), traumatice (compresia măduvei spinării), infecţioase (tabes dorsalis) şi nutriţionale (deficit de vitamine).

Vascular

Acestea pot fi cauze cardiace (sindroame anginoase, insuficienţă cardiacă congestivă), boală aortoiliacă (sindromul Leriche, ateroscleroză, alte fenomene embolice), microangiopatie (diabet, leziuni cauzate de radiaţii) şi drenaj venos anormal.

Endocrin

Cauzele endocrine acceptate ale impotenţei sunt hipogonadismul, hiperprolactinemia, tumorile hipofizare, hipotiroidismul, boala Addison, sindromul Cushing, acromegalia şi sindromul de feminizare testiculară.

Farmacologic

Impotenţa este o complicaţie frecventă şi adesea neprevăzută a tratamentului cu numeroase substanţe terapeutice sau droguri ilicite. Principalele grupe de medicamente care cauzează disfuncţii sexuale includ tranchilizante, antidepresive, anxiolitice, anticolinergice, antihipertensive şi multe droguri de abuz. Trebuie recunoscut faptul că practic toate antihipertensivele (inclusiv diureticele) sunt asociate cu impotenţă sau disfuncţie ejaculatorie. Drogurile cu potenţial de dependenţă includ alcoolul (atât ca efect direct, cât şi ca efect secundar al cirozei) şi cocaina.

Psihogen

Până la 50% din cazurile de impotenţă sunt legate de factori psihogeni. Stabilirea unei cauze organice a impotenţei este importantă pentru alegerea tratamentului adecvat. Factorii care indică o cauză psihogenă includ: disfuncţia erectilă selectivă (erecţii episodice, erecţii nocturne normale, erecţii normale cu masturbare), debutul brusc, asocierea cu anxietate sau stres extern, tulburări emoţionale (furie, anxietate, vinovăţie, frică) şi convingerea pacientului că cauza este organică.

Diagnostic

La majoritatea pacienţilor, istoricul medical şi examenul fizic sugerează cauza. Sunt necesare teste pentru a confirma diagnosticul şi a selecta tratamentul adecvat.

Atunci când se investighează posibilele cauze ale impotenţei, examenul neurologic ar trebui să includă o analiză a sistemelor legate de funcţia vezicii urinare şi a intestinului. Studiile mai invazive includ cistometrograma cu testarea sensibilităţii la betanecol, electromiografia sfincterului uretral extern şi testarea latenţei bulbosfincterului.

Semnele bolii vasculare periferice indică impotenţa de cauză vasculară, la fel ca şi antecedentele de cardiopatie aterosclerotică. Testele diagnostice neinvazive includ indicele Doppler brahial-penil. Un raport tensiune arterială peniană/tensiune arterială brahială mai mic de 0,6 sugerează o cauză vasculară. Scurgerea vasculară necesită cavernosografie şi cavernosometrie. Arteriografia este rareori necesară; cu toate acestea, poate fi potrivită pentru pacienţii cu antecedente de traumatisme pelvine.

Evaluarea endocrină necesită măsurarea testosteronului şi prolactinei serice; mulţi cercetători includ şi nivelurile de FSH şi LH. Monitorizarea chimică automată de rutină sugerează uneori alte anomalii hormonale care necesită teste suplimentare. Aceste studii detectează, de asemenea, boli sistemice care pot provoca impotenţă, cum ar fi ciroza, insuficienţa renală, sclerodermia şi diabetul.

Impotenţa psihogenă poate fi determinată prin monitorizarea tumescenţei peniene nocturne sau, în ambulatoriu, prin utilizarea tensiometrelor plasate pe gland şi baza penisului. Testele suplimentare includ unul dintre următoarele: Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota, Inventarul Funcţiei Sexuale DeRogatis şi Forma Sexuală Walker.

Tratament

Nechirurgical

Tratamentul de primă linie include blocante ale fosfodiesterazei (sildenafil, vardenafil, tadalafil). Aceste medicamente sunt contraindicate la bărbaţii cu boli de inimă care iau nitroglicerină. Sunt eficiente la pacienţii cu flux sanguin normal şi inervaţie nervoasă. La pacienţii a căror impotenţă nu se datorează cauzelor vasculare, injecţiile cu papaverină, fentolamină sau prostaglandină E2 (sau toate trei) oferă o opţiune non-chirurgicală pentru restabilirea funcţiei sexuale. Impotenţa psihogenă intratabilă se ameliorează şi ea cu această terapie. Se pot utiliza şi supozitoare intrauretrale cu alprostadil (prostaglandină E2) ; cu toate acestea, acestea provoacă frecvent durere şi, prin urmare, nu sunt preferate de mulţi pacienţi. În cele din urmă, se poate utiliza un dispozitiv de erecţie cu vacuum pentru a menţine fermitatea peniană.

Tulburările endocrine care cauzează impotenţă includ hipotestosteronemia şi hiperprolactinemia. Deficitul de testosteron este tratat cu terapie de substituţie, fie prin aplicarea topicului de gel de testosteron o dată pe zi, fie prin administrarea unei injecţii intramusculare uleioase de testosteron la fiecare două până la trei săptămâni.

Hiperprolactinemia este tratată cu bromocriptină; pacientul trebuie evaluat pentru o tumoră hipofizară.

Cauzele impotenţei induse de medicamente necesită tratament medical alternativ pentru a ameliora sau a diminua impotenţa secundară. Posibilitatea schimbării medicaţiei depinde de severitatea afecţiunii de bază.

Impotenţa psihogenă este tratată de un sexolog calificat şi, în multe cazuri, răspunsul poate fi anticipat. Importanţa eliminării cauzelor organice ale impotenţei înainte de a începe terapia psihologică este evidentă. Cea mai bună abordare psihologică aplicată impotenţei organice nu rezolvă disfuncţia, ci serveşte la frustrarea atât a pacientului, cât şi a terapeutului.

Tratament chirurgical

În prezent, cea mai comună metodă chirurgicală pentru tratarea impotenţei este inserarea unei proteze peniene. Există două categorii de proteze: semirigide şi gonflabile. Proteza semirigidă constă dintr-un tij rigid şi o balama flexibilă la joncţiunea dintre...

pubisul şi penisul sau o capsă metalică maleabilă moale în interiorul protezei; erecţia este constantă şi adecvată pentru penetrarea vaginală, dar circumferinţa penisului nu este egală cu cea a unei erecţii naturale.

Protezele gonflabile oferă pacienţilor erecţii mai asemănătoare cu cele pe care le-au experimentat înainte de a începe să sufere de impotenţă, comparativ cu cele obţinute cu proteze semirigide. Sunt disponibile două tipuri de proteze. Protezele gonflabile standard constau din doi cilindri gonflabili, un rezervor situat în spaţiul retropubic şi o pompă situată în scrot. Dispozitivele gonflabile mai noi combină simplitatea a doi cilindri corporali cu sofisticarea unui sistem autonom de pompă şi rezervor (FlexiFlate sau Hydroflex) şi au avantajul de a permite umflarea şi dezumflarea fără tuburi sau componente multiple.

Rezultate satisfăcătoare sunt obţinute la 85% dintre pacienţi. Complicaţiile frecvente cu ambele tipuri de proteze includ infecţia şi eroziunea pielii sau a uretrei. Protezele gonflabile prezintă, de asemenea, riscul de defecţiune mecanică a pompei, scurgeri din tubulatură sau rezervor şi anevrism sau ruptură a cilindrilor corpului.

Revascularizarea arterială a arterelor peniene a avut doar un succes limitat. Reconstrucţia aortoiliacă îmbunătăţeşte erecţia la doar 30% dintre pacienţi. Revascularizarea microchirurgicală a arterelor peniene (artera dorsală sau arterele corpului calos profund) oferă rezultate bune la 60% dintre subiecţi. Deşi aceste metode evită riscul infecţiilor protetice şi au avantajul de a restabili mecanismele fiziologice naturale ale erecţiei, rata mediocră de succes (comparativ cu inserarea protezei) sugerează că revascularizarea peniană ar trebui rezervată unor cazuri selectate.

Seftel AD şi colab.: Evaluarea la cabinet a disfuncţiei sexuale masculine. Urol Clin North Am 2007;34:463.

Ginecologie

R. Kevin Reynolds, MD
Paul V. Loar III, MD

EVOLUȚIE CLINICĂ RELEVANTĂ ȘI EXAMEN FIZIC PENTRU AFECȚIUNI GINECOLOGICE

Diagnosticul și tratamentul precis al bolilor ginecologice depind de obținerea unui istoric medical complet și de efectuarea unui examen fizic amănunțit. Un istoric medical complet ar trebui să includă următoarele informații:

Prima zi a celui mai recent ciclu menstrual.

Simptome actuale ale sistemului genital.

Vârsta la care a avut loc prima menstruație (menarha).

Intervalul care trece între începutul unei menstruații și următoarea (durata ciclului).

Durata și volumul fluxului menstrual.

Sângerări neregulate sau inexplicabile, dacă există.

Simptome asociate cu fiecare ciclu menstrual, cum ar fi crampe înainte sau în timpul menstruației.

Alte simptome ale sistemului genital, cum ar fi incontinența urinară sau fecală, prolapsul, dispareunia, secrețiile sau mâncărimea.

Istoricul sexual, care trebuie să includă evaluarea factorilor de risc, cum ar fi practicile sexuale protejate, vârsta primului act sexual (coitarche), numărul și sexul partenerilor și istoricul oricărui tip de abuz.

Numărul de sarcini și nașteri ulterioare, inclusiv termenii, modalitatea de naștere, nașterile premature, avorturile spontane sau provocate.

Utilizarea contraceptivelor, tipul metodei și durata.

Istoric de boli cu transmitere sexuală, cum ar fi infecția cu virusul papiloma uman, gonoreea și chlamydia.

Supraveghere adecvată pentru prevenirea cancerului de col uterin, prin teste Papanicolau, fără a omite data celui mai recent test și orice date privind rezultate anormale.

Istoricul oricărei intervenții chirurgicale ginecologice, care trebuie să includă data, tipul și indicația.

Vârsta debutului menopauzei.

Sângerări postmenopauzale, indiferent de volumul sanguin.

Tratament hormonal de orice fel, care trebuie să includă contraceptive orale, terapie de substituție estrogenică, tratament hormonal pentru cancerul de sân etc.

Istoric familial de cancer în localizarea relevantă, inclusiv cancer ovarian, endometrial, mamar şi colorectal. Determinaţi vârsta la momentul diagnosticării cancerului şi relaţia pacientei cu ruda afectată.

Determinaţi factorii etnici ai pacientului în raport cu posibile boli ereditare.

Trebuie efectuat un examen pelvin complet. Organele genitale externe, inclusiv vulva şi uretra, trebuie examinate pentru modificări de aspect, simetrie şi orice leziuni vizibile. Trebuie introdus un specul pentru a examina vaginul şi colul uterin pentru simetrie şi orice leziuni vizibile şi trebuie prelevată o probă pentru un test Papanicolau sau alte teste, aşa cum s-a menţionat anterior, pentru a evalua simptomele sau a actualiza monitorizarea. Examinarea se efectuează apoi folosind ambele mâini. Prin comprimarea organelor pelvine, clinicianul examinează peretele abdominal cu o mână, introducând simultan un deget în vagin. Acest proces se repetă la examenul rectovaginal, în care un deget este introdus în vagin şi celălalt în rect. Examinarea rectovaginală permite clinicianului să perceapă mai bine zonele superioare ale pelvisului şi să simtă mai bine ligamentele cardinale şi uterosacrale, sacul peritoneal, ovarele, rectocelul şi integritatea sfincterului. Examinarea rectovaginală este de o importanţă deosebită pentru evaluarea maselor pelvine sau maligne, a rectocelului şi a incontinenţei fecale.

EMBRIOLOGIE ŞI ANATOMIE

La fătul feminin, formarea sistemului reproducător rezultă din fuziunea şi diferenţierea canalelor mülleriene şi a sinusului urogenital. Defectele de fuziune pot duce la duplicaţie, malformaţii sau absenţa structurilor sistemului genital. Cele mai frecvente defecte sunt himenul imperforat, septul longitudinal sau transversal în interiorul vaginului, absenţa congenitală a vaginului şi defectele de duplicaţie ale uterului (Figura 391). Etiologia majorităţii acestor defecte congenitale este idiopatică, dar în unele cazuri, aceasta rezultă din agenţi teratogeni, cum ar fi expunerea fetală la androgeni în primul şi al doilea trimestru de sarcină.

A. Complet

B. Parţial

Figura 39-1. Clasificarea anomaliilor mülleriene. (Preluat din Schorge JO, Williams JW: Williams Gynecology; figura 18-13. McGraw-Hill Medical, 2008.)

O examinare atentă a nou-născutului este esenţială. Examinarea superficială a structurilor genitale ale nou-născutului poate duce la erori în atribuirea sexului. Ecografia, RMN-ul sau ambele, sub anestezie, oferă informaţii pentru un diagnostic precis. O treime sau mai mult dintre copiii diagnosticaţi cu anomalii ale tractului genital vor avea anomalii asociate ale tractului urinar, cum ar fi absenţa rinichilor, rinichi în potcoavă şi duplicaţie ureterală.

Pelvisul este un spaţiu definit de arhitectura osoasă, care găzduieşte viscerele gastrointestinale, urologice şi ginecologice. Alimentarea sa abundentă cu sânge cuprinde arterele iliace interne şi externe, precum şi venele corespunzătoare şi numeroase ramuri din pelvis. Nervii motori, cum ar fi nervii sciatic, obturator şi femural, se extind de-a lungul

peretelui pelvin. Nervii senzoriali, inclusiv nervul genitofemural, sunt superficiali şi, prin urmare, se lezează uşor. Ureterul este situat în apropierea arterei uterine, aşadar există riscul de leziune a acestei artere în timpul procedurii de histerectomie (Figura 39-2A şi B). Chirurgul pelvin trebuie să fie complet familiarizat cu spaţiile din structurile pelvine critice pentru a minimiza riscul de leziuni accidentale.

MONITORIZAREA ŞI TRATAMENTUL NEOPLAZMELOR PREMALIGNE ALE PĂRŢII INFERIOARE

A SISTEMULUI GENITAL

Încă din 1945, cancerul de col uterin şi cancerele tractului genital inferior erau cele mai frecvente tumori maligne la femei. Odată cu introducerea testului Papanicolau în anii 1940, incidența cancerului de col uterin a început să scadă, iar riscul de deces din această cauză a fost redus cu peste 80% în următoarele şase decenii. Acum se înţelege că practic toate cancerele de col uterin şi unele cancere vaginale şi vulvare sunt cauzate de infecţia persistentă cu tulpini oncogene ale virusului papiloma uman (HPV). Au fost identificate peste 75 de tipuri de HPV, tipurile 6 şi 11 fiind cele mai frecvent asociate cu condiloamele, iar tipurile 16 şi 18 fiind asociate cu carcinomul preinvaziv şi invaziv. Prevalența infecţiei cu HPV este de până la 80% din populație, dar majoritatea infecţiilor sunt tranzitorii. Cu o supraveghere şi un tratament adecvate pentru a identifica persoanele cu risc crescut de infecţie persistentă cu HPV, riscul de cancer de col uterin invaziv este scăzut. În unele părţi ale lumii unde aceste practici preventive nu sunt implementate, cancerul de col uterin rămâne foarte prevalent şi este al doilea cel mai frecvent tip de cancer la femei. Vaccinul recent aprobat de FDA, care este eficient în prevenirea tulpinilor oncogene de HPV, are potențialul de a reduce considerabil cancerele mediate de HPV ale tractului genital inferior la femei.

Mai multe grupuri profesionale au elaborat ghiduri pentru monitorizarea cancerului de col uterin, inclusiv momentul inițierii supravegherii, intervalele de supraveghere şi momentul întreruperii acesteia. Societatea Americană pentru Colposcopie şi Patologie Cervicală (ASCCP) a publicat cele mai recente ghiduri bazate pe dovezi pentru supraveghere şi gestionarea ulterioară. Recomandări similare au fost publicate şi de Societatea Americană de Cancer, Reţeaua Naţională Cuprinzătoare de Cancer şi Colegiul American de Obstetrică şi Ginecologie.

Când să începeți supravegherea

La trei ani după primul act sexual sau la vârsta de 21 de ani.

Anterior, dacă pacientul a avut în antecedente expunere la dietilstilbestrol (DES), HPV, cancer de col uterin sau suferă de imunodeficienţă.

1

D.

4

1

Figura 39-2. Anatomia pelviană retroperitoneală. **A:** Disecţia spaţiului retroperitoneal care ilustrează traiectul ureterului pelvin. Anexa uterină dreaptă este prezentată în secţiune transversală adiacentă uterului, vasele ovariene sunt separate distal de marginea pelviană, iar peritoneul este îndepărtat din peretele pelvian lateral drept şi porţiunea dreaptă a vezicii urinare. Ureterul (1), la intrarea în pelvis, traversează bifurcaţia arterei iliace comune în punctul medial de vasele ovariene (2). Coboară medial spre ramurile arterei iliace interne (3). Ureterul îşi continuă traiectoria prin ligamentul cardinal şi trece pe sub artera uterină (4, „apa de sub punte") la aproximativ 1-2 cm lateral de nivelul orificiului extern al colului uterin. Este prezentată originea arterei uterine din artera iliacă internă (3). Ureterul trece apoi medial de baza vezicii urinare. Porţiunea distală a ureterului este asociată cu peretele vaginal anterior. B: Se intră apoi în spaţiul retroperitoneal, iar peritoneul este retras medial pentru a expune ureterul (1) care traversează bifurcaţia arterelor uterine interne şi externe. Reţineţi că ureterul rămâne ataşat de peritoneul peretelui pelvin lateral şi de stratul medial al ligamentului larg. C: Vasele ovariene (2) sunt capsate şi incizate transversal după vizualizarea ureterului. D: Se plasează capse şi se face o incizie transversală în artera uterină (4). Reţineţi că ureterul (1) traversează acest vas lateral de colul uterin.

Când trebuie întreruptă supravegherea

La vârsta de 70 de ani sau peste, cu trei teste Papanicolau consecutive negative şi 10 ani fără neoplazie intraepitelială cervicală (CIN).

Histerectomie fără CIN-2, CIN-3 sau indicaţii de cancer.

Comorbiditate care pune viaţa în pericol. ***Interval de monitorizare***

Interval iniţial:

În fiecare an, cu un tampon convenţional pentru un test Papanicolau sau

La fiecare doi ani, cu citologie în strat subţire pe bază de lichid, deoarece are o sensibilitate mai mare decât metoda pe lame.

La vârsta de 30 de ani sau peste, intervalul poate fi crescut la:

La fiecare 2-3 ani, dacă trei teste Papanicolau consecutive sunt negative şi nu există factori de risc majori, cum ar fi cancerul, expunerea la DES, imunodeficienţa sau

La fiecare 3 ani dacă se utilizează metoda hibridă de captare pentru testarea ADN-ului tipurilor de HPV cu risc ridicat, combinată fie cu metoda Papanicolau, cu condiţia ca ambele teste să fie negative.

Dacă testul Papanicolau detectează anomalii sau dacă testul de captare a ADN-ului hibrid de tip HPV este pozitiv, pacienta va necesita o evaluare suplimentară în funcţie de severitatea anomaliei şi de vârsta pacientei. Punctele cheie ale ghidurilor complete ASCCP sunt următoarele:

Frotiurile Papanicolau sunt raportate folosind o nomenclatură standard definită de Sistemul Bethesda.

LA

B.

A **Figura 39-3.** Colposcop. **A**: Colposcop Zeiss. (Din *Current Diagnosis & Treatment Obstetrics and Gynecology;* Figura 33-13. McGraw-Hill Medical, 2007.) **B**: Model mozaic vascular cu vase atipice (săgeţi). (Din *SchorgeJO, WilliamsJW: Williams Gynecology;* Figura 29-10 *.* McGraw-Hill Medical, *2008.*)

Printre principalele metode de diagnostic preinvaziv cu care medicii ar trebui să fie familiarizaţi se numără următoarele:

Celule scuamoase atipice (ASC). Raportul va indica fie „semnificaţie incertă" (ASC-US), fie „displazia de grad înalt nu poate fi exclusă" (ASC-H). ASC-US necesită teste suplimentare cu un test ADN hibrid de captură pentru tipurile de HPV cu risc ridicat, cu excepţia cazului în care pacientul este adolescent. ASC-H prezintă un risc ridicat de displazie de grad înalt şi necesită evaluare prin colposcopie.

Leziunile intraepiteliale scuamoase de grad scăzut (LSIL) sunt aproape întotdeauna cauzate de HPV, iar testarea HPV s-a dovedit a fi ineficientă din punct de vedere al costurilor. La pacienţii adolescenţi, se recomandă repetarea testelor citologice anual. La femeile adulte, trebuie efectuată colposcopia.

Leziunile intraepiteliale scuamoase de grad înalt (HSIL) au o probabilitate mare de a evidenţia displazie de grad înalt la biopsie, iar uneori se detectează cancer invaziv. Indiferent de vârstă, toţi pacienţii cu HSIL trebuie evaluaţi prin colposcopie.

Anomaliile glandulare indică o boală a canalului endocervical. Aceste leziuni sunt dificil de vizualizat şi, prin urmare, pot fi detectate în stadii avansate. Leziunile oculte afectează 10 până la 15% dintre pacienţi, subliniind importanţa evaluării întregului canal folosind frotiuri sau metode similare de prelevare de probe. Cele trei leziuni glandulare menţionate au o probabilitate mare de a fi displazie de grad înalt şi o probabilitate moderată de a fi asociate cu cancer invaziv. Sunt necesare colposcopia şi recoltarea frotiurilor endometriale ale glandelor. Leziunile glandulare din această categorie sunt raportate ca fiind:

Glande atipice, nespecificate (AGC-NOS).

Glande atipice care favorizează neoplazia *.*

Adenocarcinom *in situ.*

Adolescenţii (sub 20 de ani) au o prevalenţă foarte mare a infecţiei cu HPV, dar o probabilitate foarte scăzută de cancer de col uterin. Deoarece boala regresează adesea în această categorie de vârstă, ghidurile de tratament au devenit progresiv mai conservatoare.

Colposcopia se efectuează cu un microscop binocular (figura

39-3) care permite inspecţia detaliată a joncţiunii scuamo-columnare (SC) din colul uterin, unde apar majoritatea carcinoamelor scuamoase. Leziunile de grad înalt au un aspect caracteristic, cum ar fi reflectarea luminii albe după colorarea cu acid acetic, prezentând zone de displazie (modificare acetoalbă), modele vasculare anormale (vase punctate, mozaicate şi atipice) şi contururi modificate. Biopsiile mici se obţin sub ghidaj colposcopic folosind forcepsuri speciale pentru biopsie cervicală. Deciziile de tratament se bazează pe rezultatele biopsiei. Vezi detaliile în Figura 39-4.

O biopsie care evidenţiază CIN-1 de grad scăzut indică o probabilitate mare de regresie spontană, cu un timp mediu de doi ani, şi o probabilitate foarte scăzută de progresie spre cancer. Tratamentul trebuie să fie conservator pentru a minimiza morbiditatea legată de tratament, deoarece s-a demonstrat că tratamentul are efecte adverse asupra fertilităţii. Tratamentul trebuie iniţiat dacă boala persistă mai mult de doi ani sau trebuie implementată supraveghere continuă.

Tratamentul testului Papanicolau anormal la femeile adulte

Figura 39-4. Examinare colposcopică. Colposcopia reușită este definită ca vizualizarea completă a epiteliului scuamo-columnar, care cuprinde regiunea cervicală cea mai probabilă de a prezenta o boală invazivă. Un frotiu endocervical se utilizează pentru a obține țesut din endocervix peste zona examinată cu colposcopul. Se prelevează biopsii dirijate colposcopic. Displazia de grad scăzut se rezolvă de obicei, iar tratamentul preferat este observația cu retestare periodică pentru ADN-ul HPV cu risc ridicat la intervale de 12 luni. Neoplazia intraepitelială cervicală (CIN) persistentă de grad scăzut sau orice CIN de grad înalt trebuie tratată. Sunt disponibile noi ghiduri pentru tratarea diferită a pacienților adolescenți. Consultați textul pentru detalii.

O biopsie care indică CIN-2-3 de grad înalt prezintă un risc mult mai mare de a progresa spre o boală invazivă dacă nu este tratată. Opţiunile de tratament sunt descrise în secţiunea „Intervenţie chirurgicală la pacienţii cu boală cervicală malignă”.

Boala mediată de HPV poate afecta, de asemenea, vaginul şi vulva. Examinarea colposcopică şi biopsiile ţintite permit clasificarea leziunilor în grad scăzut sau înalt, care sunt gestionate prin supraveghere sau, respectiv, îndepărtare.

Wright TC Jr şi colab.: Ghiduri consensuale din 2006 pentru tratamentul femeilor cu neoplazie intraepitelială cervicală sau adenocarcinom in situ. Am J Obstet Gynecol 2007;197:340.

Wright TC Jr şi colab.: Ghiduri consensuale din 2006 pentru gestionarea femeilor cu teste de screening cervical. J Lower Genital Tract Dis 2007;11:201.

CHIRURGIE PACIENT

CU BOALĂ VULVARĂ BENIGNĂ

Există un număr mare de mase şi neoplasme vulvare benigne. Această secţiune descrie leziunile cauzate de hiperplazia vezicovaginală (HPV), abcesul Bartholin, tumorile benigne,

leziunile pigmentate și hidradenita supurativă. Obiectivul clinic este de a exclude leziunile cu potențial malign și de a le trata pe cele simptomatice. Biopsia sau excizia masei mici se efectuează de obicei în cabinet, sub anestezie locală, utilizând fie un instrument de biopsie tip punch, fie un bisturiu. Locurile de biopsie tip punch sunt de obicei lăsate deschise, în timp ce exciziile eliptice sunt închise cu suturi fine, necontinue, absorbabile. Diagnosticul diferențial pentru leziunile benigne include următoarele:

1. Leziuni solide

Leiomiom

Istoric natural: o afecțiune rară a vulvei. Tumori benigne ale mușchilor moi care apar în țesuturile conjunctive profunde. Apar la orice vârstă, dar mai ales în decadele a patra și a cincea. Pot fi destul de mari. În cazuri rare, suferă o transformare malignă.

Aspect: creștere lentă, ferm, în general un nodul subcutanat mobil.

Diagnostic: biopsie ablativă.

Tratament: excizie locală completă.

Lipom

Istoric natural: rar la nivelul vulvei. Începe ca o tumoră aparent normală cu celule adipoase. Leziunile mari pot ulcera. De obicei este asimptomatică. Rareori, este asociată cu sindromul de

Lipomul familial este o boală autosomal dominantă. Foarte rar suferă de degenerare malignă.

Aspect: masă sesilă sau pedunculată netedă, rotunjită, cu creștere lentă, care variază considerabil ca dimensiuni.

Diagnostic: biopsie excizională dacă este simptomatică. Tratament: excizie locală, dacă este simptomatică.

Siringomul

Evoluție naturală: Începe ca o tumoră a canalului ecrin din interiorul stromei fibroase. Apare în principal în timpul pubertății.

Aspect: papule multiple de 1-2 mm, de culoarea pielii sau gălbui, pe o parte a labium majus.

Diagnostic: biopsie.

Tratament: excizie locală.

Trichoepiteliom

Evoluție naturală: tumoră benignă rară a vulvei, derivată dintr-un folicul de păr fără dezvoltare a părului.

Aspect: Noduli mici, solitari sau multipli, roz sau de culoarea pielii, asemănători carcinomului bazocelular. Diagnostic: Biopsie.

Tratament: excizie locală.

Tumoră cu celule granulare

Istoric natural: tumoră benignă rară a tecii nervoase. Afectează femeile şi fetele adulte. De obicei, este asimptomatică şi solitară la 85% dintre pacienţi.

Aspect: un nodul subcutanat cu creştere lentă, care apare de obicei pe labiile mari, clitoris sau mons pubis.

Diagnostic: biopsie.

Tratament: excizie locală largă.

Neurofibrom

Istoric natural: o afecţiune vulvară rară. Tumoră benignă a tecii nervoase. Afectează jumătate dintre pacienţii cu boala von Recklinghausen, o afecţiune ereditară autosomal dominantă care afectează pielea, sistemul nervos, ţesutul osos şi glandele endocrine. Apare foarte rar înainte de pubertate şi rareori suferă o transformare malignă.

Aspect: noduli cutanaţi solizi, de obicei mai puţin de 3 cm, dar există raportări şi ale unora care măsoară 25 cm.

Diagnostic: aspect clinic al bolii von Recklinghausen sau biopsie.

Tratament: La pacientele asimptomatice cu boala von Recklinghausen, nu este necesar tratament pentru leziunile vulvare. La pacientele simptomatice, trebuie efectuată excizia locală.

Schwannom

Evoluţie naturală: tumoră benignă rară a tecii nervoase neuroectodermale.

Aspect: de obicei solitar.

Diagnostic: prin biopsie.

Tratament: excizie locală.

Leziuni glandulare

Hidradenom papilar

Istoric natural: tumoră benignă a glandelor apocrine. Conţine atât elemente glandulare, cât şi mioepiteliale. Apare după pubertate. De obicei asimptomatică. Afectează practic doar femeile caucaziene.

Aspect: Formă semisferică, măsoară mai puţin de 2 cm în diametru. De obicei, este situat pe labium jus sau pe partea laterală a labium minora.

Diagnostic: prin biopsie.

Tratament: excizie locală.

Hidradenom nodular

Istoric natural: tumoră benignă a glandelor ecrine. Probabil derivată din resturi embrionare. Celule clare la biopsie. Rareori apare la nivelul vulvei.

Diagnostic: prin biopsie.

Tratament: excizie locală.

Sân sau mamelon ectopic

Istoric natural: o afecţiune rară; poate apărea la nivelul vulvei cu sau fără glande subiacente şi a fost raportată în timpul alăptării. În cazuri rare, suferă degenerare malignă.

Aspect: Umflare amorfă a buzelor, cel mai adesea observată în timpul sarcinii. Este posibil să nu existe urme de mameloane pigmentate.

Diagnostic: prin biopsie.

Tratament: excizie locală dacă este simptomatică.

Endometrioză

Istoric natural: o afecţiune vulvară rară. Ţesut endometrial ectopic benign. Poate provoca dureri ciclice, ulceraţii endometriale sau sângerări.

Aspect: nodul cu aspect albăstrui sau roşiatic-brun. Hipersensibilitate ciclică.

Diagnostic: biopsie.

Tratament: excizie locală.

Chisturi

Chisturi sau mase Bartholin

Istoric natural: Aceste chisturi sunt frecvente, apărând la 1 până la 2% dintre femei. Se dezvoltă adesea după un abces glandular, deşi canalul se poate bloca în cele din urmă. Chisturile mici sunt de obicei asimptomatice. Chisturile mari sau infectate provoacă durere.

Aspect: chist sau nodul sferic în ţesutul subcutanat din partea posterioară a labium majus.

Diagnostic:

Incizia şi drenajul abcesului.

Biopsia chisturilor recurente sau a nodulilor solizi. Tratament:

Incizaţi şi drenaţi abcesul folosind un cateter cu balon (cateter Word) introdus printr-o incizie în mijlocul chistului cefalic, în apropierea himenului. Cateterul trebuie să rămână la locul său timp de două săptămâni pentru a permite epitelizarea. Dacă este prezentă celulită înconjurătoare, va fi necesară terapia cu antibiotice.

Înfăşuraţi într-o pungă (marsupializaţi) sau rezecaţi chisturile recurente.

Îndepărtaţi nodulii solizi, deoarece aceştia pot fi malign.

Chisturi de incluziune epitelială (chisturi sebacee)

Evoluţie naturală: frecventă. Apar de obicei pe labiile mari. Pot apărea la orice vârstă şi pot fi solitare sau multiple. Sunt de obicei asimptomatice. Pot fi cauzate de traumatisme cutanate sau ocluzia unui canal pilosebaceu.

Aspect: chisturi solitare sau multiple în jurul bazei, de obicei cu diametrul de 2 până la 3 mm până la 1 până la 2 cm. Adesea sunt de culoare gălbuie.

Diagnostic: aspect clinic.

Tratament: Nu trebuie administrat dacă chistul este asimptomatic. Dacă este simptomatic, se procedează cu excizie locală.

Chistul Wolffian (chistul mezonefric)

Evoluţie naturală: rară. Chist benign cu pereţi subţiri care apare pe peretele lateral al vaginului sau în introit.

Aspect: Chisturi rotunde cu pereţi subţiri şi netezi. Diagnostic: Aspect clinic sau biopsie.

Tratament: Nu se administrează niciun tratament dacă situaţia este asimptomatică. Dacă este simptomatică, trebuie efectuată o excizie locală.

Chistul canalului lui Nuck (chist mezotelial). Evoluţie naturală: rară. Chist benign.

Aspect: Chisturi moi care sunt de obicei situate pe porţiunea anterioară a labium majus sau în canalul inghinal. Se crede că sunt cauzate de incluziuni peritoneale. Pot fi mari. Diagnosticul diferenţial include hernia inghinală.

Diagnostic: aspect clinic sau biopsie excizională. Tratament: dacă este asimptomatică, nu se administrează niciun tratament. Dacă este simptomatică, trebuie efectuată excizie locală.

Leziuni vasculare

Angiokeratom

Istoric natural: foarte frecvent. O variantă clinic nesemnificativă de hemangiom care apare aproape exclusiv pe vulvă (şi pe scrot la bărbaţi). Se manifestă în perioada reproductivă. Conţine vase de sânge dilatate şi poate avea epiteliu hiperkeratotic. Seamănă adesea cu sarcomul Kaposi sau angiosarcomul. Unele forme sunt asociate cu erori genetice în metabolismul glicosfingolipidelor (glicolipidelor).

Aspect: papule de 2-5 mm, cu o gamă de culori de la roşu la violet până la roşu-brun, de obicei în număr mare oriunde pe vulvă.

Diagnostic: aspect clinic. Apariţia leziunilor multiple în copilărie indică erori genetice ale metabolismului glicosfingolipidelor.

Tratament: Nu se administrează niciun tratament dacă leziunile sunt asimptomatice. Leziunile simptomatice sunt tratate cu ablaţie cu laser, electrodisecţie sau excizie locală.

Hemangiom capilar

Istoric natural: Hemangiomul capilar (hemangiomul căpşunilor) afectează sugarii şi copiii. De obicei, recidivează în timp. Poate provoca ulcere şi sângerări.

Aspect: leziune bine delimitată, roşie şi uşor ridicată.

Diagnostic: aspect clinic.

Tratament: niciunul dacă este asimptomatic.

Hemangiom cavernos

Istoric natural: o afecţiune vulvară rară. Aceasta provoacă dilatarea vaselor de sânge asociate cu hemangiomul pelvin subiacent. De obicei, se rezolvă spontan în timp. Poate provoca ulceraţii sau sângerări.

Aspect: vase de sânge dilatate.

Diagnostic: aspect clinic.

Tratament: niciunul dacă este asimptomatic.

Nevus şi leziuni cutanate pigmentate

Vitiligo.

Evoluţie naturală: tulburare ereditară cu pierderea melanocitelor. Asimptomatică.

Aspect: depigmentare a pielii cu un model macular bine definit.

Diagnostic: aspect clinic.

Tratament: niciunul.

Polip fibroepitelial

Evoluţie naturală: foarte frecventă. Unică sau multiplă. Factorii hormonali sunt implicaţi în dezvoltarea lor, iar leziunile sunt mai frecvente la persoanele diabetice sau obeze. Sunt frecvente şi la nivelul axilelor.

Aspect: Leziuni multiple moi, de culoarea pielii sau pigmentate. De obicei nedureroase, cu excepţia cazului în care sunt inflamate sau răsucite.

Diagnostic: recunoaştere vizuală. Biopsie sau, dacă este simptomatică, excizie.

Tratament: ablaţie, electrodisicaţie sau crioablaţie cu azot lichid.

Keratoza seboreică

Istoric natural: frecventă în organism, dar rară la nivelul vulvei. Apare de obicei după vârsta de 30 de ani. Probabil moştenită într-un model autosomal dominant. Când apar leziuni multiple într-o perioadă scurtă de timp, indică faptul că acestea sunt maligne intern (sindromul Leser-Trelat).

Aspect: Leziunile, „oprise în maturare”, variază în culoare de la maro la negru. Majoritatea sunt asimptomatice, dar unele pot provoca mâncărime. Apar pe pielea păroasă.

Diagnostic: se recunosc prin văz, biopsie sau excizie.

Tratament: Dacă este asimptomatică, nu este necesar tratament. Dacă este simptomatică, este necesară excizia, electrodisecţia, razuirea sau crioablaţia cu azot lichid.

Lentigo simplu

Evoluţie naturală: frecvent o leziune hiperpigmentată a vulvei. Apare pe piele şi mucoase.

Aspect: De obicei, o leziune mică, plată, uniform pigmentată, cu diametrul mai mic de 4 mm. Adesea seamănă cu un nevus joncţional.

Diagnostic: bazat pe aspectul clinic. Biopsia se efectuează numai dacă morfologia clinică este un motiv de îngrijorare. Reţineţi criteriile ABCDE: asimetrice, margini neregulate, variaţii de culoare, diametru mai mare de 6 mm, alungite sau ridicate.

Tratament: nu este necesar.

Melanoza vulvară

Evoluţie naturală: macule hiperpigmentate sau fără pistrui, asimptomatice şi benigne. Acestea sunt de obicei dobândite şi apar de obicei între vârstele de 30 şi 40 de ani.

Aspect: pete asimptomatice şi neregulate pe vulvă, cu o gamă de culori de la maro la negru.

Diagnostic: bazat pe aspectul clinic. Se recomandă efectuarea unei biopsii dacă morfologia clinică este un motiv de îngrijorare. Reţineţi criteriile ABCDE: margini asimetrice şi neregulate, variaţii de culoare, diametru mai mare de 6 mm, mărire sau zonă ridicată.

Tratament: nu este necesar.

Nevus melanocitar nevocelular dobândit

Istoric natural: frecvent, în special la caucazieni. Tinde să se dezvolte în copilărie şi la începutul vârstei adulte, urmată de un declin treptat în jurul vârstei de 60 de ani. Leziunile sunt în general asimptomatice.

Clasificare:

Nevus joncţional: melanocite la joncţiunea epiderm-derm de pe membrana bazală; prima etapă a dezvoltării nevusului. Cel mai puţin frecvent tip apare pe vulvă.

Nevus compus: melanocite atât în derm, cât şi pe membrana bazală. A doua etapă de evoluţie a nevusului.

Nevus intradermic: melanocite exclusiv în derm, sub membrana bazală. Etapa finală de evoluţie, după care mulţi nevi involuează.

Alte tipuri includ nevul halo şi nevul albastru. Aspect:

Nevus jonctional: maculă pigmentată cu margini netede şi culoare cafenie uniformă şi pigmentare maro închis.

Nevus compus: o papulă sau maculă în formă de cupolă. De culoare maro închis sau negru. Poate conţine fire de păr.

Nevus intradermic: papulă în formă de cupolă. De culoarea pielii, cafeniu sau maro deschis.

Diagnostic: aspect clinic caracteristic. Biopsie dacă morfologia clinică este un motiv de îngrijorare. Reţineţi criteriile ABCDE: asimetrie, margini neregulate, variaţii de culoare, diametru mai mare de 6 mm, mărire sau relief.

Tratament: Nu este necesar dacă este asimptomatică şi dacă criteriile ABCDE sunt compatibile cu caracteristicile benigne. Toate celelalte necesită excizie locală.

Nevus displazic

Evoluţia naturală:

Ciudăţenii vulvare.

Leziunile apar în etapele ulterioare ale copilăriei, spre deosebire de nevi în general, şi continuă să se dezvolte pe tot parcursul vieţii.

Expunerea la soare contribuie la formarea acestor leziuni în alte zone ale corpului. Mai multe loci genetice au fost implicate în dezvoltarea melanomului.

Riscul de melanom se dublează la apariţia unui nev displazic şi este de 12 ori mai mare dacă există zece sau mai mulţi nevi.

În unele cazuri, nevii displazici sunt asociaţi cu o predispoziţie ereditară la melanom.

Aspect:

În biopsie, celulele atipice sunt superficiale, iar celulele mai profunde nu sunt atipice.

Acestea tind să fie mai mari decât nevusul (> 10 mm faţă de < 5 mm, respectiv).

Nevii displazici sunt asimetrici, cu variaţii de culoare.

Diagnostic: Lampa Wood evidenţiază pigmentarea, iar marginile pot fi mai uşor delimitate. Reţineţi criteriile ABCDE: asimetrie, margini neregulate, variaţii de culoare, diametru mai mare de 6 mm, mărire sau zone în relief. Biopsie cu excizie.

Tratament: biopsie ablativă. Monitorizare şi examinări longitudinale atente ale pielii.

Fisher BK, Margesson LJ: *Afecţiuni genitale ale pielii.* Mosby, 1998. Fitzpatrick TB şi colab.: *Atlas color şi sinopsis de dermatologie clinică,* ediţia a 4-a. McGraw Hill, 2001.

Jenison EL: Chirurgie pentru excrescenţe benigne şi indolente ale vulvei. Operat Tech in Gynecol Surg 1998;3:241.

CHIRURGIA PACIENŢILOR CU BOALĂ

VULVĂ MALIGNĂ

Cancerul vulvar reprezintă 5% din tumorile maligne ginecologice. Cel puţin 90% din cancerele vulvare sunt carcinoame scuamoase. Histologic, etiologia carcinomului vulvar este grupată în veruci genitale bazocelulare asociate cu HPV şi carcinoame scuamoase keratinizante non-HPV. Distribuţia pe vârste este bimodală, femeile mai tinere fiind mai predispuse la boli legate de HPV, iar femeile mai în vârstă fiind mai predispuse la carcinom scuamos keratinizant. Ultimul grup este frecvent asociat cu lichen scleros vulvar. Neoplazia

intraepitelială vulvară (VIN) este o formă invazivă de HPV asociată cu neoplazie şi frecvent cu prurit persistent. Tipurile histologice mai puţin frecvente de cancer vulvar includ melanomul (6%), adenocarcinomul glandei Bartholin (4%), carcinomul bazocelular (<2%), boala Paget vulvară extramamară (<1%) şi sarcoame rare care apar mai ales în ţesuturile moi sau metastazează din alte situsuri tumorale.

La 50% dintre paciente, leziunile apar pe labiile mari şi la aproximativ 25% pe labiile mici. Leziunile clitorisului şi adenocarcinoamele glandei Bartholin sunt mai puţin frecvente. Istoricul natural al carcinomului vulvar include răspândirea la ganglionii limfatici inghinali. Adâncimea şi diametrul leziunii au valoare prognostică pentru evaluarea riscului de metastaze şi, într-o măsură mai mică, a tipului histologic şi a afectării limfatice. Leziunile cu o adâncime de 1 mm sau mai puţin au un risc de metastaze glandulare mai mic de 1% şi definesc o categorie de boală microinvazivă care poate fi tratată mai conservator, fără a fi nevoie de rezecţia ganglionilor limfatici inghinali. Starea ganglionilor limfatici este cel mai semnificativ predictor al supravieţuirii.

La pacientele cu boală mediată de HPV, afectarea multifocală a vaginului şi a colului uterin predispune la un risc semnificativ crescut de cancer în aceste locuri. Fumatul este un cofactor pentru dezvoltarea bolii mediate de HPV. Renunţarea la fumat poate reduce riscul de boală persistentă sau progresivă. La femeile cu boală Paget extramamară şi la cele cu adenocarcinom apocrin *in situ* asociat cu dezvoltarea ţesutului mamar împreună cu o linie de lapte *in utero,* există riscul unui al doilea adenocarcinom subiacent în orice loc. Locurile care necesită evaluare includ colonul (în special pentru leziunile primare), glanda Bartholin, colul uterin, endometrul, ovarele şi sânii.

Cancerul vulvar este stadializat pe baza criteriilor stabilite de Federaţia Internaţională de Ginecologie şi Obstetrică (FIGO), care este un sistem de stadializare chirurgicală. Melanomul este stadializat conform regulilor AJCC.

Aspect

Neoplazia intraepitelială vulvară afectează femeile cu 15 până la 20 de ani înainte de vârsta medie a bolii invazive. Incidenţa a crescut semnificativ, iar vârsta medie de debut a scăzut de la 52,7 ani în 1961 la 35 de ani în 1992. O treime din leziuni sunt solitare, iar două treimi sunt multifocale. De asemenea, acestea variază foarte mult ca dimensiune şi pot fi uşor ridicate sau papilare. Culoarea variază de la alb la pete roşii şi maro pe piele sau pe membranele mucoase. Leziunile ulcerate sau induraţia subcutanată pot indica invazie. Leziunile mai mari sunt mai susceptibile de a implica ganglionii limfatici, dar boala metastatică poate să nu fie palpabilă în aceşti ganglioni. Răspândirea locală implică uretra, vaginul, anusul şi, rareori, pubisul sau alte oase pelvine.

Diagnostic

O biopsie este necesară pentru a stabili diagnosticul corect. Diagnosticul diferenţial este larg şi include leziuni benigne, aşa cum s-a descris anterior, precum şi infecţii care imită neoplasmele şi distrofiile vulvare. Infecţiile granulomatoase, cum ar fi limfogranulomul venerian şi granulomul inghinal al vulvei, pot ridica suspiciuni clinice şi, prin urmare, poate

fi necesară o biopsie a ţesuturilor afectate, împreună cu culturi pentru a confirma infecţia. Aceste infecţii sunt rare, cu excepţia cazului în care pacientul a călătorit în străinătate. Neoplazia intraepitelială vulvară este cel mai bine diagnosticată folosind tehnici colposcopice, care includ mărirea şi colorarea epiteliului cu acid acetic 5%. Leziunile apar de obicei albicioase.

Tratament

Neoplazia intraepitelială vulvară focală poate fi tratată prin ablaţie largă sau fotoablaţie cu laser CO2.

Se recomandă excizia leziunilor cutanate păroase, iar tratamentul cu laser provoacă, în general, mai puţine cicatrici pe suprafeţele mucoase. Ablaţia cu laser este contraindicată dacă există chiar şi cea mai mică suspiciune de invazie. În boala multifocală extinsă, valvulectomia cu divizarea unei grefe de piele de grosime adecvată este eficientă. Boala Paget extramamară necesită o excizie largă, deşi superficială, deoarece celulele tumorale se răspândesc frecvent dincolo de ceea ce este vizibil pentru chirurg. Recidivele locale sunt frecvente, dar invazia este rară.

Cancerul vulvar este stadializat folosind sistemul de stadializare FIGO. Consultaţi tabelul 39-1 pentru informaţii suplimentare. Leziunile microinvazive de 1 mm sau mai puţin sunt tratate în mod adecvat prin excizie largă şi profundă cu margini de 1 cm, datorită probabilităţii de afectare a ganglionilor limfatici. Leziunile din stadiul 1 sunt de obicei tratate cu ablaţie locală radicală cu o margine de 2 cm. Dacă leziunea este laterală, trebuie efectuată limfadenectomia inghinală ipsilaterală unilaterală. Excizia inghinală contralaterală se efectuează dacă se detectează ganglioni limfatici ipsilaterali pozitivi sau dacă leziunea primară este centrală, aşa cum se întâmplă în cazul tumorilor clitorisului sau corpului perineal. Stadiile mai avansate sunt tratate cu vulvectomie radicală şi limfadenectomie inghinală bilaterală. Mai multe studii clinice evaluează în prezent dacă tehnicile de cartografiere a ganglionilor limfatici santinelă sunt valabile pentru gestionarea leziunilor vulvare. Studiile sunt încă în curs de desfăşurare la pacienţi selectaţi, iar concluziile pot dura câţiva ani. La pacienţii cu leziuni inoperabile sau cu ganglioni limfatici şi margini pozitive, sunt necesare radioterapie şi chemosensibilizare concomitente.

► Prognoză

După rezecţia radicală cu ganglioni limfatici şi margini negative, se estimează o rată de supravieţuire la cinci ani de 90%. Dacă sunt implicaţi ganglionii limfatici, supravieţuirea va depinde de numărul de ganglioni afectaţi, fie unilaterali *sau* bilaterali, şi de extinderea bolii.

Creasman WT şi colab.: Raportul Bazei Naţionale de Date privind Cancerul privind carcinomul vulvar invaziv în stadiu incipient. Comisia pentru Cancer a Colegiului American de Chirurgie şi Societatea Americană de Cancer. Cancer 1997;80:505.

Grendys EC Jr şi colab.: Inovaţii în gestionarea carcinomului vulvar. Curr Opin Obstet Gynecol 2000;12:15.

Trimble CL şi colab.: Etiologia eterogenă a carcinomului scuamos al vulvei. Obstet Gynecol 1996;87:59.

Wechter ME şi colab.: Melanomul vulvar: raportul a 20 de cazuri şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. J Am Acad Dermatol 2004;50:554

CHIRURGIA PACIENTELOR CU AFECȚIUNI VAGINALĂ BENIGNE

Himen imperforat

Adesea, un himen imperforat nu este diagnosticat până la pubertate, când se efectuează un examen pentru amenoree primară sau când pacienta prezintă simptome menstruale, cum ar fi crampe fără menstruaţie asociată. Dacă pacienta are o obstrucţie a fluxului menstrual, o afecţiune numită hematocel, examenul va releva un himen imperforat umflat. Un tuş rectal de confirmare va detecta o masă chistică bombată. La femeile foarte tinere, constatarea este mai subtilă, deoarece nu există inflamaţie. Diagnosticul întârziat poate duce la o presiune ulterioară care provoacă mărirea chistică a uterului (hematometru) şi posibile complicaţii.

Tabelul 39-1. Stadializarea FIGO pentru cancerul vulvar.

Sistemele de stadializare AJCC şi FIGO sunt identice cu sistemul TNM, revizuit în 1995. Melanomul trebuie stadializat conform sistemului AJCC corespunzător. Evaluarea stadiului poate necesita cistoscopie, sigmoidoscopie şi radiografie toracică pentru a localiza leziunile avansate.

Menstruaţia retrogradă poate provoca endometrioză. Când există un hematocel foarte destins, compresia vezicii urinare poate provoca obstrucţie urinară.

Un himen imperforat se tratează prin himenectomie, fie prin incizia himenului care cauzează obstrucţia, fie prin îndepărtarea acestuia cu un bisturiu sau cu laser.

Septul vaginal longitudinal

Duplicaţia vaginală are ca rezultat un sept uterin cu sau fără defecte similare, în funcţie de locul defectului în fuziunea canalului Müllerian. Duplicaţia se poate prezenta ca un sept longitudinal parţial sau complet în vagin. Pacientele raportează uneori sângerări după inserarea tamponului în timpul menstruaţiei, sugerând posibilitatea unui al doilea pasaj pentru fluxul menstrual. Ablaţia se efectuează transvaginal la pacientele simptomatice, inclusiv la cele cu dispareunie, travaliu obstrucţionat sau probleme similare.

Sept vaginal transvers

Ocazional, în timpul dezvoltării embrionare, vaginul nu reuşeşte să comunice cu sinusul urogenital la nivelul introitusului. Acest lucru poate duce la formarea unui sept transversal, majoritatea fiind parţial. Dacă septul este imperforat, femeia va prezenta hematocolpos după menarhă. Deschiderea vaginală este restabilită prin ablaţie sau marsupializare a septului.

Agenezie vaginală

Agenezia vaginală, sau absenţa vaginului, este adesea asociată cu absenţa uterului. Este posibil ca femeia

Are partea inferioară a vaginului, derivată din sinusul urogenital, dar îi lipsesc structurile ductului Müllerian care comprimă celelalte două treimi ale vaginului şi uterului. Diagnosticul se pune de obicei în timpul evaluării amenoreei primare.

Această tulburare este corectată prin reconstrucţia unui vagin funcţional. Tratamentul este de obicei amânat până când pacienta doreşte să reia activitatea sexuală. În acest caz, vaginul poate fi creat prin dilatare nechirurgicală sau mărirea vestibulului vulvar sau a introitusului vaginal. Această metodă, cunoscută sub numele de tehnica Frank nechirurgicală, necesită două până la trei ore de dilatare pe zi, timp de patru până la şase luni. Au fost raportate rezultate bune cu dilatatoare şi matriţe vaginale, scaune de bicicletă modificate şi activitate sexuală singură. Dacă aceste proceduri eşuează sau dacă anatomia nu permite dilatarea, reconstrucţia chirurgicală poate fi efectuată folosind o grefă de piele (procedura McIndoe), intestin interpus sau lambouri miocutanate ale perineului.

► Chisturi în canalul Gartner

Aceste chisturi sunt rămăşiţe ale canalului mezonefric (Wolffian) care conţin lichid seros. De obicei, sunt situate pe pereţii laterali ai părţii superioare a vaginului şi sunt în general asimptomatice. Sunt frecvent detectate în timpul unui examen de rutină. Chisturile mici, asimptomatice, nu necesită tratament. Ocazional, chisturile canalului Gartner pot ajunge la 5 până la 6 cm în diametru. Chisturile mai mari sau simptomatice trebuie îndepărtate.

Clasificările Societăţii Americane de Fertilitate ale aderenţelor anexiale, ocluziei tubare distale, ocluziei tubare secundare ligării tubare, sarcinilor tubare, anomaliilor mülleriene şi aderenţelor intrauterine. Fertil Steril 1988;49:944.

CHIRURGIA PACIENTELOR CU BOLI VAGINALELE MALIGNE ŞI PREMALIGNE

Neoplazia intraepitelială vaginală (VAIN) se referă la modificări neoplazice preinvazive care apar în vagin. VAIN apare adesea atunci când o femeie are carcinom *in situ* sau carcinom invaziv al colului uterin sau vulvei şi recidivează în vagin la ani după finalizarea tratamentului acestor locuri. Cel mai adesea, carcinomul *in situ* sau VAIN-3 al vaginului este detectat printr-un test Papanicolau. Evaluările ulterioare cu colposcopie, colorare cu acid acetic 5% şi biopsii ţintite oferă o evaluare adecvată a gradului şi localizării bolii.

Displazia de grad scăzut (VAIN-1) are o probabilitate scăzută de progresie şi poate fi gestionată prin supraveghere clinică, bazată pe aceleaşi principii utilizate pentru displazia cervicală de grad scăzut. Displazia de grad înalt (VAIN-2-3) trebuie tratată prin ablaţie locală a zonelor afectate sau fotoablaţie cu laser CO2 . Topografia neregulată a suprafeţei vaginale, din cauza pliurilor, facilitează vizualizarea leziunilor pentru tratament. Ratele de recurenţă ale displaziei vaginale sunt mai mari decât cele ale displaziei cervicale tratate cu metode similare, cu o rată de eşec de 25%. Literatura medicală raportează că plasarea intravaginală a 5-fluorouracilului şi a substanţelor similare neautorizate are rate de eşec mai mari decât rezecţia şi ablaţia. S-a raportat că administrarea topică de 5-fluorouracil provoacă ulcere vaginale dureroase care se vindecă lent, limitând utilitatea acestor tratamente la paciente atent selectate. Implicarea extinsă a vaginului poate necesita vaginectomie completă sau parţială cu implantare de grefă de piele pentru a menţine funcţia

sexuală. La pacientele vârstnice care nu sunt active sexual, colpocleiza, închiderea permanentă a vaginului sau excizia acestuia sunt alternative.

Carcinomul invaziv al vaginului este rar, reprezentând mai puţin de 2% din tumorile maligne ginecologice. În majoritatea cancerelor vaginale, boala se extinde la colul uterin sau vulvă, deoarece acestea sunt mai frecvente decât leziunile care îşi au originea în vagin. În mod convenţional, dacă un cancer afectează colul uterin sau vulva, pe lângă vagin, tumora este clasificată drept cancer de col uterin sau vulvar, respectiv. Cancerul vaginal afectează doar vaginul. Aproximativ 85% din cancerele vaginale sunt carcinoame cu celule scuamoase. Următorul tip de adenocarcinom ca frecvenţă este carcinomul cu celule clare. Tumorile primare ale vaginului includ tumori mezodermale mixte, rabdomiosarcom embrionar, sarcom, adenocarcinom care apare în canalele Gartner sau Müller, carcinom embrionar şi melanom malign.

Cele mai frecvente simptome ale cancerului vaginal includ sângerări postmenopauzale la aproximativ 65% dintre paciente şi secreţii vaginale persistente la 30%. Majoritatea tumorilor apar în treimea superioară a vaginului, de-a lungul suprafeţelor anterioare şi posterioare. Aceste locuri sunt de obicei acoperite de specul şi pot fi uşor trecute cu vederea, cu excepţia cazului în care medicul observă suprafeţele vaginale în timpul inserţiei şi retragerii speculului. Diagnosticul este confirmat prin biopsie.

Stadializarea carcinomului vaginal este definită conform FIGO şi se bazează pe proceduri clinice mai degrabă decât chirurgicale (Tabelul 39-2). Carcinoamele cu celule scuamoase sunt cele mai frecvente la femeile aflate la postmenopauză, deşi pot apărea şi la adolescente. Adenocarcinomul cu celule clare este mai probabil să afecteze femeile sub 25 de ani şi apare de obicei atunci când este prezentă adenoza vaginală. S-a constatat că dietilstilbestrolul (DES) este asociat cu o incidenţă crescută a carcinomului cu celule clare, într-un raport de 1:50.000 în populaţia neexpusă şi de 1:1.000 la femeile expuse la această substanţă in utero. Deşi DES nu mai este fabricat sau prescris în Statele Unite, substanţe similare au fost detectate în mediu şi în unele alimente.

Tratamentul cancerului vaginal implică cel mai adesea o combinaţie de radioterapie şi chemosensibilizare, precum şi abordări similare cu cele utilizate pentru cancerul de col uterin. Chirurgia radicală, cum ar fi histerectomia cu vaginectomie, poate fi luată în considerare la anumite paciente cu leziuni mici în partea superioară a vaginului, având în vedere probabilitatea obţinerii unor margini adecvate. Chirurgia este preferată la pacientele tinere cu carcinom cu celule clare, cu condiţia obţinerii unor margini negative. La mai mult de 50% dintre paciente, tumora a penetrat pereţii vaginali la momentul examinării iniţiale; implicarea rectului şi a vezicii urinare este frecventă. Supravieţuirea în stadiul I al bolii este de aproximativ 70%, dar scade la 40% pentru stadiile II şi III.

Fine BA şi colab. Potenţialul curativ al radioterapiei în tratamentul carcinomului vaginal primar. Am L Clin Oncol 1996;19:34.

Manetta A şi colab.: Carcinom invaziv primar al vaginului. Obstet Gynecol 1990;76:639.

Tabelul 39-2 . Stadializarea cancerului vaginal conform FIGO.

Benedet JL, Hacker NF, Ngan HYS (eds). Clasificări de stadializare şi ghiduri de practică clinică pentru cancerele ginecologice. Int J Gynaecol Obstet 2000;70:207. http://www.figo.org/content/PDF/staging-booklet.pdf

CHIRURGIA PACIENŢILOR CU BOALĂ MALIGNĂ DE COL UTERIN

Cancerul de col uterin este a douăsprezecea cea mai frecventă malignitate în rândul femeilor din Statele Unite, dar este al doilea cel mai frecvent cancer la nivel mondial. Aproape toate cancerele de col uterin rezultă din infecţia persistentă cu tipuri de HPV cu risc crescut, de obicei tipurile 16, 18 şi 45. Tipurile de HPV cu risc scăzut, cum ar fi 6 şi 11, sunt în general asociate cu veruci genitale şi rareori cu cancer. Prin urmare, această malignitate poate fi considerată o boală cu transmitere sexuală, deoarece majoritatea infecţiilor cu HPV sunt dobândite pe cale sexuală. Debutul precoce al activităţii sexuale şi prezenţa mai multor parteneri cresc considerabil expunerea la tipuri de HPV cu risc crescut. Infecţiile cu papilomavirusul uman sunt atât de frecvente încât 80% din populaţie va avea anticorpi HPV detectabili, care indică o infecţie anterioară. La majoritatea persoanelor infectate, sistemul imunitar va declanşa un răspuns adecvat, infecţia regresând de obicei în aproximativ doi ani. După vârsta de 30 de ani, infecţia persistentă cu un tip de HPV cu risc crescut creşte riscul relativ de cancer de col uterin de peste 400 de ori comparativ cu populaţia generală. Infecţiile persistente şi progresia către cancer sunt mai probabile la fumători sau la cei cu o dietă deficitară în folat şi beta-caroten. Progresia către cancer este de obicei graduală, permiţând dezvoltarea unor strategii eficiente de monitorizare, inclusiv frotiuri Papanicolau şi teste ADN HPV cu risc ridicat, împreună cu o colposcopie adecvată. Leziunile de grad scăzut regresează în general, făcând inutile tratamentele potenţial distructive cu efecte adverse asupra fertilităţii. În 2006, FDA a aprobat primul vaccin pentru prevenirea primară a infecţiei cu HPV. Acest vaccin este destinat adolescenţilor înainte de a deveni activi sexual. În viitor, aplicarea în masă a acestui vaccin va eradica în mare măsură cancerul de col uterin, deşi vaccinurile sunt potrivite doar pentru cele mai frecvente tipuri de HPV cu risc ridicat, ceea ce ridică posibilitatea ca prevalenţa acestor tipuri de virusuri să se schimbe.

Aproximativ 75% din cazurile de cancer de col uterin sunt carcinoame scuamoase; restul includ adenocarcinom, carcinoame mixte (adenoscuamoase) şi sarcoame rare (tumori mezodermale mixte, limfosarcoame). În ultimii ani, prevalenţa relativă a adenocarcinomului cervical a crescut şi reprezintă în prezent 25% din cazuri.

Majoritatea cancerelor de col uterin apar din leziuni displazice preinvazive printr-un proces care durează de obicei câţiva ani. Carcinomul *in situ* afectează cel mai frecvent femeile în a patra decadă de viaţă, în timp ce carcinomul invaziv este cel mai frecvent întâlnit la femeile perimenopauzale cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani. Odată ce infecţia începe, răspândirea are loc prin extensie directă la vagin şi parametriu, precum şi la vasele limfatice, ganglionii limfatici iliaci şi obturatori, cu extensie ocazională la ganglionii limfatici para-aortici. Stadializarea este clinică, deoarece nu toţi pacienţii necesită intervenţie chirurgicală. Sistemul de stadializare FIGO, care este utilizat la nivel internaţional, este prezentat în Tabelul 39-3. Probabilitatea metastazelor ganglionare creşte odată cu dimensiunea leziunii primare, fiind de aproximativ 12% în stadiul I, 30% în stadiul II şi 45%

în stadiul III. Aproximativ 80% dintre pacienţii cu cancer în stadiul IV prezintă afectarea ganglionilor limfatici.

► Displazie şi carcinom *in situ*

Monitorizarea şi supravegherea au dat rezultate pozitive, reducând semnificativ incidenţa şi mortalitatea cancerului uterin şi a precursorilor săi în ultimii 50 de ani. Recomandările actuale pentru supravegherea şi monitorizarea cancerelor tractului genital inferior, vulvei, vaginului şi colului uterin au fost descrise la începutul acestui capitol. Atunci când o leziune neoplazică este detectată prin monitorizare, sunt necesare examinări adecvate şi efectuate la timp. Leziunile intraepiteliale scuamoase de grad înalt şi carcinomul *in situ* sunt de obicei asimptomatice.

Examinarea colposcopică a colului uterin este testul standard pentru evaluarea displaziei, carcinomului *in situ* şi bolii invazive în stadiu incipient. Aplicarea iodului Lugol poate fi utilă în plus faţă de examinarea colposcopică. Epiteliul scuamos matur, normal, al colului uterin şi vaginului conţine glicogen şi se colorează în maro închis, în timp ce celulele displazice nu au această substanţă şi se colorează în galben pal.

Biopsia anomaliilor vizibile se ghidează cu ajutorul unui colposcop, detectând astfel modificările acetoalbe, vasele anormale, ulceraţiile şi leziunile papilare. Dacă biopsia confirmă neoplazia intraepitelială de grad scăzut (CIN-1), pacientul trebuie tratat conservator, deoarece majoritatea leziunilor regresează spontan şi există un risc mic de progresie spre cancer. Dacă biopsia arată că leziunea displazică este de grad înalt, care include displazie moderată (CIN-2), displazie severă (CIN-3) şi carcinom *in situ* (CIN-4), tratamentul trebuie efectuat cu terapie ablativă sau rezecţie cu crioterapie sau, respectiv, excizie electrochirurgicală cu ansă. Tratamentul vizează ablaţia sau îndepărtarea zonei de transformare.

Tabelul 39-3. Stadializarea cancerului de col uterin conform FIGO.

Bendet JL, Hacker NF, Ngan HYS (ed.). Clasificări de stadializare şi ghiduri de practică clinică pentru cancerele ginecologice. Int J Gynaecol Obstet 2000;70:207. http://www.figo.org/content/PDF/staging-booklet.pdf

Zona endocervicală este definită ca zona delimitată de joncţiunile scuamo-columnare originale şi actuale. Aceste două modalităţi de tratament sunt în general efectuate în cabinet şi sunt bine tolerate. Există unele excepţii, în special în cazul tratării pacienţilor adolescenţi, aşa că medicul trebuie să fie familiarizat cu cele mai recente ghiduri. Unele leziuni displazice, cum ar fi carcinoamele scuamoase şi majoritatea carcinoamelor glandulare, se pot extinde în canalul endocervical. Tratamentul preferat pentru leziunile care se extind dincolo de câmpul vizual colposcopic în canalul endocervical este excizia cu biopsie cu con rece în sala de operaţie. Atât procedura de excizie electrochirurgicală în ansă (LEEP), cât şi biopsia cu con rece cresc semnificativ riscul de naştere prematură, aşa că este necesară o selecţie atentă a pacientelor pentru a le identifica pe cele care necesită cu adevărat terapie de excizie.

Carcinom invaziv

Leziunile stromale incipiente, definite ca microinvazie, sunt de obicei asimptomatice. Leziunile mai mari provoacă frecvent sângerări postmenopauzale (46%), sângerări intermenstruale (20%) sau sângerări postcoitale (10%). Singurul simptom poate fi o secreţie vaginală apoasă sau un miros neplăcut. Durerea este un simptom al bolii avansate, care se extinde în mod caracteristic la peretele pelvin lateral, provocând compresia nervului sciatic sau femural. Examinarea colului uterin relevă de obicei o leziune ulcerată sau papilară care sângerează la contact. Examinarea citologică demonstrează aproape întotdeauna celule maligne exfoliate, deşi rata testului Papanicolau fals negativ este de aproape 50% pentru leziunile invazive, deoarece inflamaţia şi ţesutul necrotic ascund celulele maligne.

Diagnostic diferenţial

Cervicita cronică poate fi asemănătoare cu cancerul de col uterin. Polipii cervicali sunt adesea benigni, dar acest lucru poate fi confirmat doar printr-o biopsie. Chisturile Naboth sunt frecvente şi pot părea neobişnuite pentru ochiul neantrenat, dar se disting uşor de cancer prin biopsie.

Evoluţia naturală

Răspândirea cancerului de col uterin la parametriu poate provoca obstrucţie ureterală, ducând la hidroureter, hidronefroză şi uremie. Obstrucţia ureterală bilaterală provoacă insuficienţă renală şi deces. Afectarea ganglionilor limfatici obturatori şi iliaci provoacă obstrucţie limfatică, rezultând limfedem. Nervii din peretele pelvin lateral, în special nervul sciatic, pot fi comprimaţi, provocând sciatică sau lumbago şi dureri de şold şi picior. Ocazional, invazia vezicii urinare sau a rectului provoacă fistulă vezicovaginală sau rectovaginală, în special după radioterapie. Pot apărea metastaze la nivelul plămânilor, ficatului şi creierului.

Tratament

Tratamentul cancerului de col uterin este stratificat în funcţie de stadiul bolii. Boala microinvazivă, care conform FIGO corespunde stadiului IA-1, are o probabilitate mai mică de 1% de metastaze la nivelul ganglionilor limfatici. Prin urmare, poate fi gestionată conservator cu o biopsie conică pentru a păstra fertilitatea sau cu o histerectomie simplă atunci când păstrarea fertilităţii nu este nici de dorit, nici importantă. Histerectomia radicală cu disecţie bilaterală a ganglionilor limfatici pelvini este tratamentul preferat pentru leziunile în stadiile IA-2, IB şi IIA (FIGO). Histerectomia radicală implică îndepărtarea unor margini mult mai largi decât o histerectomie simplă, inclusiv ligamentele uterosacrate şi cardinale, treimea superioară a vaginului şi ganglionii limfatici para-aortici, obturatori şi pelvini. Procedurile de histerectomie radicală pot fi efectuate fie prin laparotomie, fie prin laparoscopie. Histerectomia radicală este un tip diferit de procedură faţă de histerectomia simplă sau totală. Tabelul 39-4 prezintă detalii despre diferitele tipuri de proceduri utilizate cel mai frecvent.

Complicaţiile chirurgiei radicale includ hemoragie, infecţie, tromboembolism şi un risc minor de 1% de fistulă ureterogenitală, vezicovaginală sau rectovaginală. Leziunile în stadiu

incipient pot fi, de asemenea, tratate cu radioterapie şi chemosensibilizare concomitentă cu cisplatină; probabilitatea de vindecare este aceeaşi, dar cu o morbiditate mai mare.

Recent dezvoltată procedură de cervicotomie vaginală radicală cu limfadenectomie laparoscopică, oferă unor paciente atent selectate, cu leziuni de 2 cm în diametru sau mai mici, clasificate în stadiul IA-2 sau stadiul IB-1, oportunitatea de a păstra fertilitatea. Cervixul, partea superioară a vaginului şi ligamentele de susţinere sunt îndepărtate, ca în histerectomia radicală, dar corpul uterin este păstrat. În peste 300 de sarcini ulterioare raportate până în prezent, există o probabilitate de 10% de pierdere fetală în al doilea trimestru de sarcină, dar la 72% dintre paciente, sarcina continuă până la 37 de săptămâni sau mai mult.

Boala în stadiu avansat, inclusiv stadiul IIB (FIGO) şi ulterior, necesită tratament cu radiaţii externe, implanturi de brahiterapie şi chemosensibilizare concomitentă. Cel puţin cinci studii randomizate au confirmat avantajul în ceea ce priveşte supravieţuirea oferit de terapia cu cisplatină, administrată săptămânal în timpul radioterapiei. Complicaţiile tardive ale radioterapiei afectează calitatea vieţii şi includ cistita şi proctita, deşi acestea sunt rare şi uşor de gestionat. Cistita sau proctita severă indusă de radiaţii poate duce la sângerări, fistule sau stricturi, apărând în mod caracteristic la câţiva ani după tratament la 1% până la 3% dintre paciente. Necroza cervicală prin radiaţii şi fibroza pelvină sunt complicaţii rare. Radiaţiile către tractul reproductiv distrug funcţia uterină şi, cu excepţia cazului în care ovarele au fost transpuse chirurgical în afara pelvisului, insuficienţa ovariană este inevitabilă. Este posibilă vindecarea bolii pelvine centrale recurente sau persistente după radioterapie prin intermediul procedurii de eviscerare pelvină ultraradicală.

► Prognoză

Supravieţuirea pacientelor este strâns legată de stadiul şi momentul diagnosticării. Boala în stadiul I, tratată corespunzător, are o rată medie de supravieţuire la cinci ani de 90%, apropiindu-se de 96% la pacientele care sunt supuse unei histerectomii radicale cu margini şi ganglioni limfatici negativi. Pentru stadiul II, rata de supravieţuire la cinci ani este de 65%, scăzând la 45% pentru stadiul III şi la mai puţin de 10% pentru stadiul IV.

Morris M şi colab.: Radiaţie pelvină cu chimioterapie concomitentă comparativ cu radiaţia pelvină şi para-aortică pentru cancerul de col uterin cu risc crescut. N Engl J Med 1999;340:1137.

Rose PG şi colab.: Radioterapie şi chimioterapie concomitente pe bază de cisplatină pentru cancerul de col uterin avansat local. N Engl J Med 1999;340:1144.

Wright TC Jr şi colab.: Ghiduri consensuale din 2006 pentru tratamentul femeilor cu neoplazie intraepitelială cervicală sau adenocarcinom in situ. Am J Obstet Gynecol 2007;197:340.

CHIRURGIE PENTRU PACIENŢII CU DEFECTE ALE PLANSEULUI PELVINU

Cistocel, rectocel şi incontinenţă

Înţelegerea defectelor planşeului pelvin necesită o cunoaştere vastă a relaţiei anatomice dintre organele pelvine şi ţesuturile care le susţin. Iniţial, se credea că aceste tulburări rezultă din întinderea şi ruperea nervilor şi ţesutului conjunctiv din pelvis în timpul naşterii vaginale. Înţelegerea actuală este că multe defecte ale planşeului pelvin rezultă din rupturi în anumite locuri sau din ruptura ţesutului conjunctiv pelvin. Cauzele includ întinderea, compresia sau ruperea în timpul naşterii, precum şi comportamente care cresc presiunea intraabdominală, cum ar fi constipaţia cronică, ridicarea de obiecte grele, obezitatea şi tusea cronică. Fumatul, nutriţia deficitară şi lipsa exerciţiilor pentru planşeul pelvin pot exacerba aceste defecte. Simptomele includ presiunea pelviană sau senzaţia de cădere a organelor pelvine, o masă care iese din vagin (care poate fi un cistocel, un rectocel, un col uterin sau toate la un loc), incontinenţă de stres, incontinenţă fecală şi alte probleme intestinale.

Examinarea completă necesită de obicei evaluarea pacientei atât în poziţie verticală, cât şi în decubit dorsal, şi solicitarea acesteia de a efectua manevra Valsalva sau de a tuşi. Suportul vaginal este descris prin trei niveluri diferite şi este format din muşchii şi fasciile ilustrate în Figura 39-5. Nivelul I cuprinde colul uterin şi treimea superioară a vaginului; în acest caz, suportul este asigurat de ligamentele uterosacrale, fascia endopelvină şi muşchii netezi; lateral de ligamentele cardinale şi anterior de fascia pubocervicală. Nivelul II se referă la suportul vaginal asigurat lateral de ligamentele arcului tendinos al fasciei pelvine, anterior de fascia pubocervicală şi posterior de fascia Denonvilliers. Nivelul III cuprinde suportul părţii inferioare a vaginului şi al uretrei, care este asigurat anterior de ataşarea membranei urogenitale la simfiza pubiană, lateral de muşchiul ridicător al aniului şi posterior de corpul perineal. Societatea Internaţională de Continenţă, Societatea Americană de Uroginecologie şi Societatea Chirurgilor Ginecologi au dezvoltat un profil pentru cuantificarea prolapsului organelor pelvine (POPQ) (Figura 39-6). POPQ permite cuantificarea gradului şi localizării defectelor, astfel încât

Tabelul 39-4. Tipuri de histerectomie.

Figura 39-5. Anatomia suportului pelvian. (Preluat din Schorge JO, Williams JW: Williams Gynecology; figura 38-8. McGraw-Hill Medical, 2008.)

Terapia ulterioară poate fi mai specifică. Căderea şi bombarea peretelui vaginal anterior sunt de obicei o cistocelă, un defect paravaginal sau o enterocelă anterioară. Defectul anatomic al peretelui vaginal posterior se datorează de obicei unei enteroceluri sau rectoceluri.

Testele suplimentare care pot fi necesare pentru a determina locul specific al defectului includ evaluarea motilităţii uretrale folosind testul cu băţ de uretră, cistouretroscopia, cistometrograma, anoscopia, colonoscopia, manometria anală şi ecografia transanală. Infecţiile tractului urinar trebuie excluse înainte de a se decide asupra reparării chirurgicale. La pacienţii cu incontinenţă fecală, tulburările gastrointestinale, cum ar fi sindromul de intestin iritabil, infecţiile *cu Clostridium difficile* sau alte cauze de diaree sau malabsorbţie, trebuie excluse înainte de a se lua în considerare intervenţia chirurgicală.

Pentru a repara defectele planşeului pelvin, este necesar să se identifice mai întâi locul specific al leziunii pentru a determina unde se va face corecţia. Adesea, defectele planşeului pelvin

Disfuncţia planşeului pelvin poate fi tratată fără intervenţie chirurgicală. De exemplu, o femeie aflată la postmenopauză cu disfuncţie uşoară până la moderată a planşeului pelvin, măsurată prin scorul POPQ, poate experimenta o ameliorare a simptomelor după aplicarea topică de estrogen, exerciţiile Kegel sau utilizarea unui pesar pentru planşeul pelvin. Pesarurile sunt materiale inerte fabricate în diferite dimensiuni şi forme, care pot fi ajustate pentru a se potrivi corpului pacientei. Atunci când este introdus în vagin, un pesar oferă suport mecanic structurilor pelvine, rezultând ameliorarea simptomelor. Un pesar este o opţiune bună pentru pacientele care nu doresc o intervenţie chirurgicală sau care nu sunt candidate pentru o procedură chirurgicală.

Diagnostic diferenţial

Un diverticul uretral seamănă cu un cistocel şi poate provoca umflarea peretelui vaginal anterior. De obicei, este palpabil ca o masă mică, discretă. Presiunea sau masajul masei pot provoca drenaj uretral, care este în general tulbure şi purulent. Chisturile vaginale, cum ar fi cele ale canalelor Gartner şi Skene, sunt uneori confundate cu defecte de susţinere a vezicii urinare.

Tratament

Categoriile de defecte ale planşeului pelvin includ compartimentul anterior, prolapsul de boltă, enterocelul, compartimentul posterior, incontinenţa urinară şi incontinenţa fecală.

Compartimentul anterior

Defectele compartimentului anterior includ cistocelul şi defectele paravaginale şi sunt frecvent asociate şi concomitente cu incontinenţa urinară. **Incontinenţa de efort** este scurgerea involuntară de urină asociată cu creşterea presiunii intra-abdominale atunci când o persoană tuşeşte, ridică obiecte grele sau efectuează manevra Valsalva şi când nu este capabilă să-şi contracteze muşchiul detrusor. Incontinenţa de efort este de obicei demonstrată în timpul unui examen fizic, când pacientului i se cere să tuşească. Trebuie diferenţiată de alte tipuri comune de incontinenţă urinară, inclusiv incontinenţa de urgenţă şi incontinenţa de revărsare. În **incontinenţa de urgenţă** , muşchiul detrusor se contractă sau se spasmează, rezultând o scurgere involuntară asociată cu urgenţa. **Incontinenţa mixtă** este definită ca o combinaţie de incontinenţă de efort şi incontinenţă de urgenţă. **Incontinenţa de revărsare** este adesea o scurgere lentă şi continuă de urină, dar se poate prezenta cu simptome ale oricăruia dintre celelalte tipuri de incontinenţă. Incontinenţa de efort poate fi exclusă dacă pacientul urinează volume mari de lichid. Corecţia chirurgicală a incontinenţei de efort duce uneori la incontinenţă de urgenţă, care poate persista la 10 până la 15% dintre pacienţi.

În mod normal, uretra proximală se sprijină pe diafragma urogenitală şi este supusă aceloraşi modificări ale presiunii intra-abdominale ca şi vezica urinară. La pacientele cu

defecte ale compartimentului vaginal anterior, creşterea presiunii intra-abdominale determină o uretră hipermobilă şi coborârea bazei vezicii urinare în vagin. Presiunea exercitată asupra vezicii urinare depăşeşte apoi presiunea asupra sfincterului, rezultând urinare involuntară. Deficienţa intrinsecă a sfincterului este al doilea mecanism ca frecvenţă al incontinenţei de efort. Factorii de risc includ intervenţiile chirurgicale anterioare de corectare a incontinenţei, radioterapia anterioară şi vârsta peste 50 de ani.

Repararea direcţionată către locul de origine al defectelor compartimentului anterior include colporafia anterioară sau repararea defectelor paravaginale. Repararea incontinenţei urinare de efort include adesea colposuspensia retropubiană, utilizând procedurile Burch sau Marshall-Marchetti-Kranz. Rata de succes a ambelor proceduri este de aproximativ 85% la cinci ani. Cazurile dificile sau recurente de incontinenţă urinară de efort sunt de obicei tratate chirurgical cu utilizarea de chingi sau grefe pentru a creşte suportul. Grefele pot fi create din fascia endogenă, de obicei prelevată din fascia rectală, sau din surse exogene, cum ar fi alogrefele, xenografele şi plasa sintetică. Procedurile care utilizează grefe includ tehnici de chingi sau procedura cu bandă de suport transvaginală *(bandă vaginală fără tensiune* [TVT]), care a redus semnificativ morbiditatea procedurilor de grefare în comparaţie cu controalele anterioare. În cazul pacienţilor cu deficit intrinsec de sfincter sau al celor care nu sunt candidaţi pentru proceduri chirurgicale complexe, un tratament minim invaziv implică injectarea de colagen în joncţiunea uretrovezicală ca agent de îngroşare sau volumizare pentru a creşte rezistenţa orificiului de ieşire.

Prolaps

Prolapsul, în care există o deficienţă a suportului de Nivel I, inclusiv a părţii superioare a vaginului sau a uterului, duce la coborârea ţesuturilor din partea superioară a vaginului, a uterului sau a ambelor. Prolapsul poate fi, de asemenea, asociat cu defecte ale compartimentului anterior şi posterior.

Repararea prolapsului vaginal se efectuează de obicei prin procedura de suspensie a ligamentului sacrospinos (SSLS), care se face transvaginal, sau prin procedura de sacrocolpopexie, care se efectuează prin laparotomie sau laparoscopie. În procedura SSLS, partea superioară a vaginului este suturată la ligamentul uterosacral. În sacrocolpopexie, o plasă retroperitoneală este suturată de la partea superioară a vaginului la ligamentul longitudinal sacral anterior. Tratamentul pentru prolapsul uterin implică uneori histerectomie combinată cu SSLS sau sacrocolpopexie abdominală. Conservarea uterină, combinată cu plicatura ligamentului uterosacral sau alte proceduri descrise mai sus, este, de asemenea, o opţiune. Rezultatele reparării chirurgicale a prolapsului nu sunt optime. Până la o treime dintre paciente necesită o altă operaţie din cauza recurenţei. Rezultatele sacrocolpopexiei par a fi mai durabile.

Enterocel

Este o hernie care apare între vagin şi rect. Diagnosticul este confirmat prin palpare în timpul unui examen pelvin şi poate fi documentat prin ecografie transvaginală. Necesită reparare chirurgicală prin reaproximarea defectului fascial la vârful septului rectovaginal

prin laparotomie, laparoscopie sau abord vaginal, în funcţie de alte proceduri combinate planificate, cum ar fi histerectomia.

Compartimentul din spate

Defectele compartimentului posterior includ rectocelul şi anomaliile sfincterului anal, care sunt frecvent asociate cu incontinenţă fecală concomitentă sau dificultăţi la defecare.

Etiologia incontinenţei fecale este legată de diaree; motilitate intestinală crescută; tulburări neurologice precum diabetul; leziuni ale măduvei spinării sau scleroză multiplă; şi defecte de susţinere pelviană, inclusiv leziuni ale sfincterului anal. Testarea include o examinare atentă a structurilor de nivel II şi III, tonusul sfincterului anal şi contracţia voluntară a sfincterului. Testele suplimentare care pot fi necesare pentru a elucida etiologia leziunii includ manometria anală, ecografia transanală, RMN-ul, colonoscopia, defecografia şi electromiografia.

Trataţi afecţiuni precum bolile diareice şi tulburările gastrointestinale, cum ar fi sindromul de intestin iritabil, înainte de a lua în considerare o intervenţie chirurgicală.

Tratamentul non-operatoriu poate include utilizarea de medicamente pentru încetinirea timpului de tranzit, agenţi lubrifianţi (volumetrici), biofeedback şi terapie de stimulare electrică.

Repararea direcţionată pentru corectarea defectelor compartimentului posterior include colporafia, prin intermediul căreia defectele fasciei posterioare sunt corectate, fie primar, fie cu grefe, sfincteroplastie sau reparare a prolapsului rectal.

La pacientele pentru care activitatea sexuală nu este importantă, închiderea vaginului (colpocleiza) sau îndepărtarea vaginului (colpectomie) este o opţiune.

Black NA şi colab.: Eficacitatea intervenţiei chirurgicale pentru incontinenţa de efort la femei: o analiză sistematică. Br J Urol 1996;78:497.

Bump RC şi colab.: Epidemiologie şi istoric natural al disfuncţiei planşeului pelvin. Obstet Gynecol Clin North Am 1998;25:723.

Bump RC şi colab.: Standardizarea terminologiei prolapsului organelor pelvine feminine şi a disfuncţiei planşeului pelvin. Am J Obstet Gynecol 1996;175:10.

DeLancey JOL: Aspecte anatomice ale eversiunii vaginale după histerectomie. Am J Obstet Gynecol 1992;166:1719.

DeLancey JOL: Suport structural al uretrei în relaţie cu incontinenţa urinară de efort: ipoteza hamacului. Am J Obstet Gynecol 1994;170:1713.

Nygaard IE şi colab.: Sacrocolpopexia abdominală: o analiză cuprinzătoare. Obstet Gynecol 2004;104:805.

Olsen AL şi colab.: Epidemiologia prolapsului de organe pelvine şi a incontinenţei urinare tratate chirurgical. Obstet Gynecol 1997;89:501.

Fistule ale tractului urinar

Fistulele tractului urinar la nivelul vaginului includ tipurile vezicovaginale, ureterovaginale şi uretrovaginale. Cel mai frecvent tip este fistula vezicovaginală. Majoritatea fistulelor

urinare apar după intervenţii chirurgicale pelvine, unde leziunea trece nedetectată din cauza ischemiei. Printre cauzele posibile ale modificărilor ischemice se numără efectele radioterapiei asupra vaselor de sânge ale organelor pelvine. Mai puţin frecventă în Statele Unite, dar mult mai frecventă în alte părţi ale lumii, este vorba despre leziuni ischemice care urmează unui travaliu prelungit. Fistula poate rezulta, de asemenea, dintr-o tumoră sau o invazie, retenţia de corpuri străine şi inflamaţia cronică.

Majoritatea fistulelor urologice apar după intervenţii chirurgicale ginecologice, mai frecvent decât după operaţii urologice sau colorectale. Histerectomia abdominală totală este procedura cea mai frecvent complicată de o fistulă vezicovaginală. Un chirurg calificat, utilizând o identificare atentă a structurilor anatomice, poate reduce considerabil riscul formării fistulelor. Orice leziuni descoperite în timpul intervenţiei chirurgicale primare trebuie reparate imediat. Formarea fistulelor postoperatorii poate necesita o perioadă de aşteptare pentru a permite inflamaţiei să se diminueze înainte de a se putea încerca repararea.

Simptome şi semne

Simptomele unei fistule urologice includ scurgeri de urină din vagin sau flux urinar constant. Dacă fistula afectează uretra distală, pacienta va experimenta scurgeri vaginale doar în timpul urinării. Fistulele vezicovaginale şi ureterovaginale apar aproape întotdeauna în apropierea fornixului vaginal. O fistulă uretrovaginală se deschide în partea anterioară a vaginului.

În timpul examinării cu specul, urina va fi de obicei observată la vârful vaginal. Majoritatea fistulelor la pacientele neiradiate sunt mici şi pot fi observate rapid cu ochiul liber. Confirmarea unei fistule vezicovaginale poate fi demonstrată prin instilarea de albastru de metilen diluat sau lapte steril în vezică cu ajutorul unui cateter, în timpul examinării cuvei vaginale. Scurgerea dintr-o fistulă mică poate fi minimă şi este adesea cel mai bine observată prin introducerea unui tampon în vagin în timp ce se instilează albastrul de metilen; tamponul este apoi îndepărtat după 15 până la 20 de minute pentru a verifica dacă există coloraţie albastră. Dacă fistula vaginală nu este detectată, perfuzia intravenoasă de albastru de metilen sau indigotină va duce la excreţia din uretere. Aceşti coloranţi sunt cel mai bine detectaţi prin introducerea unui tampon timp de aproximativ 30 de minute, care este apoi verificată.

Alte teste diagnostice utile pentru evaluarea locului leziunii sunt cistoscopia, cistografia şi pielografia intravenoasă.

Tratament

În ţesuturile neiradiate şi neinfectate, multe fistule mici se vor închide spontan dacă vezica urinară este drenată cu un cateter permanent. Fistulele mai mari şi fistulele mici care nu se vindecă cu tratament conservator trebuie reparate chirurgical. Trebuie acordate aproximativ opt până la douăsprezece săptămâni pentru rezolvarea edemului şi a reacţiilor inflamatorii înainte de a încerca repararea. Repararea prematură are o probabilitate mare

de eşec. Infecţiile tractului urinar trebuie tratate, iar pielea trebuie protejată cu o cremă ocluzivă de protecţie înainte de a încerca corecţia chirurgicală.

Repararea fistulelor vezicovaginale cuprinde mai multe tehnici, inclusiv închiderea stratificată prin procedura Latzko printr-un abord vaginal sau laparotomie cu interpoziţie epiploică. Principiile reparării includ tehnica meticuloasă, atraumatică, utilizând material de sutură fin, aproximarea fără tensiune şi decompresia vezicii urinare postoperatorie. Fistulele ureterovaginale sunt reparate prin ureteroneocistostomie dacă leziunea ureterală este localizată în pelvisul inferior şi cu ureteroureterostomie pentru leziunile din pelvisul superior. Aceste proceduri sunt de obicei efectuate prin laparotomie, dar se utilizează şi tehnici laparoscopice. Fistulele din ţesutul iradiat nu pot fi reparate în principal din cauza ischemiei tisulare cronice. Aceste fistule necesită o alimentare cu sânge neiradiat, care poate fi asigurată prin lambouri bulbocavernose sau miocutanate ale muşchiului rectus intern, pentru o reparare corectă sau o deviere permanentă.

Fistulă rectovaginală

Fistulele rectovaginale pot apărea după leziuni obstetricale, intervenţii chirurgicale pelvine, cancer de col uterin sau rectal, radioterapie, boli inflamatorii intestinale sau diverticulită. Pacienta raportează secreţii vaginale, eliminarea de gaze sau scaun sau secreţii vaginale cu miros neplăcut, uneori asociate cu sângerări. O fistulă poate fi de obicei demonstrată prin examinare cu specul sau palpare în timpul unei examinări rectovaginale. Studiile diagnostice, cum ar fi clisma baritată sau examinarea sigmoidoscopică, sunt utile pentru leziunile mai mici.

Pentru a reduce riscul de infecţie şi de eşec al reparării, intestinul pacientei trebuie pregătit cu o dietă săracă în reziduuri, antibiotice şi un regim purgativ înainte de intervenţia chirurgicală. Fistulele rectovaginale din treimea inferioară a vaginului trebuie reparate odată ce inflamaţia şi edemul au dispărut, ceea ce necesită, în general, aproximativ 12 săptămâni. Fistulele rectovaginale situate în cele două treimi superioare ale vaginului sunt...

Cel mai bine este să le tratezi cu o colostomie derivantă preliminară, urmată de repararea fistulei şi colostomie ulterioară, efectuată la două până la trei luni după reparare.

Fistulele cauzate de boli inflamatorii intestinale, cum ar fi boala Crohn, au o probabilitate mare de recurenţă, cu excepţia cazului în care afecţiunea este în remisie. La pacienţii ale căror simptome sunt inacceptabile în ciuda tratamentului medical, ileostomia şi ablaţia abdominoperineală devin necesare. Rareori, fistulele asociate cu radioterapia pot fi reparate, iar cele legate de cancer nu pot fi reparate prin proceduri chirurgicale. O colostomie de deviere oferă o ameliorare considerabilă a simptomelor.

Tancer ML şi colab.: Fistulele genitale secundare bolilor diverticulare ale colonului: o trecere în revistă. Obstet Gynec Surv 1996;51:67.

Woo HH et al: Tratamentul fistulelor vezicovaginale. Eur Urol 1996;29:1

CHIRURGIA PACIENTELOR CU BOALĂ UTERINĂ BENIGNĂ

Anomalii uterine congenitale

Defectele de duplicaţie congenitală ale uterului sunt foarte rare, cu o incidenţă raportată de 0,4 până la 1% şi sunt de obicei diagnosticate după investigaţii pentru avorturi spontane recurente, naşteri premature, prezentare fetală anormală, placentă retentă şi hemoragii postpartum (Figura 39-1). Anomaliile includ septul uterin, care constă dintr-un perete pe linia mediană a uterului; uterul bicorn; şi uterul didelfic, care cuprinde duplicaţia completă a corpului uterin şi a colului uterin. Aceste anomalii sunt frecvent detectate în timpul examenului fizic, în special după o sarcină complicată sau o naştere prematură. Diagnosticul este de obicei confirmat prin RMN sau histerosalpingografie, iar acestea sunt combinate cu ecografie sau laparoscopie dacă există vreo îndoială cu privire la diagnostic. Laparoscopia şi histeroscopia combinate sunt utile pentru planificarea corecţiei chirurgicale.

Corectarea chirurgicală a anomaliilor uterine este indicată pentru prevenirea complicaţiilor legate de o sarcină documentată sau anticipată. Un uter septat are o probabilitate de două ori mai mare de a provoca avort spontan decât un uter bicornat, cu o rată raportată de pierdere fetală de 88% pentru pacientele cu sept complet. Uterul septat este tratat cu septoplastie, care se finalizează, la majoritatea pacientelor, prin divizare histeroscopică sau excizie a septului, o procedură care are o rată de succes de 86% pentru sarcinile ulterioare. Alternativ, histeroplastia abdominală este indicată pentru septurile mari sau groase sau pentru un uter bicornat. O porţiune din miometru este îndepărtată pentru a permite reconstrucţia celor două coarne uterine. Această procedură are ca rezultat o pierdere de volum uterin. Naşterile sarcinilor care survin după histeroplastie abdominală trebuie să se facă prin cezariană, deoarece există un risc crescut de ruptură uterină.

Clasificarea anomaliilor mülleriene de către Societatea Americană de Fertilitate. Fertil Steril 1988;49:944.

Grimbizis G şi colab.: Rezecţie histeroscopică de sept la pacientele cu avorturi recurente sau infertilitate. Hum Reprod 1998;13:1188.

Heinonen PK: Performanţa reproductivă a femeilor cu anomalii uterine după metroplastie abdominală sau histeroscopică sau fără tratament chirurgical. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1997;4:311.

Hensle TW şi colab.: Reconstrucţie vaginală. Urol Clin North Am 1999;26:39.

Li S şi colab.: Asocierea dintre agenezia renală şi anomaliile ductului müllerian. J Comput Assist Tomogr 2000;24:829.

Sângerări uterine anormale

Poate apărea la orice vârstă. Nu este neobişnuit ca o mamă care alăptează să aibă un volum redus de sânge vaginal, care este autolimitativ şi atribuibil scăderii nivelului de estrogen circulant al mamei după naştere.

Sângerarea uterină anormală în perioada reproductivă este descrisă în funcţie de cronicitatea sa şi de volumul de sânge, deoarece aceşti factori sunt adesea utili în determinarea etiologiei. Hipermenoreea, numită şi menoragie, este definită ca pierderea excesivă sau prelungită de sânge în timpul ciclului menstrual normal. Polimenoreea este sângerarea care apare mai frecvent, la fiecare trei săptămâni, iar metroragia este sângerarea intermenstruală.

Hipermenoreea poate fi cauzată de o afecţiune fizică cunoscută a uterului, cum ar fi leiomiomul uterin, adenomioza şi polipii endometriali. Sângerarea uterină disfuncţională se referă la sânge uterin anormal, legat de răspunsul funcţional al unui uter normal la cauze extrauterine, cum ar fi un ciclu anormal de estrogen şi progesteron la pacientele cu anovulaţie, oligoovulaţie sau corp galben persistent. Această tulburare este cel mai frecvent observată la adolescente şi la femeile perimenopauzale. Ocazional, polimenoreea este asociată cu o fază proliferativă scurtată din cauza hipotiroidismului. Cauzele metroragiei includ polipii endometriali, leiomiomul submucosal, coagulopatia, infecţiile granulomatoase, cum ar fi tuberculoza, şi cancerul de col uterin sau uterin. Complicaţiile sarcinii nu trebuie trecute cu vederea ca o cauză a sângerărilor anormale la femeile de vârstă reproductivă.

Sângerarea postmenopauză reprezintă orice sânge care curge timp de un an sau mai mult după menopauză şi ar trebui să fie un motiv de îngrijorare, deoarece poate fi un simptom al cancerului endometrial. Atunci când sângerarea postmenopauză este evaluată complet, inclusiv biopsie şi studii hormonale, majoritatea cazurilor sunt atribuite unor cauze benigne, cum ar fi modificările atrofice, polipii benigni, cervicita şi eliminarea fiziologică a hormonilor exogeni. Cancerul endometrial este detectat la aproximativ 15% dintre pacientele cu sângerări postmenopauză, dar este asociat şi cu vârsta; probabilitatea ca o femeie de 50 de ani să aibă cancer endometrial este de 2%, în timp ce la o femeie de 80 de ani cu acelaşi simptom, probabilitatea este de 60%. Cancerul de col uterin se poate prezenta şi cu sângerări după menopauză. Administrarea de estrogeni exogeni, cum ar fi terapia de substituţie hormonală, şi utilizarea de analogi precum tamoxifenul provoacă sângerări postmenopauză. Această problemă este mult mai puţin probabil să fie cauzată de tumori ovariene producătoare de estrogen, coagulopatie sau estrogeni din surse de mediu. Sângerarea postmenopauză de orice cantitate, de la pete maronii rare până la sânge abundent, trebuie tratată prompt. Cancerul ar trebui considerat cauza probabilă până la proba contrară.

► Manifestări clinice

Trebuie întocmit un istoric medical complet şi trebuie efectuat un examen pelvin atent, care trebuie să includă şi testul Papanicolau.

Această examinare va evidenţia adesea afecţiuni vaginale, cervicale, uterine şi anexiale. O hemoleucogramă completă şi o numărătoare a globulelor roşii vor indica gradul de pierdere cronică de sânge. La unii pacienţi, pot fi necesare analize de sânge suplimentare, inclusiv teste funcţionale tiroidiene şi teste de coagulopatie.

Sângerările anormale la femeile cu vârsta peste 35 de ani sau la cele al căror test Papanicolau prezintă celule glandulare atipice de orice tip, sau la femeile de orice vârstă ale căror rezultate ale testului Papanicolau indică celule glandulare atipice sau care prezintă risc de cancer ginecologic, necesită o biopsie endometrială pentru confirmarea diagnosticului. Biopsia trebuie efectuată la momentul potrivit al ciclului menstrual, de exemplu, după a şaisprezecea zi a ciclului, dacă se suspectează sângerarea anovulatorie; cu toate acestea, poate fi efectuată oricând pentru a evalua hiperplazia sau carcinomul. În majoritatea cazurilor, proba endometrială poate fi obţinută cu un dispozitiv de aspiraţie în cabinet. Femeile obeze sau cele cu stenoză cervicală pot necesita dilatare sau chiuretaj în sala de operaţie. Clinicianul trebuie să se asigure că femeia de vârstă reproductivă nu este însărcinată înainte de a efectua biopsia.

Histeroscopia implică introducerea unui videoscop cu diametru mic prin colul uterin, în timp ce se distende cavitatea uterină. Aceasta permite vizualizarea endometrului pentru a ghida biopsiile către zonele cu caracteristici anormale. Histeroscopia este foarte utilă în determinarea cauzei sângerării şi oferă posibilitatea de a efectua tratamente simultane, cum ar fi îndepărtarea polipilor. Această procedură poate fi efectuată în cabinet sau în sala de operaţie, fiind recomandată atunci când sângerarea este persistentă sau rezistentă la tratament sau dacă se suspectează anomalii structurale ale endometrului, cum ar fi polipi sau leiomioame.

Ecografia transvaginală este utilă pentru măsurarea grosimii endometriale şi a anomaliilor structurale ale uterului, cum ar fi polipii sau leiomioamele. La pacientele aflate la postmenopauză, un strat endometrial de 4 mm sau mai puţin exclude practic posibilitatea cancerului. Chiar şi aşa, biopsia este preferabilă, cu excepţia cazului în care nu poate fi efectuată din motive tehnice. Histeroscopia cu ultrasunete, în care se introduce soluţie salină în cavitatea endometrială, creşte acurateţea diagnosticului prin identificarea defectelor din această cavitate.

► Tratament

Atât dilatarea, cât şi chiuretajul sunt diagnostice şi terapeutice pentru multe tulburări de sângerare uterină. Cu toate acestea, tratamentul definitiv trebuie să abordeze cauza care stă la baza sângerării uterine anormale.

În general, se recomandă tratamentul medical pentru majoritatea cauzelor de sângerare uterină anormală înainte de a se lua în considerare intervenţia chirurgicală, deoarece multe simptome se rezolvă sau pot fi tratate fără operaţie. Pierderea cronică de sânge din cauza hipermenoreei, cauzată de un leiomiom sau hiperplazie, poate fi redusă prin administrarea de progestative. Agoniştii hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH) provoacă amenoree şi sunt uneori prescrişi înainte de planificarea intervenţiei chirurgicale pentru un leiomiom. Antiestrogenul mifepristonă poate reduce semnificativ dimensiunea unui leiomiom, dar efectele sale adverse includ un risc crescut de hiperplazie endometrială. Sângerarea disfuncţională din cauza anovulaţiei cronice este tratată cu progestative ciclice sau contraceptive orale. Pentru femeile care doresc să conceapă, se prescriu medicamente precum clomifenul, care induc ovulaţia. Sângerările acute abundente pot fi controlate cu

doze mari de contraceptive orale combinate, prescrise sub formă de trei sau patru pilule pe zi timp de trei sau patru zile, apoi reduse la o pilulă pe zi timp de o săptămână. Alternativ, estrogenii conjugaţi intravenoşi, 25 mg la fiecare patru ore, au fost, de asemenea, utilizaţi pentru a controla sângerările abundente. Acest regim este ulterior suplimentat cu progestative pentru a preveni sângerările neregulate ulterioare. Pentru terapia de întreţinere a sângerărilor acute, se recomandă contraceptivele orale. O altă strategie de întreţinere implică inserarea unui dispozitiv intrauterin (DIU) cu eliberare de levonorgestrel, care provoacă amenoree la 25% dintre paciente şi menstruaţie uşoară la restul de 25%. Atunci când nu a fost identificată nicio patologie intrauterină, hipermenoreea asociată cu ciclurile ovulatorii poate fi ameliorată cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

Simptomele persistente vor necesita de obicei intervenţie chirurgicală. Tratamentul chirurgical al sângerării cauzate de un leiomiom uterin este descris mai târziu în acest capitol. Sângerările uterine severe, refractare la tratament, necesită rareori histerectomie. Ablaţia endometrială cu laser Nd:YAG histeroscopică sau electrochirurgia, sau utilizarea unor dispozitive adecvate de ablaţie endometrială (de exemplu, Novasure, ThermaChoice), pot evita histerectomiile la femeile premenopauzale cu sângerări care nu pot fi tratate medical. Ablaţia necesită de obicei ca cavitatea uterină să aibă dimensiuni şi forme normale. Până la 20% dintre femei raportează amenoree după ablaţia endometrială, iar o treime dintre acestea vor necesita în cele din urmă o histerectomie. Inserarea unui dispozitiv intrauterin (DIU) cu eliberare de levonorgestrel este aproape la fel de eficientă ca ablaţia endometrială histeroscopică.

Sângerarea postmenopauză datorată modificărilor atrofice poate fi rezolvată prin terapie estrogenică administrată fie ciclic, fie continuu. Sângerarea postmenopauză atribuită terapiei estrogenice prescrise este tratată prin întreruperea tratamentului sau convertirea acestuia la un regim continuu. Chiuretajul pentru îndepărtarea polipilor endometriali benigni este frecvent curativ, deşi polipii pot recidiva. Carcinomul endometrial este o contraindicaţie pentru terapia estrogenică; prin urmare, se utilizează intervenţia chirurgicală şi terapia postoperatorie adjuvantă, în funcţie de stadiul şi gradul tumorii. Adenocarcinomul endometrial bine diferenţiat la femeile tinere care doresc să îşi păstreze fertilitatea a fost tratat cu rezultate foarte bune, la aproximativ 75% dintre paciente, utilizând doze mari de estrogeni.

Randall TC: Tratamentul cu progestative al hiperplaziei atipice şi al carcinomului endometrial bine diferenţiat la femeile sub 40 de ani. Obstet Gynecol 1997;90:434.

Un studiu randomizat privind ablaţia endometrială versus histerectomia pentru tratamentul sângerărilor uterine disfuncţionale: rezultat la patru ani. Aberdeen Endometrial Ablation Trials Group. Br J Obstet Gynaecol 1999;106:360.

Smith-Bindman R şi colab.: Ecografie endovaginală pentru excluderea cancerului endometrial şi a altor anomalii endometriale. JAMA 1998;280:1510.

Stewart A: Eficacitatea sistemului intrauterin cu eliberare de levonorgestrel în menoragie: o analiză sistematică. Br J Obstet Gynaecol 2001;108:74.

Adenomioză

Adenomioza este extensia glandelor endometriale şi a stromei în miometru. Adenomioza simptomatică este cea mai frecventă la femeile cu vârsta cuprinsă între 35 de ani şi menopauză. Simptomele includ dismenoree, hipermenoree, metroragie şi dispareunie. Endometrioza concomitentă este frecventă. Simptomele se ameliorează, în general, după menopauză.

La examinarea pelviană, uterul apare uşor până la moderat mărit şi este frecvent sensibil la palpare, în special în timpul fazei secretorii a ciclului menstrual. Confirmarea preoperatorie a adenomiozei este dificilă, deoarece nici ecografia nu

Nici imagistica, nici biopsia nu sunt utile pentru stabilirea diagnosticului. În aceste cazuri, secvenţele RMN ponderate T2 sunt mai eficiente, oferind o sensibilitate de 70% şi o specificitate de 86%. Diagnosticul definitiv se confirmă după histerectomie.

Diagnostic diferenţial

Leiomioza uterină este frecventă şi provoacă multe simptome similare cu cele ale adenomiozei. Sarcomul stromal endometrial de grad scăzut este rar, dar poate fi confundat cu adenomioza. Această afecţiune este o malignitate nedureroasă, cu o probabilitate mare de recurenţă locală. Ocazional, metastazează la locuri îndepărtate, cum ar fi ovarele, suprafeţele peritoneale şi plămânii. Tumorile de acest tip nu se divid. Tratamentul ulterior include radioterapie şi terapie hormonală, în funcţie de stadiul şi momentul diagnosticării, precum şi de prezenţa receptorilor de progesteron şi estrogen.

Tratament

Histerectomia totală, cu sau fără salpingo-ooforectomie, este singurul tratament cu adevărat eficient. Procedurile hormonale pot fi utile în gestionarea simptomelor, în special dacă pacienta se apropie de menopauză, o perioadă în care simptomele tind să dispară.

Fedele L şi colab.: Tratamentul menoragiei asociate cu adenomioză cu un dispozitiv intrauterin cu eliberare de levonorgestrel. Fertil Steril 1997;68:426.

Vercellini P şi colab.: Ecografia transvaginală versus biopsia uterină cu ac în diagnosticul adenomiozei difuze. Hum Reprod 1998;13:2884.

Vercellini P şi colab.: Tratament cu un agonist al hormonului de eliberare a gonadotropinei înainte de rezecţia endometrială: un studiu multicentric, randomizat, controlat. Br J Obstet Gynaecol 1996;103:562.

Leiomioame

Între 20 şi 30% dintre femeile de vârstă reproductivă au leiomioame uterine, cunoscute şi sub denumirea de fibroame. Incidenţa lor reală este necunoscută deoarece multe dintre

aceste tumori sunt asimptomatice, dar sunt de trei ori mai frecvente la femeile de culoare decât la femeile albe, asiatice şi latine. Alţi factori de risc includ obezitatea, nuliparitatea, menarha precoce şi infertilitatea. Fibroamele se formează prin proliferare monoclonală, iar dezvoltarea lor este stimulată de estrogen, progesteron şi factori de creştere. Rata lor de creştere creşte în timpul sarcinii şi regresează după menopauză. Fibroamele sunt de obicei multifocale şi pot varia foarte mult în dimensiune, de la câţiva milimetri până la mase care umplu întregul abdomen. Se pot forma aproape oriunde în uter. Termeni descriptivi sunt utilizaţi pentru a indica localizarea lor, cum ar fi intramural (când se află în miometru), subserosal (leziuni sub suprafaţa exterioară a uterului) şi submucosal (fibroame sub sau adiacente endometrului). Alte tipuri de leiomioame includ: leiomioame pedunculate, care comunică cu uterul printr-un peduncul vascular îngust; leziuni intraligamentare, situate în ligamentul lat; şi leiomioame parazitare, care se desprind de uter şi deviază alimentarea cu sânge a organelor adiacente.

Manifestări clinice

Simptomele depind de localizarea, numărul şi dimensiunea leziunilor. Cele mai frecvente manifestări sunt hipermenoreea, menstruaţia prelungită, presiunea pelviană, distensia abdominală, frecvenţa urinară, dispareunia, durerile lombare şi constipaţia. Unele paciente prezintă infertilitate secundară fibroamelor, în special atunci când cavitatea uterină este hipertrofică sau distorsionată de o leziune submucoasă. S-a demonstrat că fibroamele au efecte adverse asupra sarcinii, cum ar fi placentaţie anormală, prezentare fetală anormală, dezlipirea de placentă şi disfuncţia travaliului. Uneori apar modificări degenerative spontane, care pot provoca dureri semnificative care necesită tratament. Cele mai probabile semne ale leiomioamelor submucoase sunt hipermenoreea, polimenoreea şi metroragia.

La examinarea bimanuală, palparea uterului relevă o structură lobulară mărită, cu o consistenţă elastică caracteristică. Leziunile uşoare şi sensibile sunt tipice fibroamelor degenerative. Uneori, leziunile mai mari sunt palpate în timpul examinării abdominale.

Sângerarea uterină cronică sau anormală poate provoca anemie. Studiile biopsice sunt necesare la femeile cu sângerări uterine anormale pentru a exclude cancerul endometrial. Ecografia pelvină este cel mai util studiu de diagnostic. Ecografia uterină şi histeroscopia sunt utilizate pentru a confirma leiomioamele submucoase. Studiile RMN sunt costisitoare şi ar trebui utilizate selectiv pentru a evalua leziunile atipice, care pot reprezenta sarcom, sau pentru a localiza leziunile înainte de miomectomie. Hidronefroza, care se dezvoltă ca o consecinţă a compresiei, fie externe, fie cauzate de masă, este uneori observată în studiile imagistice.

Diagnostic diferenţial

Leiomiosarcomul uterin este un neoplasm rar, dar agresiv. Sarcomul se dezvoltă la doar 0,23% dintre femeile supuse unei intervenţii chirurgicale pentru fibroame. Leiomioamele cu creştere rapidă (definite ca cele care cresc cu 6 cm într-un an) sunt maligne în mai puţin de 0,1% din cazuri. Dacă o femeie postmenopauză are o masă uterină în creştere, cel mai probabil este vorba despre un sarcom. Majoritatea acestor tumori nu sunt detectate înainte

de intervenţia chirurgicală, deşi modelele T1/T2 ridicate la RMN au fost raportate ca semn prognostic pentru aceste neoplasme. În secţiune transversală, leiomioamele sunt tumori solide bine circumscrise, cu o pseudocapsulă gri-albă, ondulată. Când leziunii îi lipseşte o capsulă proeminentă, apare necrotică sau are o consistenţă moale, friabilă, trebuie efectuată o secţiune congelată. Aceste caracteristici indică un probabil sarcom.

Un alt diagnostic posibil este o tumoare ovariană solidă. Uneori, mărirea uterină se datorează adenomiozei; alteori este cauzată de o sarcină nediagnosticată. În toate cazurile, este necesar un test de sarcină.

Tratament

Nu este necesar tratament pentru fibroamele asimptomatice. Multe femei cu hipermenoree sau polimenoree beneficiază de utilizarea ciclică sau continuă a contraceptivelor orale sau a progestinelor. Agoniştii GnRH reduc dimensiunea fibroamelor şi opresc menstruaţia înainte de intervenţia chirurgicală, dar utilizarea pe termen lung provoacă osteoporoză. Tratamentul cu antiprogesteronul mifepristonă poate reduce semnificativ dimensiunea fibroamelor, dar uneori provoacă hiperplazie endometrială; la femeile premenopauzale, creşterea leiomiomului se opreşte la scurt timp după începerea administrării medicaţiei.

Unele femei nu obţin ameliorarea simptomelor cu tratament medical; pentru ele, există mai multe opţiuni terapeutice disponibile. Miomectomia este o procedură de îndepărtare a fibroamelor, cu repararea ulterioară a oricăror defecte rămase în peretele uterin pentru a conserva organul. Această operaţie este în general oferită pacientelor care doresc să-şi păstreze fertilitatea, deşi unele care nu doresc să rămână însărcinate aleg şi ele această opţiune. Miomectomia poate fi efectuată prin laparotomie, laparoscopie sau histeroscopie, în funcţie de localizarea, numărul şi dimensiunea leiomioamelor. Alte femei, care şi-au încheiat deja anii reproductivi, dar doresc o alternativă la histerectomie, aleg embolizarea arterei uterine sau chirurgia ghidată cu ultrasunete; ambele tehnici sunt concepute pentru a reduce dimensiunea leziunilor. Embolizarea implică ocluzia vaselor care alimentează leziunea cu sânge şi se efectuează cu ajutorul angiografiei, reducând astfel fluxul sanguin către uter. S-a raportat că dimensiunea uterului şi a fibroamelor scade cu o treime până la jumătate. Optzeci până la nouăzeci la sută dintre paciente prezintă o îmbunătăţire în ceea ce priveşte sângerarea şi presiunea pelviană. Histerectomia este tratamentul definitiv pentru femeile cu fibroame simptomatice. Alternativele la histerectomia transabdominală totală includ rezecţiile uterine vaginale, supracervicale sau laparoscopice.

► Prognoză

Miomectomia produce o ameliorare simptomatică la 80% dintre paciente, dar 10% dintre femeile care se supun acestei operaţii vor necesita o altă intervenţie chirurgicală pentru leziuni recurente, iar 50% dintre ele vor suferi recidive de leiomioame.

Colegiul American de Obstetrică şi Ginecologie: Buletinul de practică ACOG nr. 16, alternative chirurgicale la histerectomie în tratamentul leiomioamelor. Mai 2000 (înlocuieşte buletinul educaţional numărul 192, mai 1994). Int Gynaecol Obstet 2000;73:285.

Hanafi M: Predictori ai recurenţei leiomiomului după miomectomie. Obstet Gynecol 2005;105:877.

Hurst BS şi colab.: Embolizarea arterei uterine pentru mioamele uterine simptomatice. Fertil Steril 2000;74:855.

Lefebvre şi colab.: Tratamentul leiomioamelor uterine. J Obstet Gynaecol Can 2003;25:396.

CHIRURGIA PACIENTELOR CU BOALĂ UTERINĂ MALIGNĂ

Cancerul endometrial

Aceasta este cea mai frecventă malignitate ginecologică din Statele Unite. Afectează în principal femeile aflate la postmenopauză. Tumorile sunt clasificate în tipurile I şi II, în funcţie de cauzele lor. Neoplasmele de tip I sunt cele mai frecvente şi se dezvoltă din cauza stimulării prelungite a endometrului de către estrogeni. Estrona este cel mai abundent dintre estrogenii produşi endogen; este un produs al conversiei androstenedionei din adipocitele periferice prin acţiunea aromatazei. Femeile obeze produc semnificativ mai mult estrogen şi prezintă un risc mai mare de a dezvolta cancer endometrial. Atunci când nu sunt utilizaţi împreună cu progestine, estrogenii exogeni prescrişi femeilor la postmenopauză cresc considerabil riscul de a dezvolta cancer endometrial; acelaşi lucru este valabil şi pentru alţi agonişti ai receptorilor de estrogen, cum ar fi tamoxifenul, atunci când este prescris pentru prevenirea sau tratamentul cancerului de sân. Alţi factori de risc pentru dezvoltarea malignităţii endometriale includ diabetul, menarha precoce, menopauza târzie şi paritatea scăzută. Contraceptivele orale protejează împotriva acestui cancer. Femeile premenopauzale care urmează un tratament anovulatoriu cronic, cum ar fi cele cu sindromul ovarelor polichistice, sunt, de asemenea, expuse riscului.

Hiperplazia complexă cu atipie este un precursor al cancerului endometrial de tip I. Aceste tumori exprimă de obicei receptori de estrogen şi progesteron. Tumorile endometriale de tip II includ neoplasme anaplazice sau de grad înalt, neoplasme serosapapilare şi cu celule clare şi carcinoame cu celule scuamoase. Aceste tumori exprimă rareori receptori de estrogen sau progesteron şi se consideră că apar sub stimularea cu estrogen. Principalii factori prognostici adversi sunt gradul, histologia şi profunzimea invaziei miometriale, precum şi răspândirea cervicală, dimensiunea tumorii şi răspândirea în afara uterului.

Tabelul 39-5 prezintă clasificarea stadializării chirurgicale a cancerului endometrial.

► Manifestări clinice

În aproximativ 90% din cazuri, simptomul iniţial este sângerarea postmenopauză, iar când aceasta apare, trebuie luat în considerare cancerul până la proba contrarie. Principalele cauze ale acestei sângerări sunt pierderea fiziologică de sânge din cauza terapiei de substituţie hormonală (27%), polipii benigni (7

Tabelul 39-5. Clasificarea FIGO a cancerului endometrial.

Benedet JL, Hacker NF, Ngan HYS (ed.): Clasificări de stadializare şi ghiduri de practică clinică pentru cancerele ginecologice. Int J Gynecol Obstet 2000, 70:207. http://www.figo.org/content/PDF/staging-booklet.pdf

23%) şi carcinom cervical (1 până la 4%). În ciuda testelor de diagnostic, cauza rămâne neidentificată în 20 până la 23% din cazuri. Stenoza cervicală cu piometru sau hematometaperie este un indicator puternic al carcinomului endometrial. Durerea nu este un simptom frecvent. Citologia vaginală este pozitivă în 40 până la 80% din cazuri, dar este complet nesigură ca instrument de diagnostic pentru cancerul endometrial. Biopsiile endometriale efectuate în cabinet folosind instrumente de biopsie de unică folosinţă sunt foarte sensibile. Dacă aceste teste nu stabilesc un diagnostic definitiv, dilatarea cervicală şi chiuretajul endometrial vor fi definitive.

Carcinomul de tip II este compus din tipuri de ţesuturi slab diferenţiate sau anormale şi se poate răspândi în stadii relativ incipiente ale dezvoltării bolii. Răspândirea metastatică poate apărea la nivelul vaginului, ganglionilor limfatici regionali pelvieni şi para-aortici, ovarelor, plămânilor, creierului şi oaselor. După tratamentul carcinomului endometrial, cel mai frecvent loc de recurenţă este cavitatea vaginală.

Prevenirea

Contraceptivele orale s-au dovedit a reduce riscul de a dezvolta cancer endometrial cu până la 50%, în funcţie de durata tratamentului. Schemele de tratament cu progestative scad probabilitatea formării carcinomului endometrial la pacientele anovulatorii, precum şi la femeile postmenopauză care urmează terapie de substituţie estrogenică. Progestinele, atât în contraceptivele orale, cât şi în terapia de substituţie hormonală, determină o scădere a numărului de receptori de estrogen şi reduc atrofia endometrială.

Tratament

Cancerul endometrial este stadializat chirurgical. Abordarea chirurgicală pentru stadializare poate fi prin laparotomie sau laparoscopie. Tratamentul definitiv include histerectomia totală, salpingo-ooforectomia bilaterală, limfadenectomia (pelvină şi para-aortică) şi lavajul pelvin pentru cancerele în stadiul I. Mastectomia este de obicei adăugată pentru leziunile în stadiul II. În unele cazuri de tumori în stadiul I, limfadenectomia este omisă, cum ar fi la pacienţii cu leziuni cu risc scăzut, cum ar fi neoplasmele mici de gradul 1 fără invazie miometrială.

Când este prezentă invazia macroscopică a colului uterin, trebuie administrată radioterapie preoperatorie, urmată de histerectomie totală, salpingo-ooforectomie bilaterală, limfadenectomie (pelvină şi para-aortică) şi lavaj pelvin. Alternativ, se poate efectua histerectomie radicală, salpingo-ooforectomie bilaterală şi limfadenectomie (pelvină şi para-aortică) fără radioterapie preoperatorie. Histerectomia radicală implică rezecţia treimii superioare a vaginului şi a ligamentelor cardinale şi uterosacrale.

Iradierea pelvină adjuvantă se administrează femeilor cu: diseminare cervicală (stadiul II); invazie miometrială profundă de către o leziune de tip I, gradul 3; sau diseminare la nivelul vaginului (stadiul IIIB). Un studiu clinic randomizat care a comparat chimioterapia cu cisplatină şi doxorubicină a demonstrat că acest tratament oferă un beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea pacientelor cu ganglioni limfatici pozitivi (stadiul IIIC). Reapariţia leziunilor de tip II este foarte probabilă la ceva timp după intervenţia chirurgicală,

indiferent de stadiul leziunii rezecate. Tratamentul multimodal, cu o combinaţie de radioterapie şi chimioterapie, este de obicei administrat pentru aceste tumori.

Tratamentul multimodal este administrat în general pentru boala metastatică sau recurentă, cu intervenţie chirurgicală, radioterapie sau chimioterapie (sau ambele), în funcţie de localizarea, dimensiunea şi caracteristicile histologice ale leziunilor. Combinaţiile de chimioterapie constau de obicei într-un regim dual de cisplatină cu paclitaxel sau doxorubicină sau un regim triplu care combină aceste trei medicamente. Cancerele de tip I pot fi tratate cu un regim progestativ.

► Prognoză

În cazul bolii în stadiul I, rata de supravieţuire la cinci ani este de aproximativ 70 până la 90%, în funcţie de gradul de invazie miometrială. Rata de supravieţuire scade la aproximativ 60% în cazurile de tumori în stadiul II. Prognosticul se agravează în cazul leziunilor anaplazice, a penetrării profunde a miometriului şi a lipsei receptorilor de estrogen şi progesteron.

Colegiul American de Obstetrică şi Ginecologie: Buletinul de practică ACOG nr. 65, ghiduri de management clinic pentru obstetricieni-ginecologi. August 2005: managementul cancerului endometrial. Obstet Gynecol 2005;106:413.

Rose PG: Carcinom endometrial. N Engl J Med 1996;335:640.

Sarcom uterin

Acest tip de tumoră este clasificat în trei grupe histologice: leiomiosarcoame, sarcoame stromale endometriale şi carcinosarcoame. Acestea sunt tumori rare, reprezentând doar aproximativ 3% din totalul neoplasmelor uterine. Sarcoamele uterine se răspândesc pe căile hematogene şi limfatice, precum şi prin extensie directă. Plămânii şi ficatul sunt locuri frecvente de metastază.

Când tumora este limitată la organele pelvine, tratamentul constă în histerectomie totală, salpingo-ooforectomie bilaterală, limfadenectomie (a ganglionilor limfatici pelvini şi para-aortici), omentectomie şi lavaj pelvin. Niciun studiu de control nu a demonstrat un beneficiu în ceea ce privește supravieţuirea în urma terapiei adjuvante, fie chimioterapie, fie radioterapie. Cu toate acestea, se poate lua în considerare un regim individualizat de radioterapie postoperatorie, chimioterapie sau ambele, din cauza prognosticului slab asociat cu aceste tumori. Radioterapia reduce recurenţa pelvină, dar nu îmbunătăţeşte supravieţuirea generală.

Perspectiva pentru femeile cu sarcom uterin depinde de gradul şi stadiul tumorii. Leiomiosarcoamele cu mai mult de 10 mitoze la 10 câmpuri de înaltă putere au un prognostic rezervat, cu recurenţă în primii cinci ani în aproximativ 66% din cazuri. Aproximativ 40% dintre pacientele cu tumori mülleriene mixte supravieţuiesc. Recidivele tardive şi izolate la nivelul plămânului sunt tratate cu rezecţia lobului afectat, care are, în general, o rată bună de salvare de aproximativ 50% la doi ani.

Combinaţia de gemcitabină şi docetaxel are cea mai mare probabilitate de a fi eficientă împotriva leiomiosarcomului metastatic sau recurent. Schemele terapeutice cu progestative în doze mari sunt foarte eficiente în tratarea sarcomului endometrial metastatic de grad scăzut. Cele mai eficiente combinaţii împotriva carcinosarcomului sunt cisplatină şi ifosfamidă şi ifosfamidă cu paclitaxel.

Gonzalez-Bosquet E şi colab.: Sarcom uterin: un studiu clinicopatologic a 93 de cazuri. Eur J Gynaecol Oncol 1997;18:192.

Levenback CF şi colab: Sarcom uterin. Obstet Gynecol Clin North Am 1996;23:457

Boala trofoblastică gestaţională

Acest termen se referă la tumorile care îşi au originea în ţesutul placentar. Aceste neoplasme sunt unice faţă de toate celelalte datorită structurii genetice care provine de la tată; adică sunt cancere cu material genetic şi markeri exogeni pacientului. Bolile trofoblastice gestaţionale pot fi clasificate în tulburări preinvazive şi invazive. Printre primele se numără moliile hidatiforme complete şi parţiale.

Frecvenţa mola hidatiformă este de aproximativ 1 din 700 până la 1 din 2.000 de sarcini în Statele Unite, Canada şi Europa de Vest, în timp ce în Asia este de aproximativ 1 din 85 până la 1 din 530 de sarcini. Această tulburare este mai frecventă la femeile cu vârsta peste 40 de ani. Un istoric de boală trofoblastică gestaţională creşte semnificativ riscul de recurenţă într-o sarcină viitoare.

Aspectul macroscopic al moliilor hidatiforme este legat de vilozităţile hidropice atunci când circulaţia fetală este absentă. Aspectul histologic prezintă grade variabile de proliferare trofoblastică. Moliile hidatiforme pot fi clasificate ca complete sau parţiale, în funcţie de caracteristicile lor citogenetice şi histopatologice. Tabelul 39-6 prezintă o comparaţie a acestor caracteristici. Cele mai complete moliile au un cariotip 46XX, care conţine doar cromozomi paterni. Moliile parţiale se disting prin faptul că sunt triploide, cu un cariotip 69XXX sau 69XXY, în care două sau trei seturi de cromozomi sunt de origine paternă. Moliile complete nu sunt asociate cu fetuşi în curs de dezvoltare, în timp ce moliile parţiale includ un făt care este caracteristic mic şi are anomalii multiple.

Boala trofoblastică gestaţională invazivă este clasificată ca mola invazivă, coriocarcinom sau tumoră trofoblastică de plasă placentară. Mola invazivă este diagnosticată în 15% din cazurile de mola completă şi în 3,5% din cazurile de mola parţială. Coriocarcinomul se dezvoltă în 3% până la 7% din cazuri după formarea unei mola hidatiforme şi în 1 din 40.000 de sarcini la termen. Dintre toate cazurile de coriocarcinom, 50% sunt precedate de o mola, 25% de avort spontan şi 25% de o sarcină la termen. Tumora trofoblastică de plasă placentară (PSST) este o variantă foarte rară, cu doar 55 de cazuri raportate în publicaţiile medicale până în 1991.

Mola invazivă este compusă din trofoblaste hiperplazice cu vilozităţi care invadează miometrul. Coriocarcinomul conţine foi de sincitiotrofoblaste viloase şi invadează

miometrul şi alte ţesuturi; este de obicei însoţit de necroză şi hemoragie. Tumora trofoblastică cu situs placentar este compusă din citotrofoblaste intermediare.

Beta-gonadotropina corionică umană (p-hCG) este un marker tumoral util pentru toate tipurile de boli trofoblastice gestaţionale preinvazive sau invazive, cu excepţia tumorii trofoblastice de la locul placentar, în care concentraţia de lactogen placentar uman (hPL) poate fi crescută.

► Manifestări clinice

Cel mai frecvent simptom iniţial al unei mola hidatiforme este sângerarea vaginală, care apare în 97% din cazurile de mola completă şi în 73% din cazurile de mola parţială. La examinarea pelviană, se observă că aproximativ 50% din mola completă şi 8% din mola parţială sunt însoţite de un uter mai mare decât cel aşteptat pentru vârsta gestaţională calculată. Chisturile tecale de luteină din ovar sunt fiziologice şi se datorează hiperstimulării cu concentraţii foarte mari de p-hCG, care este produsă de 50% din mola completă. Aceste chisturi se rezolvă de obicei atunci când această gonadotropină revine la niveluri normale, datorită unui tratament adecvat. 27% dintre femeile cu o mola completă pot dezvolta preeclampsie, care nu apare practic niciodată în cazurile de mola parţială. Hipertiroidismul clinic se dezvoltă, de asemenea, la aproximativ 7% dintre femeile cu o mola completă şi concentraţii foarte mari de p-hCG, din cauza reactivităţii încrucişate a...

Tabelul 39-6. Caracteristicile aluniţelor hidatiforme.

Această gonadotropină interacţionează cu hormonul stimulator tiroidian. O complicaţie rară, dar uneori fatală, este embolizarea trofoblastică pulmonară în timpul sau la scurt timp după evacuarea unor aluniţe mari şi complete.

Diagnosticul se confirmă de obicei prin ecografie sau prin măsurarea nivelurilor de p-hCG. La 46% dintre femeile cu sarcină molară completă, concentraţia de p-hCG este mai mare de 100.000 mUI/ml, iar această valoare persistă până în săptămâna a douăsprezecea de gestaţie, ceea ce nu ar trebui să apară în sarcinile normale. Ecografia arată de obicei multiple zone ecogene din cauza vilozităţilor hidropice. În cazurile de sarcină molară parţială, dacă este prezent un făt, acesta va fi mic şi afectat de multiple anomalii.

Diagnostic diferenţial

Ameninţarea de avort şi retenţia fetală se prezintă adesea cu simptome similare de sângerare; ambele sunt mai probabile decât boala trofoblastică gestaţională. Gestaţia multiplă trebuie luată în considerare deoarece poate fi asociată cu niveluri anormal de ridicate de p-hCG, iar uterul va fi mai mare decât se aşteaptă pentru vârsta gestaţională.

Complicaţii

Metastazele sunt mai frecvente în coriocarcinom, dar pot apărea şi în cazul oricărui alt tip invaziv de boală trofoblastică gestaţională. Cele mai frecvente locuri de răspândire sunt plămânii (80%), vaginul (30%), pelvisul (20%), creierul sau ficatul (10%) şi intestinul,

rinichii sau splina (<5%). Spre deosebire de majoritatea celorlalte tumori, boala metastatică poate fi totuşi vindecabilă la mulţi pacienţi.

Tratament

Odată ce a fost diagnosticată o sarcină molară, uterul trebuie evacuat prin aspiraţie şi chiuretaj. Trebuie efectuată analiza histologică şi citogenetică a tuturor probelor. În urma tratamentului pentru sarcina molară, chisturile luteale tecale din ovare regresează, aşadar nu trebuie efectuată îndepărtarea lor chirurgicală.

După evacuarea uterului, concentraţiile serice de p-hCG trebuie monitorizate până când revin la normal timp de trei săptămâni; apoi

Controalele lunare vor fi necesare timp de şase până la doisprezece luni, în funcţie de evaluarea factorilor de risc efectuată înainte de începerea tratamentului. Dacă nivelul p-hCG rămâne stabil timp de trei săptămâni sau creşte timp de două săptămâni, trebuie luată în considerare boala trofoblastică gestaţională invazivă, inclusiv sarcina molară invazivă sau coriocarcinom. Este important să se menţină o metodă contraceptivă eficientă în timpul fazei de monitorizare pentru a evita complicarea interpretării măsurătorilor p-hCG.

Dacă pacienta are boală trofoblastică gestaţională invazivă sau persistentă, va trebui evaluată cu teste pentru detectarea metastazelor, inclusiv: examen pelvin; tomografie computerizată a capului, abdomenului şi pelvisului; hemoleucogramă completă; şi teste funcţionale renale şi hepatice. În unele cazuri, este necesară o puncţie lombară pentru a detecta metastazele oculte în sistemul nervos central.

Tabelul 39-7 prezintă clasificarea stadializării tumorilor trofoblastice gestaţionale. Spre deosebire de majoritatea neoplasmelor, boala trofoblastică gestaţională este clasificată folosind un sistem de clasificare non-anatomic bazat pe factori prognostici. Astăzi, sistemul FIGO combină clasificarea anatomică cu sistemul de gradare prognostică modificat al OMS. În general, există un risc redus în timpul stadiului anatomic I al bolii, dar riscul este de obicei foarte mare în timpul stadiului anatomic IV. Sistemul de gradare prognostică al OMS stratifică mai bine stadiile II şi III ale bolii. Stadiul este înregistrat ca numărul stadiului anatomic şi scorul OMS modificat în sistemul FIGO, separate prin două puncte.

Chimioterapia cu un singur agent este tratamentul preferat pentru pacientele cu boală în stadiul I sau cu risc scăzut care doresc să îşi păstreze fertilitatea. Dacă o femeie are o sarcină molară invazivă şi nu se aşteaptă să rămână însărcinată în viitor, se poate efectua o histerectomie, eventual cu chimioterapie adjuvantă. Schemele de monoterapie preferate sunt metotrexatul sau dactinomicina. Ambele medicamente au potenţial toxic şi trebuie administrate sub îndrumarea unui medic oncolog ginecolog sau a unui medic oncolog medical. Pacientele cu boală trofoblastică gestaţională cu risc ridicat sau mediu trebuie să primească o combinaţie agresivă de medicamente chimioterapice. Cel mai eficient regim raportat a fi etopozida, metotrexatul, dactinomicina (actinomicina D), ciclofosfamida şi vincristină (EMACO). Chirurgia sau radioterapia sunt uneori utile pentru tratarea anumitor locuri de boală metastatică. Uneori, este necesară administrarea intratecală de metotrexat pentru a trata boala în sistemul nervos central.

► Prognoză

În ceea ce privește vindecarea tumorilor trofoblastice gestaționale, prognosticul este excelent, chiar și în cazurile cu metastaze pulmonare care sunt încă considerate cu risc scăzut. Se raportează că, în grupul de paciente cu boală metastatică cu risc crescut, rata de supraviețuire la cinci ani este de până la 85%. În plus, riscul relativ de recurență a bolii trofoblastice gestaționale este de 20% până la 40%; cu toate acestea, în termeni absoluți, acest lucru se traduce într-un risc de recurență mai mic de 5%. Se recomandă studii cu ultrasunete în timpul oricărei sarcini ulterioare. Placenta trebuie examinată după naștere, iar nivelurile de p-hCG trebuie monitorizate până la normalizare.

Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie: Buletinul de practică ACOG nr. 53, diagnosticul și tratamentul bolii trofoblastice gestaționale. Obstet Gynecol 2004;103:1365.

Berkowitz RS și colab.: Tumori corionice. N Engl J Med 1990;335:1740.

Bower M și colab.: EMA/CO (etopozidă, metotrexat, dactinomicină, ciclofosfamidă, vincristină) pentru tumorile trofoblastice gestaționale cu risc crescut: rezultate dintr-o cohortă de 272 de pacienți. J Clin Oncol 1990;15:2636.

Newlands ES și colab.: Progrese recente în boala trofoblastică gestațională. Hematol Oncol Clin North Am 1999;13:225

CIRUGÍA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD BENIGNA

ÎN TROMPELE DE FALOPIU

Esterilitatea atribuită a bolii

în trompe de Falopio

Sterilitatea este definită ca incapacitatea de a concepe după un an de activitate sexuală regulată. Conform acestei definiții, 15% dintre cupluri sunt infertile. Atunci când se evaluează cauzele acestei afecțiuni, se constată că aproximativ 40% din cazuri sunt atribuibile infertilității masculine, fie din cauza numărului scăzut de spermatozoizi, a tulburărilor de motilitate, fie a anomaliilor morfologice ale spermatozoizilor. Anomaliile anatomice ale organelor pelvine sunt cea mai frecventă cauză unică a infertilității feminine, iar infertilitatea cauzată de factorul tubar este cea mai frecventă cauză de infertilitate la femei.

Cauzele frecvente ale infertilității cauzate de factorul tubar includ salpingita acută sau cronică și endometrioza, precum și aderențele rezultate din perforarea anterioară a apendicelui. Chlamydia și gonoreea sunt cele mai frecvente cauze ale leziunilor tubare care duc la infertilitate. Dorința de a inversa o sterilizare tubară anterioară poate determina, de asemenea, o intervenție chirurgicală pentru oviduct. Treizeci și trei la sută dintre cupluri se confruntă cu două sau mai multe dintre aceste probleme.

Fundal

Este important să se întocmească un istoric medical al bolilor cu transmitere sexuală, bolilor inflamatorii pelvine, intervenţiilor chirurgicale pelvine, durerilor ciclice sau dispareuniei.

Manifestări clinice

Trebuie evaluate dimensiunea şi mobilitatea uterului. Anexele trebuie palpate, în special pentru a căuta mase compatibile cu endometriom sau hidrosalpinx. Prezenţa nodulilor în fundul de sac sau în ligamentul uterosacral, cu sensibilitate, este un semn de endometrioză. Ecografia poate dezvălui mase izoecogene, indicative pentru endometrioză, sau o masă tubară compatibilă cu hidrosalpinx. Histerosalpingografia este o evaluare fluoroscopică a permeabilităţii tubare (prin injectarea de substanţă de contrast radiografică în uter) şi permite detectarea obstrucţiilor şi a localizării acestora. Pentru prima încercare, este indicat un colorant apos, iar dacă se detectează o ocluzie, încercările ulterioare vor necesita utilizarea unei substanţe de contrast pe bază de ulei. S-a raportat că histerosalpingografia cu mediu pe bază de ulei oferă beneficii terapeutice.

Laparoscopia este justificată atunci când evaluarea anomaliilor anatomice este neconcludentă. Intervenţiile terapeutice precum liza aderenţelor sau ablaţia implantului endometrial sunt uneori benefice. Când laparoscopia este efectuată după o histerosalpingografie normală, se constată că 24% dintre paciente au endometrioză uşoară şi 6% dintre acestea prezintă aderenţe.

Tratament

Permeabilitatea tubară este restabilită prin proceduri de chirurgie plastică. Rezultatele bune sunt mai probabile atunci când trompa uterină are aderenţe extrinseci minime decât atunci când include cicatrici intrinseci. Cu cât tehnica chirurgicală este mai bună pentru minimizarea traumatismelor şi inflamaţiei ţesuturilor, cu atât rezultatele sunt mai bune. Astfel de tehnici includ manipularea atraumatică a ţesuturilor, microchirurgia, laparoscopia şi utilizarea barierelor împotriva aderenţelor. Salpingectomia este în general efectuată pentru a trata hidrosalpinxul, cu scopul de a optimiza condiţiile pentru *fertilizarea in vitro ulterioară.* Alţi factori prognostici importanţi includ vârsta cuplului şi prezenţa altor cauze de infertilitate, cum ar fi disfuncţia ovulatorie sau infertilitatea masculină.

, fertilizarea in vitro (FIV) a devenit populară pentru tratarea infertilităţii atribuite ocluziei tubare sau în cazurile de cupluri cu infertilitate multifactorială. Sarcinile heterotopice şi sarcinile multiple sunt mult mai probabile la pacientele care *utilizează FIV* decât în populaţia generală.

► Prognoză

Vârsta şi severitatea bolii tubare sunt factori prognostici pentru rezultatul afecţiunii. Pacientele cu aderenţe uşoare şi cu vârsta sub 35 de ani au cea mai mare rată de succes, aproape de 70%; la cele cu boală tubară severă, această rată este mai mică de 15%. Sarcina ectopică este de 20 de ori mai probabilă la femeile cu antecedente de chirurgie tubară sau escară preexistentă, ceea ce reprezintă 10% din cazuri. Ratele de succes ale fertilizării *in vitro (FIV)* variază în funcţie de program, dar s-au îmbunătăţit constant în ultimii ani.

Costurile relative şi ratele de succes ar trebui luate în considerare atunci când se decide între chirurgia tubară programată şi FIV.

Benadiva CA şi colab.: Fertilizare in vitro versus chirurgie tubară: este chirurgia reconstructivă pelviană învechită? Fertil Steril 1995;64:1051.

Bildirici I şi colab.: O evaluare prospectivă a efectului salpingectomiei asupra receptivităţii endometriale la femeile cu hidrosalpinge comunicante. Hum Reprod 2001;16:2422.

Marcoux S, Maheux R, Berube S: Chirurgie laparoscopică la femeile infertile cu endometrioză minimă sau uşoară. Grupul Canadian de Colaborare pentru Endometrioză. N Engl J Med 1997;337:217.

Spielvogel K şi colab.: Managementul chirurgical al aderenţelor, endometriozei şi patologiei tubare la femeia cu infertilitate. Clin Obstet Gynecol 2000;43:916

Watson A şi colab.: Agenţi lichizi şi fluidi pentru prevenirea aderenţelor după intervenţia chirurgicală pentru subfertilitate. Cochrane Database Syst Rev 2000;2:CD001298.

Watson A şi colab.: Tehnici de chirurgie pelviană în subfertilitate. Cochrane Database Syst Rev 2000;2:CD000221.

Embarazo ectopic

O sarcină ectopică este implantarea unui embrion viabil sau a unui ovul fertilizat în afara mucoasei endometriale a uterului. Principalii factori de risc pentru sarcina ectopică sunt intervenţiile chirurgicale tubare anterioare, o sarcină ectopică anterioară, antecedentele de boală inflamatorie pelvină sau infecţie *cu Chlamydia* şi sarcina indusă prin tehnici de reproducere asistată. Fumatul şi antecedentele de infertilitate cresc, de asemenea, riscul de sarcină ectopică. Peste 95% din sarcinile ectopice au loc într-o trompă uterină, de obicei în porţiunea ampulară. O localizare mai puţin frecventă este o sarcină interstiţială în lumenul tubar, unde ovulul fertilizat penetrează miometrul. Alte localizări rare includ colul uterin, ovarele, epiploonul, pelvisul şi abdomenul. Sarcinile heterotopice sunt cazuri rare de implantare intrauterină cu o sarcină ectopică sincronă. Incidenţa sarcinilor heterotopice a crescut de la o rată spontană de 1:30.000 de sarcini sau 0,1 până la 1% din sarcinile obţinute prin tehnici de reproducere asistată.

Frecvenţa sarcinilor ectopice a fost raportată la aproximativ 2% din totalul sarcinilor, deşi acest lucru este dificil de determinat cu certitudine din cauza posibilităţii de rezoluţie spontană în unele cazuri, ceea ce împiedică detectarea afecţiunii. În plus, nu sunt raportate toate cazurile de sarcină ectopică incipientă tratate cu intervenţie medicală non-chirurgicală. Incidenţa sarcinilor ectopice este de patru ori mai mare la pacientele gravide care prezintă durere sau sângerare. Potenţialul de morbiditate primară din sarcina ectopică provine din probabila ruptură a unei trompe uterine sau a altui loc de implantare, ducând la hemoragie. Atunci când diagnosticul nu este pus prompt, o consecinţă frecventă este şocul hemoragic şi decesul.

Simptome şi semne

De obicei, tabloul clinic iniţial este amenoreea, cu diagnostic de sarcină. În multe cazuri, sângerările neregulate apar ulterior, deşi nu întotdeauna. Multe paciente sunt asimptomatice în stadiile incipiente ale unei sarcini ectopice; în plus, nu toate experimentează durere. Simptomele caracteristice ale unei sarcini ectopice rupte sunt durerea abdominală intensă, durerea direcţionată către umăr şi instabilitatea hemodinamică. În unele cazuri, iar în altele nu, se detectează o masă la nivelul anexelor în timpul examenului pelvin. În general, uterul este uşor mărit şi moale din cauza influenţei hormonale a sarcinii ectopice.

Studii diagnostice

Celulele trofoblastice ale blastocistului produc p-hCG, care este detectabil la scurt timp după implantare. Creşterea concentraţiei de p-hCG este logaritmică, cu un timp de dublare de aproximativ 48 de ore. Concentraţia de p-hCG ar trebui să crească cu cel puţin 66% la fiecare 4 ore în 85% din sarcinile normale şi rămâne la un platou în etapele ulterioare ale primului trimestru. În sarcinile ectopice, se observă creşteri mai mici ale concentraţiei de p-hCG, cu excepţia a 15% din cazuri; nivelul total al acestui hormon nu permite diferenţierea între o sarcină ectopică şi o sarcină intrauterină neviabilă.

Ecografia transvaginală are o sensibilitate de aproape 100% pentru detectarea sarcinii intrauterine, cu condiţia să fie utilizată pentru a diferenţia între o sarcină adevărată şi un pseudosac, definit ca lichid intrauterin care poate fi confundat cu o sarcină intrauterină. Sacii gestaţionali adevăraţi sunt situaţi excentric în interiorul uterului şi trebuie demonstrat că conţin un pol fetal. Absenţa unei sarcini intrauterine este circumstanţa în care detectarea p-hCG este un semn al unei sarcini ectopice foarte probabile, atunci când nivelul acestui hormon este peste pragul discriminatoriu la ecografia transvaginală efectuată pentru a căuta un sac gestaţional. S-a raportat că pragul discriminatoriu este atins atunci când concentraţiile de p-hCG sunt mai mari de 1.500 până la 3.000 mUI/ml, deşi alte variabile afectează valoarea pragului, cum ar fi indicele de masă corporală, calitatea echipamentului cu ultrasunete şi experienţa operatorului. Diagnosticul sarcinii ectopice prin localizarea ecografică directă a sarcinii este mult mai puţin precis decât detectarea implantării intrauterine.

Printre alte teste utile se numără hemoleucograma completă pentru a evalua anemia, precum şi măsurarea nivelurilor serice de progesteron. Variabilitatea nivelurilor de progesteron în sarcinile normale limitează utilitatea acestui test pentru diagnosticarea sarcinii ectopice.

Tratament

O examinare ecografică este justificată atunci când se detectează o creştere anormal de rapidă a concentraţiei de p-hCG, fie din cauza unui platou, a unei creşteri lente sau a unei scăderi a nivelului acestuia. Cu toate acestea, atunci când concentraţia de p-hCG este sub pragul de discriminare, o dilatare şi chiuretaj (D&C) cu aspiraţie vor fi suficiente pentru a distinge între o sarcină intrauterină neviabilă şi o sarcină ectopică. Dacă proba obţinută prin D&C nu prezintă vilozităţi corionice şi are o concentraţie ridicată de p-hCG, acesta este un

semn al unei sarcini ectopice, deşi o probă prelevată în stadiile incipiente ale gestaţiei poate produce un rezultat fals negativ.

Tratamentul pentru sarcina ectopică va fi fie chirurgical, fie medicamentos, în funcţie de mai mulţi factori. Intervenţia chirurgicală este definitivă, dar este şi invazivă şi mai costisitoare decât tratamentul medicamentos. Acesta din urmă, care este un regim cu metotrexat, este eficient la 90% dintre pacientele selectate. Pentru ca tratamentul medical să fie adecvat, pacienta trebuie să prezinte disconfort, să fie stabilă hemodinamic şi să nu aibă contraindicaţii pentru administrarea de metotrexat. Principalele contraindicaţii sunt un sac gestaţional mai mare de 3,5 cm, bătăi cardiace fetale şi o concentraţie de p-hCG mai mare de 15.000 mUI/ml. O singură doză de metotrexat a fost raportată ca fiind eficientă în 84% din cazuri. Rata de succes creşte odată cu utilizarea schemelor cu doze multiple. Dacă concentraţia de p-hCG nu scade cu cel puţin 15% după patru până la şapte zile de tratament, sunt necesare doze suplimentare de metotrexat sau intervenţie chirurgicală. Pacientelor Rh-negative li se administrează imunoglobulină Rh(D), indiferent dacă primesc tratament medicamentos sau chirurgical. O altă dezvoltare în tratamentul medical este posibilitatea utilizării altor agenţi, cum ar fi clorura de potasiu, prostaglandinele şi mifepristona, deşi acestea nu au fost încă studiate la fel de amănunţit ca metotrexatul.

Scopul intervenţiilor chirurgicale pentru sarcina ectopică este de a îndepărta ţesutul sarcinii ectopice şi, dacă este posibil, de a păstra funcţia tubară. Chirurgia laparoscopică este în general preferată pentru pacientele stabile hemodinamic. Dacă pacienta este în şoc sau abdomenul ei este distensiv cu sânge, va fi necesară o laparotomie de urgenţă. Când trompa uterină este în general sănătoasă, se poate efectua o salpingostomie pentru a îndepărta secţiunea afectată a canalului printr-o incizie în porţiunea antimezenterică a tubei, lăsând restul oviductului intact. Când există leziuni extinse la nivelul trompei uterine, se recomandă salpingectomia completă sau parţială. Atunci când se utilizează tehnici conservatoare pentru a menţine funcţia tubară, nivelul p-hCG trebuie monitorizat postoperator până când acesta se normalizează.

Monitorizarea şi aşteptarea sunt acceptabile la pacientele stabile cu sarcină ectopică confirmată, cu condiţia ca concentraţia p-hCG să fie mai mică de 200 mUI/ml şi să scadă. Pacienta trebuie informată despre riscurile de ruptură şi hemoragie, iar echipamentul de tratament de urgenţă trebuie să fie uşor disponibil.

Colegiul American de Obstetrică şi Ginecologie: Buletinul de practică ACOG nr. 3, managementul medical al sarcinii ectopice. Decembrie 1998.

Comitetul de Practică Practică al Societăţii Americane de Medicină Reproductivă: Diagnosticul precoce şi gestionarea sarcinii ectopice. Fertil Steril 2004;82:S146.

► Contracepţie

Metodele contraceptive pentru prevenirea sarcinii nedorite pot fi reversibile sau permanente. Metodele reversibile includ contraceptive hormonale orale, transdermice sau subcutanate; injecţii cu progestative cu acţiune prelungită; dispozitive intrauterine (DIU); şi prezervative, printre altele. DIU-urile moderne conţin progestative hormonale sau cupru,

care sunt eliberate în doze mici în cavitatea uterină, unde inhibă motilitatea spermatozoizilor şi previn fertilizarea. Acestea pot fi introduse în cabinetul medicului, cel mai adesea fără a fi nevoie de anestezie locală sau dilatare cervicală. Atât DIU-urile cu cupru, cât şi cele cu eliberare de progestative sunt extrem de eficiente şi de lungă durată. DIU-urile contemporane nu cresc riscul de infecţie pelvină; DIU-urile cu eliberare de progestative reduc fluxul menstrual cu aproximativ 50% şi s-a dovedit a fi eficiente în controlul sângerărilor uterine anormale, prevenirea hiperplaziei în timpul terapiei de substituţie cu estrogen şi tratarea hiperplaziei.

Implanturile contraceptive subdermice generează concentraţii serice scăzute de progestative contraceptive (care se găsesc şi în contraceptivele orale), care îngroaşă mucusul cervical şi inhibă ovulaţia. Aceste acţiuni ating rate de control comparabile cu cele raportate în cazul sterilizării şi al dispozitivelor intrauterine (DIU). Durata lor eficientă variază de la unu la şapte ani, în funcţie de numărul de implanturi, progestinul utilizat şi sistemul de administrare. Ca şi în cazul DIU, principalul efect secundar este o modificare a sângerărilor menstruale; majoritatea utilizatoarelor experimentează o scădere a pierderilor de sânge, dar un număr mai mare de zile de sângerare, uneori la intervale imprevizibile.

Inserarea implanturilor contraceptive subdermice se efectuează cu un trocar de unică folosinţă şi anestezie locală; acestea sunt, de asemenea, îndepărtate sub anestezie locală printr-o mică incizie. Aceste proceduri se finalizează în câteva minute şi rareori provoacă durere sau infecţie. Sistemele actuale utilizează o singură tijă şi sunt mai uşor de inserat, au o durată de viaţă mai scurtă şi sunt asociate cu modele de sângerare puţin mai acceptabile decât implanturile multi-tijă, acum scoase din producţie.

Sarcinile neplanificate duc la aproximativ 1 milion de avorturi anual în Statele Unite. Aspiraţia uterină, efectuată manual sau cu o pompă electrică de vid, face ca avorturile elective din primul trimestru de sarcină să fie mai sigure, cu o rată a mortalităţii mai mică de 1 la 200.000 de proceduri. Morbiditatea şi mortalitatea asociate cu avorturile cresc semnificativ pe măsură ce vârsta gestaţională avansează.

Tehnicile de sterilizare permanentă sunt disponibile atât pentru bărbaţi, cât şi pentru femei. Înainte de a efectua o procedură de sterilizare permanentă, medicul trebuie să ofere consiliere amănunţită şi să determine cea mai potrivită metodă contraceptivă permanentă pentru pacient. Inversarea acestor proceduri este costisitoare şi, în multe cazuri, ineficientă. Sterilizarea masculină permanentă prin vasectomie este sigură, eficientă (cu rate de eşec de 1,5 la 1.000) şi minim invazivă. Pentru femei, există mai multe tehnici posibile de sterilizare permanentă. Majoritatea procedurilor pentru femei sunt concepute pentru a oclude sau îndepărta trompele uterine, fie prin laparotomie, fie laparoscopic. Astfel, sunt disponibile procedurile de laparotomie Pomeroy, Irving, Uchida şi Madelener, pe lângă procedurile laparoscopice de coagulare electrochirurgicală monopolară sau bipolară a trompelor uterine şi aplicarea de benzi *Silastic* (silicon elastic) sau clipsuri brevetate (clipsuri Filshie, clipsuri Hulka). O minilaparotomie de tip Pomeroy pentru ocluzia trompelor uterine este frecvent efectuată pentru sterilizarea postpartum. În prezent, este disponibil un număr limitat de metode brevetate pentru ocluzia transcervicală a trompelor uterine prin acces intrauterin la orificiile trompelor uterine folosind un histeroscop.

Rata de eşec observată în cazul procedurilor de ligaturare a trompelor uterine variază între 0,7 şi 3,6%, ceea ce este comparabil cu rata de eşec în cazul steriletelor şi implanturilor subdermice.

Darney P şi colab.: *Protocoale pentru chirurgia ginecologică ambulatorie.* Blackwell Science, 1996.

Speroff L şi colab.: *Ghid clinic pentru contracepţie,* ediţia a 3-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PACIENŢILOR CU BOALĂ MALIGNĂ A TROMPELOR UTERINE

Este foarte rar ca tumorile, benigne sau maligne, să se formeze în trompele uterine. Adenocarcinomul acestor canale reprezintă mai puţin de 1% din cazurile de cancer din sistemul reproducător feminin. Riscul crescut de cancer al trompelor uterine cu care se confruntă femeile cu mutaţii *BRCA12* este în concordanţă cu riscul lor crescut de cancer ovarian.

Cele mai frecvente simptome iniţiale ale cancerului tubar sunt sângerările vaginale postmenopauză sau antecedentele de secreţii vaginale apoase, intermitente şi abundente. Aceasta din urmă este cunoscută sub numele de hidrosalpinx intermitent. Uneori, dar nu întotdeauna, este prezentă o masă palpabilă a anexei. Nivelurile markerilor tumorali, cum ar fi CA-125, sunt de obicei crescute, deşi în stadiile incipiente ale bolii, această creştere este probabil observată la mai puţin de 50% dintre pacientele cu cancer tubar sau ovarian. Diagnosticul de carcinom al trompelor uterine nu se pune, în general, preoperator.

Diagnosticul diferenţial al acestor neoplasme include afecţiuni care pot provoca hiperplazie sau obstrucţie în porţiunea distală a trompelor uterine. Cel mai frecvent exemplu este hidrosalpinxul, în care obstrucţia acestor canale provoacă acumularea de lichid (edem) în lumenul lor, ducând la distensie tubară. Cauzele frecvente ale hidrosalpinxului includ infecţia şi endometrioza anterioară. Un alt diagnostic care poate fi confundat cu cancerul trompelor uterine sunt chisturile paratubale, care sunt chisturi simple care se formează în mezosalpinx sau aderă vag la exteriorul trompei. Chisturile paratubale sunt aproape întotdeauna benigne şi se dezvoltă din rămăşiţe ale canalelor Müller şi Wolff.

Cancerul tubar este clasificat folosind regulile sistemului FIGO pentru cancerul ovarian.

Tratamentul cancerului de trompe uterine este în esenţă acelaşi cu cel utilizat pentru cele mai frecvente tipuri de cancer ovarian. Se administrează tratament multimodal, cu intervenţie chirurgicală primară pentru stadializare, urmată de chimioterapie citoreductivă, în funcţie de clasa şi gradul neoplasmului. O discuţie mai detaliată despre acest subiect va fi prezentată în secţiunea despre intervenţia chirurgicală pentru boala ovariană malignă. Prognosticul este bun atunci când tumora este limitată la o singură trompă uterină. Ca şi în cazul tumorilor ovariene, majoritatea cancerelor de trompe uterine sunt deja într-un stadiu avansat în momentul diagnosticării, iar supravieţuirea pacientelor este foarte scăzută.

Nikrui N şi colab.: Carcinom al trompelor uterine. Surg Oncol Clin N Am 1998;7:363.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PACIENTELOR CU BOALĂ OVARIANĂ BENIGNĂ

► Mase anexiale

Aceste mase sunt structuri anormale care se formează în ovar, trompă uterină sau ligament lat. Uneori, evaluarea preoperatorie restrânge diagnosticul diferenţial, dar rezecţia chirurgicală sau biopsia sunt de obicei necesare pentru a stabili un diagnostic definitiv.

Diagnosticul diferenţial al maselor anexiale este complex (vezi Tabelul 39-8). Toate structurile pelvine naturale au potenţialul de a forma o masă anexială detectabilă. Majoritatea acestor mase sunt benigne, dar probabilitatea de malignitate creşte odată cu vârsta pacientei. Aproximativ 10% din masele anexiale persistente atribuibile ovarului sunt maligne.

Tabelul 39-8. Diagnostic diferenţial al maselor anexiale.

Acestea apar la pacientele premenopauzale şi se formează la aproape 50% dintre femeile aflate la postmenopauză.

► Chisturi funcţionale

Aceste chisturi se formează relativ frecvent la femeile de vârstă reproductivă, dar au fost raportate şi la femeile aflate la postmenopauză. De obicei, pot fi diagnosticate când au dimensiuni mai mari de 3 cm şi ocazional cresc până la un diametru de 10 cm. Examinarea histopatologică nu relevă nicio caracteristică patologică, cum ar fi atipia, necroza sau invazia. Chisturile foliculare produc estrogen până la rezolvarea lor. Producţia hormonală a acestor chisturi poate provoca menstruaţie întârziată sau neregulată, ducând uneori la un diagnostic greşit de sarcină ectopică. Cel mai puţin frecvent tip de chist funcţional este chistul luteinic al celulelor tecale, care se formează ca o reacţie fiziologică la hiperstimularea prin concentraţii mari de p-hCG, cauzată de aluniţe hidatiforme complete. Chisturile funcţionale se rezolvă de obicei prin regresie spontană în decurs de una până la trei luni sau, în cazul chisturilor luteinice, când tratamentul normalizează concentraţia de p-hCG.

Identificarea corectă a chisturilor funcţionale evită multe proceduri chirurgicale inutile. Aceste chisturi sunt, în mod caracteristic, capsule netede, unilaterale, descoperite în timpul unui examen pelvin. Ecografia transvaginală va arăta o morfologie simplă, ecotransparentă, iar nivelul p-hCG nu va fi crescut. De obicei, o ecografie de urmărire efectuată la 4 până la 6 săptămâni mai târziu va demonstra rezoluţia afecţiunii fără tratament. Aproximativ 85% dintre chisturile mai mici de 6 cm se rezolvă spontan, dar masele mai mari sunt mai predispuse să persiste. Contraceptivele orale suprimă activitatea hormonală, ducând la inhibarea prin feedback a producţiei de gonadotropină hipofizară; acest lucru, la rândul său, poate preveni dezvoltarea unor chisturi funcţionale suplimentare, iar unii clinicieni raportează că promovează regresia chisturilor existente. Cu toate acestea, supresia hormonală nu este în niciun caz necesară, deoarece majoritatea chisturilor funcţionale se rezolvă fără intervenţie.

Majoritatea chisturilor funcţionale rămân asimptomatice, dar unele se rup sau se răsucesc, provocând dureri abdominale sau în flanc de tip colic. În cazurile de torsiune, este necesară o intervenţie chirurgicală promptă, de obicei laparoscopică, pentru a restabili alimentarea cu sânge a ovarului. Aceasta implică desfăşurarea tulpinii înainte de a apărea ischemie sau necroză semnificativă la nivelul gonadei. Chisturile rupte provoacă grade variabile de durere; în cazuri rare, hemoragia ovariană duce la instabilitate hemoragică şi este necesară intervenţia chirurgicală. Dacă o pacientă prezintă un chist simptomatic rupt, spitalizarea timp de 24 de ore este potrivită pentru observaţie şi examinări seriale, inclusiv analize de sânge.

- Mase anexiale persistente

Când aceste mase persistă, este probabil să fie vorba de neoplasme. În general, un chirurg ginecologic generalist poate îndepărta eficient masele benigne, în timp ce masele maligne sunt cel mai bine tratate de oncologi ginecologi cu experienţă în gradarea chirurgicală, citoreducţia tumorilor şi administrarea de terapii adjuvante pentru a optimiza rezultatele. Gradarea maselor anexiale oferă cea mai bună oportunitate de a servi interesele pacientei, asigurându-se că în îngrijirea acesteia este implicată cea mai potrivită echipă chirurgicală.

Ecografia transvaginală este cea mai bună examinare diagnostică pentru masele anexiale. Această tehnică este deosebit de potrivită pentru delimitarea caracteristicilor morfologice ale acestor mase. Descrierile morfologice care corelează aceste mase cu neoplasmele ovariene benigne şi maligne sunt abundente în literatura medicală. Figura 39-7 prezintă caracteristicile morfologice utilizate pentru a distinge între posibilele tipuri de cancer şi leziunile probabil benigne. Sensibilitatea pentru identificarea neoplasmelor ovariene maligne este raportată a fi de 90 până la 94%, dar specificitatea este de doar aproximativ 60%. Prin evaluarea undelor Doppler în vasele tumorale, este posibilă îmbunătăţirea specificităţii la aproximativ 85% fără a reduce sensibilitatea. Vasele care se formează în leziunile maligne au o rezistenţă mai mică la circulaţie decât vasele din ţesutul normal. Prin urmare, raportul fluxului diastolic-sistolic este mai mare decât în ţesutul sănătos (vezi Figura 39-8), ceea ce poate fi cuantificat folosind indicele de pulsatilitate. Acest test este mai specializat, costisitor şi consumator de timp, limitându-i utilizarea la leziuni selectate. Se pare că RMN-ul va juca un rol important în definirea maselor.

RMN-urile anexiale, deşi sensibilitatea lor este puţin mai mică decât cea a ultrasunetelor, în special în cazul tumorilor aflate în stadii incipiente sau cu potenţial malign scăzut. În plus, RMN-urile sunt mult mai scumpe decât studiile cu ultrasunete.

Pe lângă ecografie, markerii tumorali pot fi foarte utili pentru clasificarea maselor anexiale palpabile. Markerul tumoral optim este acela care creşte doar atunci când este prezent cancerul şi ar trebui să se coreleze cu gradul bolii. În realitate, nu există un marker perfect. Au fost identificaţi markeri ai bolilor ovariene maligne, care sunt produşi de celulele germinale, epiteliu sau stromă. Utilizarea optimă a markerilor tumorali implică prioritizarea căutării celor care pot fi cei mai utili clinic, pe baza tabloului clinic iniţial, mai degrabă decât investigarea tuturor acestora. Tabelul 39-9 prezintă o listă a markerilor tumorali cei mai frecvent utilizaţi; este probabil ca în câţiva ani mulţi alţii, inclusiv grupuri multiple de

markeri, să fie validaţi prin tehnici de microarray ADN. De exemplu, neoplasmele maligne ale celulelor germinale apar de obicei la femeile sub 35 de ani, sunt aproape întotdeauna unilaterale şi sunt caracterizate printr-o morfologie solidă la evaluarea ecografică. În astfel de circumstanţe, ar fi potrivit să se solicite studii ale markerilor tumorali alfa-fetoproteină (AFP), p-hCG şi lactat dehidrogenaza (LDH). Tumorile epiteliale sunt frecvent leziuni mai complexe, chistice, solide şi bilaterale. Prin urmare, CA-125, CA-19-9 şi CEA sunt markeri mai buni. La femeile aflate la postmenopauză, interpretarea CA-125 este dificilă deoarece unele boli benigne, cum ar fi endometrioza (care este mult mai frecventă decât cancerul ovarian), vor duce la rezultate fals pozitive. În plus, în timpul sarcinii, concentraţiile multor markeri cresc în mod normal, ceea ce complică evaluarea maselor diagnosticate în timpul gestaţiei.

Figura 39-8. Forma de undă Doppler şi indicele de pulsatilitate (PI) care indică diferenţe obiective între perfuzia în ţesuturile normale şi cele maligne. Dacă raportul 1/PI este mai mare de 0,8, probabilitatea de cancer este de 96% ($P < 0,01$). Forma de undă din partea dreaptă prezintă un flux diastolic ridicat şi un indice de pulsatilitate scăzut, ceea ce este în concordanţă cu un diagnostic de cancer. PI = (flux sistolic maxim - flux diastolic maxim)/debit mediu. (Adaptat după Kawai M, et al: Ecografie Doppler transvaginală cu imagistică color a fluxului în diagnosticul cancerului ovarian. Obstet Gynecol 1992;79:163.)

Colegiul American de Obstetrică şi Ginecologie a publicat opinia Comitetului său privind clasificarea maselor anexiale, recomandând ca pacientele cu caracteristici de risc ridicat să fie trimise la un oncolog ginecolog. La femeile aflate la postmenopauză, o astfel de trimitere este justificată atunci când persoana prezintă cel puţin una dintre următoarele: un nivel de CA-12 mai mare de 35 U/ml, ascită, un ganglion limfatic sau o masă fixă, dovezi de metastaze abdominale sau la distanţă sau antecedente familiale ale uneia sau mai multor rude de gradul întâi cu cancer ovarian sau mamar. Aceleaşi recomandări se aplică şi pacientelor aflate la premenopauză, cu excepţia faptului că pragul CA-125 este ridicat la peste 200 U/ml pentru a ţine cont de afecţiunile comune din acest grup, cum ar fi endometrioza. Justificarea trimiterii pacientelor către specialişti se bazează pe date care arată că, atunci când specialiştii tratează paciente cu cancer ovarian, aceştia efectuează o clasificare mai precisă a neoplasmelor şi obţin rezultate mai bune.

Masele cu risc scăzut considerate chisturi funcţionale sunt gestionate cu o abordare expectativă. Dacă masa persistă sau dacă examinarea relevă caracteristici îngrijorătoare, vor fi necesare studii imagistice sau excizia masei pentru a măsura markerii tumorali. Un principiu de bază al rezecţiei chirurgicale a neoplasmelor ovariene este de a evita ruptura chistului sau permiterea vărsării conţinutului acestuia în abdomen. Aspiraţia cu ac a unei mase ovariene care poate conţine celule maligne nu este niciodată adecvată din cauza probabilităţii de răspândire a bolii în abdomen. Procedurile chirurgicale indicate sunt ooforectomia pentru leziunile cu risc ridicat sau rezecţia chistului ovarian pentru leziunile cu risc scăzut. Se poate utiliza o abordare chirurgicală laparoscopică sau deschisă. Intervenţia laparoscopică este mai potrivită pentru mase chistice mici care pot fi plasate într-o pungă de recuperare a specimenelor fără a vărsa sau rupe conţinutul acestora. Când sunt prezente mase solide sau există dovezi de boală metastatică (cum ar fi ascita sau

întărirea epiploicului), este necesară laparotomia pentru rezecţie. O decizie cu privire la conservarea ovarelor se ia după o evaluare care cântăreşte riscurile de a dezvolta boli de inimă sau cancer ovarian. Pacienţii sub 60 de ani cu mase benigne se pot aştepta la un anumit beneficiu de protecţie cardiacă, chiar şi după menopauză.

Combinaţia dintre o masă chistică simplă (mai puţin de 5 cm) şi niveluri normale de CA-125 este considerată a fi cu risc scăzut, chiar şi la pacientele postmenopauză. Tratamentul conservator este rezonabil.

Comitetul ACOG pentru Practică Ginecologică: Avizul nr. 280 al comitetului Colegiului American de Obstetrică şi Ginecologie. Rolul medicului obstetrician-ginecolog generalist în detectarea precoce a cancerului ovarian. Decembrie 2002 (publicat în comun de SGO). Obstet Gynecol- NY 2002;100:1413.

Aslam N şi colab.: Evaluare prospectivă a trei modele diferite pentru diagnosticul preoperator al cancerului ovarian. Br J Obstet Gynaecol 2000;107:1347.

Dottino PR şi colab.: Tratamentul laparoscopic al maselor anexiale la femeile premenopauzale şi postmenopauzale. Obstet Gynecol 1999;93:223.

Kawai M şi colab.: Ecografie Doppler transvaginală cu imagistică color flow în diagnosticul cancerului ovarian. Obstet Gynecol 1992;79:163.

Kinkel K şi colab.: Caracterizarea ecografică a maselor ovariene: o meta-analiză. Radiology 2000;217:803.

Sassone AM şi colab.: Caracterizarea ecografică transvaginală a bolii ovariene: evaluarea unui nou sistem de scorare pentru prezicerea malignităţii ovariene. Obstet Gynecol 1991;78:70.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE PACIENTES CU ENFERMEDAD OVÁRICA MALIGNA

Cancerul ovarian este clasificat în trei grupe histologice, în funcţie de originea celulară a tumorii. Neoplasmele epiteliale, carcinoamele cu celule germinale şi tumorile stromale ale cordoanelor sexuale sunt leziunile primare; se adaugă o a patra categorie care cuprinde boli care îşi au originea în altă parte şi care metastazează la ovar. Optzeci şi cinci la sută din cancerele ovariene sunt carcinoame epiteliale, în timp ce fiecare dintre celelalte categorii (tumori ale celulelor germinale, tumori stromale ale cordoanelor sexuale şi metastaze din neoplasmele din altă parte) reprezintă aproximativ 5% din cazuri. Incidenţa maximă a cancerului ovarian epitelial se observă în deceniile a cincea şi a şasea de viaţă, în timp ce germinoamele maligne sunt mai predispuse să apară la pacientele sub 30 de ani. Frecvenţa tumorilor stromale are o distribuţie bimodală, cu vârfuri la aproximativ 25 şi 55 de ani. Boala ovariană malignă se răspândeşte prin extensie primară la cavitatea peritoneală şi, de asemenea, pe căi limfatice şi hematogene.

În funcţie de cauză, cancerul ovarian epitelial poate fi sporadic sau ereditar. Cancerele sporadice sunt strâns legate de numărul de ovulaţii de-a lungul vieţii unei femei, adică de

cronicitatea stimulării cu gonadotropine. Există, de asemenea, dovezi ale unui efect de mediu, deoarece s-a observat că ligatura trompelor uterine reduce riscul, care creşte odată cu dietele bogate în acizi graşi omega-3. Până la 10% din cancerele ovariene sunt ereditare. Trei linii celulare cauzează majoritatea cazurilor ereditare, inclusiv tumorile ovariene specifice locului, cancerul de sân şi ovarian şi neoplazia colorectală ereditară nonpolipozică. Moştenirea unei mutaţii în genele *BRCA1* sau *BRCA2* prezintă un risc de 40% pe viaţă de a dezvolta cancer ovarian şi un risc de 80% pe viaţă de a dezvolta cancer mamar. Grupurile etnice evreieşti aşkenazi şi islandeze prezintă o incidenţă mai mare a mutaţiilor „fondatoare" care cresc riscul. Alţi factori reproductivi, cum ar fi infertilitatea, inclusiv cei cauzaţi de agenţi care induc ovulaţia, au fost, de asemenea, legaţi de acest risc crescut.

Tumorile epiteliale sunt clasificate în două tipuri: invazive şi borderline (cu potenţial malign scăzut). Tumorile invazive reprezintă 80% din cazurile de cancer epitelial şi sunt de obicei detectate în stadii avansate. Tumorile borderline apar la femeile care sunt, în medie, cu 10 până la 15 ani mai tinere decât cele cu boală invazivă, iar până la 80% din cazuri sunt diagnosticate în stadiul I. Invaziile stromale distructive nu sunt considerate tumori borderline şi sunt clasificate drept boli maligne cu potenţial de metastază. Tumorile epiteliale sunt în continuare subdivizate histologic în tipuri seroase, mucinoase, endometrioide, cu celule clare, cu celule tranziţionale şi nediferenţiate. Tumorile seroase sunt cele mai frecvente, reprezentând aproximativ 50% din toate cazurile de carcinom epitelial. Carcinoamele endometrioide sunt al doilea tip ca frecvenţă, reprezentând 24% din toate cancerele ovariene şi sunt uneori asociate cu endometrioza. Carcinoamele cu celule clare reprezintă mai puţin de 5% din cancerele ovariene epiteliale, sunt, de asemenea, asociate cu endometrioza şi au o progresie naturală mai agresivă. Cancerele ovariene mucinoase reprezintă 15% din cazurile de cancer epitelial şi uneori pot creşte până la dimensiuni mari. Cancerele ovariene epiteliale afectează de obicei ambele ovare.

La femei, principalele tipuri de cancer cu celule germinale sunt disgerminomul, teratomul imatur, tumora sacului vitelin, tipurile mixte şi rarul carcinom non-gestaţional. Aproape toate tipurile de cancer cu celule germinale sunt unilaterale şi sunt de obicei detectate în stadiul I. Aceste tumori sunt de trei ori mai frecvente la femeile de origine asiatică sau africană. O entitate separată este tipul de cancer la adulţi care se dezvoltă în teratoamele chistice mature, care altfel sunt benigne. Aceasta apare în până la 1% din teratoamele chistice mature şi aproape întotdeauna are ca rezultat carcinom cu celule scuamoase.

Printre tumorile ductale ectopice, cele mai frecvente sunt tumorile cu celule Sertoli-Leydig şi tumorile cu celule granuloase, atât la adult, cât şi juvenile. Aceste tumori prezintă frecvent activitate hormonală. Tumorile cu celule Sertoli-Leydig se dezvoltă aproape întotdeauna în al treilea deceniu de viaţă şi apar din rămăşiţele canalelor Wolff. Sunt rare şi, în general, produc testosteron, ducând la defeminizare (amenoree, atrofie mamară) şi virilizare (îngroşarea vocii, hirsutism, hipertrofie clitorală). Tumorile cu celule granuloase la adulţi apar în al şaselea deceniu de viaţă şi sunt cel mai adesea producătoare de estrogen; în consecinţă, ele provoacă frecvent sângerări postmenopauzale şi, în până la 15% din cazuri, duc la dezvoltarea cancerului endometrial. Tumorile juvenile cu celule granuloase sunt similare, dar apar la pacientele mai tinere. La fel ca şi cancerele cu celule germinale,

neoplasmele stromale ale cordonului sexual sunt aproape întotdeauna unilaterale şi sunt detectate în mod caracteristic în stadii incipiente.

Carcinoamele metastatice cu origine în alte situsuri primare sunt frecvente; cele mai frecvente origini sunt tractul gastrointestinal (tumora Krukenberg), sânul, pancreasul, limfoamele şi rinichii. Aceste tumori se caracterizează prin a fi solide şi bilaterale. Prognosticul pentru aceste neoplasme este deosebit de slab.

Manifestări clinice

Aproape 90% dintre pacientele cu cancer ovarian în stadiul I dezvoltă simptome, iar doar 5% sunt asimptomatice. Simptomele includ de obicei disconfort gastrointestinal care persistă în medie 12 zile pe lună, timp de trei luni. Mai puţine paciente prezintă dureri pelvine sau metroragie. La examenul fizic, orice masă detectată necesită o evaluare suplimentară. Toate masele ovariene ar trebui considerate potenţial maligne până la proba contrarie. Atunci când masele apar netede şi mobile la examinare, acestea prezintă un risc scăzut; în schimb, masele pelvine solide, neregulate sau fixe indică o malignitate. Testele de stadializare pentru masele pelvine ar trebui să includă ecografia pelvină transvaginală şi măsurarea selectivă a markerilor tumorali, aşa cum este descris în secţiunea despre masele anexiale. Rezultatele CA-125 sunt negative în până la 50% din cazurile de cancer ovarian în stadiu incipient. Când boala ovariană malignă este considerată probabilă înainte de intervenţia chirurgicală, este recomandabil să se trimită pacienta la un ginecolog specializat în oncologie.

Ocazional, cancerul ovarian este descoperit în timpul unei intervenţii chirurgicale efectuate din alt motiv sau când stadializarea nu a fost efectuată corect. Când se observă ascită, carcinomatoză sau excrescenţe papilare, tumora intactă trebuie excizată şi supusă secţionării prin congelare. Când se diagnostichează cancerul, trebuie consultat un chirurg ginecologic sau oncolog pentru a stabili stadiul chirurgical al tumorii şi a efectua citoreducţie.

Tratament

Stadiul cancerului ovarian se determină chirurgical (vezi Tabelul 39-10). Pentru a îndepărta o masă anexială complexă, procedura trebuie să înceapă cu lavaj pentru a obţine probe pentru examinare citologică; masa trebuie apoi îndepărtată intactă. După rezecţie, trebuie obţinută o secţiune congelată pentru a stabili diagnosticul definitiv. Când se confirmă boala ovariană malignă, stadializarea definitivă necesită evaluarea şi biopsia ganglionilor limfatici pelvini şi para-aortici, a epiploonului şi a peritoneului. Trebuie examinate toate suprafeţele peritoneale şi trebuie efectuate biopsii ale tuturor leziunilor care par maligne. Dacă astfel de leziuni nu sunt localizate, se urmează un model predeterminat pentru prelevarea de probe din pereţii pelvini, fundul de sac, peritoneul vezicii urinare, jgheabul paracolic şi ambele hemidiafragme. Trebuie luată o decizie cu privire la posibila rezecţie a uterului şi a ovarului contralateral. Când o pacientă este tânără şi doreşte să-şi păstreze fertilitatea, trebuie aplicate criteriile de identificare a femeilor care îşi pot păstra capacitatea de a rămâne însărcinate. Factorii care favorizează conservarea funcţiei reproductive includ cancerul cu

celule germinale şi tumorile stromale ale canalelor sexuale, deoarece acestea sunt de obicei unilaterale, iar chimioterapia (atunci când este necesară) are potenţial curativ. Fertilitatea poate fi, de asemenea, conservată la pacientele cu tumori cu potenţial malign scăzut într-un singur ovar sau, în cazuri selectate, când este posibilă rezecţia completă a bolii extraovariene. Pacientele care nu sunt candidate pentru intervenţii chirurgicale de conservare a fertilităţii sunt cele cu tumori epiteliale invazive, datorită probabilităţii mari de afectare bilaterală, deoarece rolul chimioterapiei este paliativ în aceste cazuri, cu excepţia stadiilor incipiente ale bolii. Dacă conservarea fertilităţii nu este recomandabilă, se efectuează o histerectomie şi îndepărtarea trompei uterine şi a ovarului contralateral.

Când se confirmă răspândirea bolii la nivelul pelvisului sau abdomenului, citoreducţia oricărei tumori rezecabile macroscopic devine crucială. Numeroase studii au demonstrat acest lucru.

Tabelul 39-10. Clasificarea FIGO pentru cancerul ovarian.

Benedet JL, Hacker NF, Ngan HYS (ed.): Clasificări de stadializare şi ghiduri de practică clinică pentru cancerele ginecologice. Int J Gynecol Obstet 2000;70:207. http://www.figo.org/content/POF/staging-booklet.pdf

În studiile clinice cu o distribuţie a tumorilor, s-a demonstrat că reducerea tumorii conferă întotdeauna avantaje de supravieţuire pentru pacienţi atunci când se obţine citoreducţia maximă. Atunci când se decide asupra acestei proceduri în timpul unei operaţii, eforturile trebuie concentrate asupra celei mai mari tumori, oriunde s-ar afla aceasta. Dacă este posibil, cea mai mare leziune este rezecată, iar atenţia este apoi îndreptată către următoarea ca mărime. Acest proces continuă până când toate masele măsurabile sunt îndepărtate sau se găseşte o leziune inoperabilă. Pentru a îndepărta neoplasmele, la fiecare punct de decizie din acest algoritm, chirurgul poate fi nevoit să efectueze rezecţie intestinală, splenectomie, exenteraţie posterioară modificată, culdectomie (rezecţie extinsă a peritoneului pelvin), rezecţie diafragmatică şi alte proceduri în abdomenul superior. În două studii clinice retrospective realizate de Grupul de Oncologie Ginecologică, rata de supravieţuire la 4 ani după citoreducţia microscopică a cancerului ovarian a fost de 65%, scăzând la 35% când a rămas mai puţin de 1 cm de boală reziduală macroscopică după intervenţia chirurgicală. Când boala reziduală a depăşit 2 cm, rata de supravieţuire la 4 ani a fost de doar 20%. Specialiştii instruiţi în chirurgia cancerului ovarian obţin citoreducţie optimă la până la 70% dintre pacientele pe care le operează.

Femeile cu tumori epiteliale în stadiul IA, gradul 1 sau 2, au un prognostic foarte bun şi, în general, nu necesită chimioterapie suplimentară. În cazurile de cancer epitelial mai avansat, chimioterapia este foarte eficientă în inducerea remisiunii clinice, dar recurenţele sunt frecvente, cu un interval mediu de progresie de doi până la trei ani. Cele mai bune combinaţii de chimioterapie pentru tratarea cancerului epitelial avansat includ atât taxani, cât şi agenţi pe bază de platină, administraţi intravenos sau intraperitoneal, cu minimum şase cicluri. S-a demonstrat că chimioterapia intraperitoneală induce intervale fără progresie mai lungi; cu toate acestea, toxicitatea sa acută este mult mai mare şi doar 40% dintre pacienţi finalizează programul de tratament cu acest regim. Markerul tumoral CA-125 este utilizat pentru a evalua eficacitatea tratamentului.

În prezent, cel mai bun regim terapeutic pentru tumorile maligne cu celule germinale este cisplatină, etopozidă şi bleomicină, administrate într-un tratament de cinci zile, care se continuă până la ciclul final, după normalizarea nivelurilor ridicate ale markerilor tumorali. Un tratament similar este administrat şi pentru tumorile stromale ale cordonului sexual.

Prognoză

Prognosticul pentru carcinomul ovarian epitelial este legat în principal de stadiul şi gradul histologic al tumorii. Majoritatea cancerelor ovariene sunt depistate într-un stadiu avansat în momentul diagnosticului iniţial, astfel încât rata de supravieţuire pe termen lung în aceste cazuri este de doar 50%. Rata de supravieţuire la cinci ani pentru pacientele cu boală în stadiul III sau IV este de aproximativ 20 până la 35%. Intervale lungi fără boală pot fi obţinute prin combinarea triajului chirurgical complet, a citoreducţiei agresive şi a chimioterapiei adjuvante.

Prevenirea

Contraceptivele orale reduc riscul de a dezvolta carcinom ovarian epitelial. Gradul în care riscul este redus depinde de doză şi de durata tratamentului. Efectele protectoare sunt atât de durabile încât pot persista timp de un deceniu sau mai mult după întreruperea administrării medicamentului.

Toate femeile cu antecedente familiale semnificative ale acestei afecţiuni ar trebui luate în considerare pentru consiliere şi testare genetică. În cazurile în care se confirmă un risc ereditar de cancer ovarian (pe baza unei analize amănunţite a liniei celulare sau a testelor genetice), îndepărtarea profilactică a ovarelor şi a trompelor uterine este benefică. Recomandarea actuală este de a efectua aceste rezecţii la sfârşitul vârstei reproductive, la vârsta de 35 de ani sau când pacienta este cu 10 ani mai tânără decât ruda sa care a dezvoltat boala la o vârstă mai tânără. Rezecţia chirurgicală a ovarelor şi a trompelor uterine reduce riscul de cancer ovarian cu cel puţin 95%, deşi unele femei pot dezvolta în continuare carcinom peritoneal primar.

Până în prezent, niciun test nu a demonstrat o sensibilitate sau specificitate suficientă pentru a justifica o recomandare din partea Grupului Operativ pentru Servicii Preventive din SUA, ACOG sau a Societăţii Americane de Cancer. Studiile prospective cu ultrasunete şi studiile combinate cu CA-125 şi ultrasunete au arătat o tendinţă către un diagnostic mai precoce la pacienţii selectaţi, ceea ce a dus la intervale fără boală mai lungi, dar nu la o creştere a supravieţuirii.

Armstrong DK şi colab.: Cisplatină şi paclitaxel intraperitoneal în cancerul ovarian. N Engl J Med 2006;354:34.

Bomalaski JJ: Tratamentul carcinomului ovarian recurent: echilibrarea dorinţelor pacientei, beneficiul terapeutic, limitarea costurilor şi calitatea vieţii. Curr Opin Obstet Gynecol 1999;11:11.

Goff BA şi colab.: Diagnosticul carcinomului ovarian. Cancer 2000;89:2068.

Lynch HT şi colab.: Genetica şi carcinomul ovarian. Semin Oncol 1998;25:265.

Marsden DE şi colab.: Tratamentul actual al carcinomului ovarian epitelial: o trecere în revistă. Semin Surg Oncol 2000;19:11.

Ozols RF: Actualizare a ghidurilor de practică NCCN pentru cancerul ovarian. Oncology 1997;11:95.

Scully RE şi colab.: *Tumori ale ovarului, gonadelor maldezvoltate, trompelor uterine şi ligamentului lat.* Institutul de Patologie al Forţelor Armate, 1998.

Van Nagell JR şi colab.: Screening pentru cancerul ovarian cu sonografie transvaginală anuală. Cancer 2007;109:1887.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE PACIENTES CU ENFERMEDAD MULTIORGÁNICA

Durere pelviană cronică

Durerea pelvină cronică este în general definită ca durere sub nivelul buricului care durează între şase şi douăsprezece luni şi are un impact semnificativ asupra calităţii vieţii. Patruzeci la sută din totalul trimiterilor la ginecologi sunt pentru evaluarea şi tratamentul acestei afecţiuni, ceea ce reprezintă până la 40% din totalul laparoscopiilor şi 12% din totalul histerectomiilor.

Diagnostic

Diagnosticarea durerii pelvine cronice este complexă. Deşi mulţi pacienţi îşi atribuie afecţiunea unor cauze ginecologice, medicii trebuie să ia în considerare şi alte diagnostice legate de sistemele gastrointestinal, urinar şi musculo-scheletic, precum şi probleme psihologice şi psihosomatice. Cele mai frecvente diagnostice non-ginecologice sunt sindromul de intestin iritabil, boala inflamatorie intestinală, nefrolitiaza, cistita interstiţială, hernia inghinală sau ventrală, întinderea musculară, leziunile nervoase, depresia şi somatizarea. Este demn de remarcat faptul că mulţi dintre aceşti pacienţi sunt mai predispuşi să fi suferit un viol în copilărie sau la vârsta adultă.

Cauzele ginecologice ale durerii pelvine cronice sunt clasificate în ciclice sau continue. Principalele surse de durere ciclică sunt dismenoreea primară (definită ca menstruaţie dureroasă fără patologie pelvină identificabilă) şi dismenoreea secundară (atribuibilă unor afecţiuni precum endometrioza sau adenomioza). Uneori, pacientele prezintă durere unilaterală la mijlocul ciclului, care se rezolvă în una sau două zile. Principalele cauze ale durerii continue sunt endometrioza cu adenomioză şi prolapsul organelor pelvine (discutate mai târziu), precum şi salpingita cronică şi aderenţele pelvine. O altă cauză a durerii continue este sindromul rezidual ovarian, care apare atunci când resturile de ţesut ovarian rămase după ooforectomie sunt localizate retroperitoneal. Uneori, durerea rezultă din degenerarea fibromului sau din efectul masiv al unui leiomiom mare.

Manifestări clinice

Examinarea pelviană necesită o comunicare atentă cu pacienta pentru a determina localizarea şi momentul apariţiei durerii. Este important să se identifice anomaliile palpabile şi să se localizeze zonele cu sensibilitate. Atunci când se detectează o masă pelviană, aceasta trebuie clasificată aşa cum este descris în secţiunea despre mase anexiale. Constatările anormale ale examinării pelvine reprezintă aproximativ 80% din prognosticul anomaliilor pelvine observate laparoscopic.

► Tratament

În cazurile de durere din cauze non-ginecologice, tratamentul se bazează pe diagnostic. Femeilor de vârstă reproductivă li se prescrie un regim de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) şi medicamente anovulatorii, de obicei cu contraceptive orale, cu condiţia ca acestea să fie adecvate vârstei şi factorilor de risc ai pacientei. Tratamentul este similar cu cel administrat pentru durerea atribuibilă endometriozei sau adenomiozei. Alte cauze ale durerii persistente includ spasme sau tensiune în muşchii planşeului pelvin. În multe cazuri, kinetoterapia şi exerciţiile Kegel inverse pentru relaxarea muşchilor duc la ameliorare. Când se suspectează o infecţie cronică, se poate prescrie un antibiotic, dar este esenţial să se confirme complet infecţia pentru a evita prescrierea excesivă de antibiotice. Depresia concomitentă este frecvent observată, de obicei ca efect secundar al durerii, mai degrabă decât ca o tulburare primară. În multe cazuri, tratamentul cu antidepresive este benefic; pentru această indicaţie, antidepresivele triciclice sunt mai eficiente decât inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS). Uneori, când durerea este intensă şi rezistentă la tratament, sunt necesare narcotice pentru gestionare. Medicii trebuie să analizeze cu atenţie dacă să iniţieze tratamentul cu narcotice în cazurile de durere cronică, din cauza posibilităţii ca pacientul să dezvolte dependenţă sau adicţie. Adesea, este util să se stabilească un contract privind narcoticele între pacient şi medic pentru a reglementa utilizarea acestora. În multe cazuri, trimiterea către un serviciu multidisciplinar este benefică pentru tratarea cazurilor dificile sau rezistente la tratament.

Dacă durerea nu dispare cu tratamentul medical sau dacă se descoperă anomalii în timpul examenului fizic, este indicată o laparoscopie diagnostică. Această procedură implică o examinare amănunţită a structurilor abdominale superioare, a organelor pelvine şi a peritoneului, a apendicelui, rectului şi colonului sigmoid. Cele mai frecvent detectate afecţiuni sunt endometrioza, care afectează 33% dintre paciente, şi aderenţele, într-o treime din cazuri. La majoritatea celorlalte paciente, nu se identifică nicio patologie. Majoritatea anomaliilor nu provoacă durere, iar tratamentul pentru endometrioză poate să nu rezolve afecţiunea.

În cel mai bun caz, nu există suficiente dovezi care să ateste beneficiile laparoscopiei în tratamentul durerii pelvine. Multe proceduri care implică rezecţia sau ablaţia aderenţelor sau a endometriozei nu ameliorează durerea; dacă durerea este atribuită uterului sau colului uterin şi nu poate fi controlată prin proceduri minore sau tratament medical, principalele opţiuni sunt histerectomia sau, atunci când se doreşte conservarea fertilităţii, întreruperea fasciculelor nervoase autonome cu neurectomie presacrală. Durerea atribuită fibroamelor mari sau degenerate poate fi ameliorată prin embolizarea arterei uterine sau

rezecţia chirurgicală a leiomioamelor, cu histerectomie sau miomectomie. Dismenoreea severă care nu se ameliorează cu tratament medical se ameliorează adesea semnificativ prin ablaţia endometrială.

Datele publicate indică faptul că tratamentul laparoscopic realizează o reducere a durerii pe termen scurt la 60 până la 80% dintre paciente, dar beneficiile sale pe termen lung nu au fost demonstrate. Pentru pacientele care şi-au atins deja obiectivele reproductive sau care doresc un tratament definitiv, s-a raportat că histerectomia dă rezultate bune la până la 95% dintre femeile cu afecţiuni uterine, cum ar fi fibroamele degenerative; atunci când nu se detectează nicio patologie pelviană, 50 până la 91% dintre paciente experimentează o uşurare. Rata de succes este scăzută la femeile cu simptome de depresie. De asemenea, ar trebui luate în considerare şi cele care suferă de endometrioză.

propun salpingo-ooforectomie bilaterală pentru a minimiza durerea cauzată de implanturile reziduale.

Colegiul American de Obstetrică şi Ginecologie: Buletinul de practică ACOG nr. 51, durere pelvină cronică. Obstet Gynecol 2004;103:589.

Jamieson DF şi colab.: Prevalenţa dismenoreei, dispareuniei, durerii pelvine şi sindromului de intestin iritabil în cabinetele de asistenţă medicală primară. Obstet Gynecol 1996;87:55.

Mathias SD şi colab.: Durerea pelvină cronică: prevalenţă, calitatea vieţii legată de sănătate şi corelaţii economice. Obstet Gynecol 1996;87:321.

Endometrioză

Această tulburare este definită ca prezenţa ţesutului endometrial funcţional în afara uterului. Cele mai frecvente localizări ale endometriozei sunt ovarele, ligamentele uterosacrale şi punga Douglas; se găseşte mai rar în trompele uterine, seroasa uterină, colonul sigmoid, rect, peritoneu, intestin subţire sau mezenter. Endometrul ectopic este uneori descoperit în locaţii îndepărtate, cum ar fi plămânii, ganglionii limfatici, locurile inciziilor chirurgicale, ombilic, peritoneu şi sâni.

Se crede că endometrioza apare prin oricare dintre următoarele trei mecanisme: (1) menstruaţie retrogradă cu implantare, (2) metaplazie a resturilor ductului Müllerian sau a epiteliului celomic şi (3) diseminare limfatică sau venoasă. Menstruaţia retrogradă prin trompele uterine este frecventă, dar rareori provoacă endometrioză. Factorii care influenţează implantarea şi dezvoltarea endometriozei sunt necunoscuţi. Probabilitatea dezvoltării acestei afecţiuni creşte atunci când există o obstrucţie a fluxului sanguin, cum ar fi stenoza cervicală sau anomalii congenitale, cum ar fi un himen imperforat.

Endometrioza se poate dezvolta oricând după debutul menarhei şi regresează aproape complet după menopauză. Determinarea prevalenţei acestei tulburări este dificilă deoarece multe femei cu această afecţiune sunt asimptomatice. Prevalenţa estimată a endometriozei este de aproximativ 15 până la 20%; aceasta poate provoca cicatrici care reduc fertilitatea. Prin urmare, endometrioza este cel mai frecvent diagnosticată în studiile de infertilitate, în care până la 20 până la 47% dintre paciente au această afecţiune. În schimb, la femeile cu

fertilitate dovedită care aleg sterilizarea tubară, doar 1 până la 5% au endometrioză. Sarcina şi contraceptivele hormonale au efecte protectoare.

Endometrioza se poate transforma în carcinom oriunde pe endometru, care are aproape întotdeauna o histologie endometrioidă. Rareori se dezvoltă carcinomul cu celule clare, care este mai agresiv.

Clasificare

Societatea Americană pentru Medicină Reproductivă a dezvoltat un sistem de clasificare anatomică pentru endometrioză (vezi Figura 39-9). Sistemul de clasificare AFS modificat este acceptat la nivel mondial. Acest sistem de clasificare are o valoare prognostică semnificativă în ceea ce priveşte rezultatele tratamentului. Stadiul endometriozei nu se corelează bine cu simptomele durerii. Alte sisteme iau în considerare diversele manifestări clinice ale endometriozei şi a fost propusă şi dezvoltarea de markeri serici.

Simptome şi semne

Endometrioza provoacă frecvent dureri care, în multe cazuri, încep cu puţin timp înainte de menstruaţie şi continuă până la sfârşitul menstruaţiei. Durerea şi severitatea acesteia variază considerabil. Unele paciente cu boală extinsă sunt asimptomatice, în timp ce altele cu implanturi peritoneale mici prezintă dizabilităţi, iar în anumite cazuri de endometrioză asimptomatică, se detectează infertilitate inexplicabilă. Simptomele pot apărea oricând în timpul vârstei reproductive, dar sunt cele mai frecvente în a treia şi a patra decadă de viaţă. Simptomele dispar de obicei odată cu menopauza, cu excepţia cazului în care pacientei i se prescrie terapie de substituţie hormonală. Unele paciente prezintă, de asemenea, dispareunie, tenesmus, dureri de spate sau sciatică. Două manifestări rare sunt obstrucţia ureterală şi intestinală.

Examinare pelviană

Trebuie efectuat un examen pelvin bimanual, inclusiv un examen rectovaginal. Principalele constatări sunt sensibilitatea pelviană, mase anexiale şi noduli moi în punga lui Douglas sau de-a lungul ligamentelor uterosacrale. Masele anexiale atribuibile endometriozei sunt frecvent bilaterale şi adesea imobile din cauza aderenţelor la ligamentul lat posterior.

Dovezi

Depistarea masei izoecogene în interiorul ovarelor este un indicator puternic al endometriomului. Nivelurile serice de CA-125 sunt crescute peste 35 U/ml la aproximativ 33% dintre pacientele cu boală avansată, ceea ce complică clasificarea maselor anexiale, care pot fi benigne (endometriotice) sau maligne. În urma tratamentului chirurgical sau medical, se măsoară modificările nivelurilor de CA-125, deoarece acesta este un marker util al eficacităţii terapeutice şi al recurenţei bolii, similar cu utilizarea sa în monitorizarea tratamentului cancerului ovarian.

O biopsie este necesară pentru a stabili un diagnostic definitiv, iar probele sunt de obicei obţinute prin procedură laparoscopică. Pentru a obţine un diagnostic din studiile bioptice,

sunt necesare probe atât din glande, cât şi din stromă. În timpul intervenţiei chirurgicale, pentru a completa clasificarea bolii, se evaluează localizarea şi extinderea leziunii. Implanturile peritoneale caracteristice au marcaje închise la culoare de tip „praf de ars" pe endometru, pe lângă leziuni roşii, albastre şi albe. Boala peritoneală poate fi plată sau ridicată şi poate avea chiar un aspect nodular sau vezicular. În unele cazuri, o laparotomie este necesară pentru a vizualiza mase ovariene mari sau obstrucţii care pot fi prezente în uretere sau intestine.

Tratament

Tratamentul trebuie adaptat în funcţie de severitatea simptomelor, vârsta pacientei, dorinţa de a păstra fertilitatea şi stadiul bolii. Opţiunile terapeutice variază de la observaţie la tratament medicamentos cu hormoni şi analgezice şi chiar histerectomie cu salpingo-ooforectomie bilaterală. Tratamentul conservator este preferat în cazurile de simptome minime sau boală minimă, măsurată prin examinare pelviană. Sunt necesare examinări ulterioare, efectuate la intervale determinate de severitatea simptomelor, vârsta pacientei, dorinţa de a păstra fertilitatea şi stadiul bolii. Când simptomele sau semnele fizice se agravează, planul de tratament trebuie ajustat după cum este necesar.

Tratament medical

Scopul tratamentului medical este de a induce remisiunea pentru a controla boala. Nu se cunosc proceduri terapeutice.

Clasificarea endometriozei

al Societății Americane de Medicină Reproductivă, revizuit

Numele pacientului Data

Dacă capătul fimbriat al trompei uterine este complet acoperit, modificați atribuirea punctului la 16.

Se înregistrează aspectul implanturilor superficiale ca roșu [(R), roșu-rozaliu, roșu-aprins, mase veziculare, vezicule transparente], alb [(B), opacități, defecte peritoneale, galben-maroniu] sau negru [(N), depozite de hemosiderină, albastru]. Se înregistrează procentul din total, descris ca R %, B% și N%. Totalul trebuie să fie egal cu 100%.

Endometrioză suplimentară: afecțiuni înrudite:

Figura **39-9.** Clasificarea endometriozei (Societatea Americană pentru Medicină Reproductivă: Clasificarea revizuită a endometriozei de către Societatea Americană pentru Medicină Reproductivă. Fertil Steril 1997;67:817.)

Tratamentul hormonal nu este prescris pacientelor active sexual care doresc să conceapă. Simptomele reapar de obicei la întreruperea tratamentului. Trebuie luată în considerare supresia pe termen lung cu contraceptive hormonale.

Progestine

Cele mai frecvent utilizate progestine sunt noretinodrelul, acetatul de noretindronă şi acetatul de medroxiprogesteron. Administrarea continuă de progestine induce amenoree, care reduce simptomele la peste 75% dintre paciente. Tratamentul cu progestine reduce numărul de receptori de estrogen din ţesutul endometrial, ducând la modificări atrofice ale ţesutului endometrial şi ale endometrului. Sângerările intermenstruale nu sunt neobişnuite. Principalele efecte secundare sunt creşterea în greutate din cauza creşterii poftei de mâncare, retenţia de lichide, durerile de cap şi modificările de dispoziţie.

Contraceptive orale

Aceste medicamente induc o stare de pseudosarcină. Sunt preferate formulările cu doze mici de estrogeni şi progestative cu potenţă mare, acestea putând fi administrate în scheme ciclice sau continue, fără pauze lunare. Aceste tratamente ameliorează simptomele la până la 80% dintre paciente. La femeile sănătoase, administrarea continuă pe termen lung a contraceptivelor orale este fezabilă ca schemă de întreţinere. Pacientele cu vârsta peste 35 de ani care fumează sau au hipertensiune arterială se confruntă cu un risc mai mare de complicaţii tromboembolice. Principalele efecte secundare sunt durerile de cap, retenţia de lichide, sensibilitatea sânilor, sângerările intermenstruale şi greaţa ocazională.

Analogi GnRH

Analogii hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH) inhibă feedback-ul negativ în glanda pituitară, prevenind secreţia de hormon foliculostimulant (FSH) şi hormon luteinizant (LH). Nivelurile scăzute de gonadotropină împiedică dezvoltarea foliculară şi duc la o producţie scăzută de estrogen. Această strategie terapeutică induce echivalentul medical al stării postmenopauzale. Implanturile endometriale se atrofiază în mediul hipoestrogenic, iar aproximativ 80% dintre paciente raportează ameliorare clinică. Efectele secundare seamănă cu menopauza, cu simptome vasomotorii, uscăciune vaginală şi modificări ale dispoziţiei. Tratamentul pe termen lung provoacă osteopenie şi osteoporoză. Pentru a preveni pierderea osoasă, se poate utiliza o terapie „de rezervă” cu acetat de noretindronă sau o combinaţie de terapie de substituţie hormonală concomitent cu administrarea de analogi GnRH, care nu interferează cu tratamentul endometriozei.

Tratament chirurgical

Indicaţiile pentru intervenţia chirurgicală sunt tratamentul infertilităţii, conservarea fertilităţii sau controlul simptomelor. Este puţin probabil ca tratamentul medical să reducă simptomele cauzate de leziunile mari, aşa că intervenţia chirurgicală este recomandată pentru orice endometriom mai mare de 4 cm. Printre posibilele tratamente de conservare a fertilităţii pentru femeile simptomatice la care tratamentul medical a fost ineficient se numără procedurile laparoscopice pentru rezecţia sau ablaţia implantului, liza aderenţelor sau neurectomia presacrală. Atunci când este necesar un tratament definitiv şi conservarea fertilităţii nu este necesară, sunt indicate histerectomia totală şi salpingo-ooforectomia bilaterală. Endometrioza este dependentă de estrogen. Conservarea unui ovar în aceste circumstanţe provoacă suficiente simptome pentru a justifica o intervenţie ulterioară în

20% din cazuri. Chirurgii cu pregătire adecvată pot efectua rezecţia locală a implanturilor intestinale.

Terapia de substituţie estrogenică după intervenţia chirurgicală, în general, nu provoacă pusee de endometrioză. Combinaţiile de estrogen şi progestin nu sunt de obicei necesare.

Societatea Americană pentru Medicină Reproductivă: Clasificarea revizuită a endometriozei de către Societatea Americană pentru Medicină Reproductivă. Fertil Steril 1997;67:817.

Henzl MR şi colab.: Administrarea nazală de nafarelin în comparaţie cu danazolul oral pentru endometrioză: un studiu clinic comparativ multicentric, dublu-orb. N Engl J Med 1988;318:485.

Hoeger KM şi colab.: O actualizare a clasificării endometriozei. Clin Obstet Gynecol 1999;42:611.

Hughes E şi colab.: Supresia ovulaţiei pentru endometrioză. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD000155.

Lebovic DI şi colab.: Imunobiologia endometriozei. Fertil Steril 2001;75:1.

Moore J şi colab.: Contraceptive orale combinate moderne pentru durerea asociată cu endometrioza. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD001019.

Reddy S şi colab.: Tratamentul endometriozei. Clin Obstet Gynecol 1998;41:387.

Ramesh C. Srinivasan, medic

Dr. Stephen Tolhurst, Dr.
Kelly L. Vanderhave

Chirurgia ortopedică a evoluat substanţial în ultimul deceniu. Îmbunătăţirile în designul implanturilor şi materialelor au dus la progrese semnificative în capacitatea medicilor de a trata pacienţii cu probleme ortopedice complexe. Ca în toate domeniile medicale, chirurgia ortopedică s-a dezvoltat într-un grup de subspecialităţi în ultimii ani. Acest capitol reflectă această tendinţă şi este împărţit în următoarele secţiuni: traumatisme ortopedice, ortopedie pediatrică, medicină sportivă, chirurgie articulară, ortopedie a coloanei vertebrale, oncologie ortopedică şi chirurgie a piciorului şi gleznei.

TERMINOLOGIE

Varusul şi **valgusul** sunt frecvent folosite pentru a descrie deformităţi musculo-scheletice angulare. Acestea se referă la direcţia vârfului deformităţii faţă de linia mediană a corpului. Când vârful este îndreptat în direcţia opusă liniei mediane, deformarea se numeşte varus; când vârful este îndreptat spre linia mediană, deformarea se numeşte valgus. Genunchii care se ating sunt un exemplu de deformare în valgus: vârful este definit de direcţia în care sunt îndreptaţi genunchii, în acest caz spre linia mediană a corpului. În schimb, picioarele încovoiate sunt o deformare în varus. Aceşti termeni pot fi aplicaţi şi fracturilor, unde vârful

deformităţii este fractura însăşi. O fractură **cominutivă** este una în care osul este sever fragmentat. O fractură este **deplasată** atunci când principalele fragmente osoase sunt deplasate sau separate unele de altele. Deplasarea poate fi împărţită în continuare în subcategorii, cum ar fi minimă, moderată sau completă.

Fracturile deschise sunt definite ca fracturi cu o plagă a ţesutului moale suprapus, unde fractura este expusă mediului extern. Fracturile deschise pot fi evidente în traumatisme semnificative cu denudare substanţială a ţesutului moale sau pot fi mai subtile, cu doar o mică gaură vizibilă prin care hematomul se drenează din fractură. Prin urmare, atunci când pacienţii sunt transferaţi din alte spitale sau unităţi de îngrijire urgentă, toate atelele trebuie îndepărtate, iar pielea care acoperă toate fracturile trebuie inspectată foarte atent pentru a depista răni deschise. Fracturile deschise sunt urgenţe ortopedice şi trebuie tratate prompt cu debridare chirurgicală şi irigare pentru a minimiza dezvoltarea ulterioară a infecţiei şi a pseudartrozei asociate.

Luxaţiile articulare necesită, de asemenea, tratament imediat. Manevra utilizată pentru a restabili alinierea articulaţiei sau fracturii este **reducerea** . Structurile vasculare care traversează articulaţia sau fractura pot fi deteriorate în momentul leziunii. Alternativ, astfel de structuri pot fi comprimate sau pliate din cauza deformării rezultate. Pulsurile arteriale trebuie întotdeauna evaluate la un loc distal de leziunea musculo-scheletică şi documentate cu atenţie. Adesea, pulsurile absente sunt restabilite la reducerea articulaţiei sau fracturii dislocate. Dacă pulsurile nu revin după reducere, vasele pot fi rupte. Repararea şi reconstrucţia timpurie sunt frecvent necesare pentru a restabili circulaţia distală la nivelul membrului. Leziunile vasculare reparate înainte ca fractura sau articulaţia să fie redusă şi stabilizată pot prezenta riscul de eşec ulterior din cauza instabilităţii osoase. Ortopezii trebuie să stabilizeze rapid fracturile şi luxaţiile folosind fixare externă, care oferă o structură stabilă pe care se pot efectua reparaţiile vasculare necesare.

Reducerea unei articulaţii sau fracturi poate fi efectuată folosind tehnici **deschise** sau **închise** . O luxaţie sau fractură este considerată **instabilă** dacă există o probabilitate mare de deformare ulterioară după reducere. Fracturile şi luxaţiile instabile pot fi apoi stabilizate prin mijloace închise sau deschise. Tratamentul închis poate include tracţiune, gips-carter, atele sau orteze; tehnicile deschise implică expunerea chirurgicală a fracturii sau articulaţiei şi reducerea, urmată de menţinerea reducerii cu dispozitive de fixare internă sau externă. Prin urmare, tratamentul chirurgical al unei fracturi sau luxaţii instabile este descris ca reducere deschisă cu fixare internă sau externă.

ATELĂ ŞI GIPLARE

Atelele şi gipsul sunt metode neinvazive pentru stabilizarea fracturilor şi menţinerea reducerii acestora. **Atelele** se fac de obicei cu gips, dar nu acoperă întreaga circumferinţă a membrului, în timp ce **gipsul** este circumferenţial şi se poate face cu gips sau fibră de sticlă. Atelele sunt utilizate de preferinţă pentru perioade scurte (zile sau până la una până la două săptămâni) în cazuri acute, pe termen scurt, în urma unei leziuni sau intervenţii chirurgicale în care există îngrijorări cu privire la dezvoltarea umflăturilor, pentru a preveni sindromul de compartiment. Gipsurile sunt ferme şi sunt utilizate pentru a menţine oasele în aliniere

corectă pentru perioade mai lungi (de la săptămâni la câteva luni). De exemplu, o fractură distală de radius poate fi redusă şi plasată într-o atelă „sugar tongs" cu urmărire clinică. În timpul acestei urmăriri, dacă reducerea este adecvată şi umflătura se rezolvă, atela poate fi acoperită cu bandaje de gips sau înlocuită cu un gips nou pentru tratament închis continuu. După ce fracturile de gleznă sunt fixate chirurgical prin reducere deschisă şi fixare internă (ORIF), acestea sunt de obicei plasate postoperator într-o atelă scurtă pentru picior cu etrieri, urmată de un gips tranzitoriu scurt pentru picior timp de patru până la şase săptămâni pentru a proteja repararea chirurgicală. Există multe tipuri de atele şi gipsuri, în funcţie de tipul de leziune tratată. Exemple de atele includ atele volare pentru antebraţ, atele cu clemă de zahăr, atele lungi pentru antebraţ posterioară, atele duble cu clemă de zahăr, atele de coaptare, atele scurte pentru picior posterioare cu sau fără etrieri şi atele lungi pentru picior posterioare. Atelele pot fi extinse cu un vârf pentru degetul mare sau o placă pedală, în funcţie de leziune. Exemple de gipsuri includ atele scurte pentru braţ, atele lungi pentru braţ cu sau fără vârfuri pentru degetul mare şi atele scurte pentru picior, atele lungi pentru picior şi atele pentru picior cu vârfuri pentru degetul mare.

INTEROGATORIU ŞI EXAMEN FIZIC

Elementele cheie ale interviului includ datele demografice ale pacientului (vârsta, sexul şi rasa), bolile concomitente, mâna dominantă (dacă există o leziune a extremităţii superioare), mecanismul leziunii, alergiile la medicamente, dacă fumează sau nu şi istoricul său în ceea ce priveşte ţigările şi alcoolul.

Examinarea începe cu vizualizarea membrului lezat, căutând deformări, umflături şi vânătăi. O examinare atentă a pielii este crucială pentru a exclude rănile şi prezenţa unei fracturi deschise. Examinarea neurovasculară trebuie să documenteze funcţia motorie şi senzorială, precum şi intensitatea pulsului (palpabilă, 1+, 2+ sau dacă este detectabilă prin Doppler). În cele din urmă, trebuie efectuată o examinare secundară atentă a tuturor celorlalte articulaţii şi extremităţi, testând sensibilitatea la palpare şi amplitudinea mişcărilor. Adesea, durerea debilitantă a leziunii primare poate împiedica pacientul să recunoască o leziune în altă parte. Examinările secundare trebuie efectuate de mai multe ori pe parcursul tratamentului pacientului. Pe măsură ce durerea cauzată de leziunea primară dispare, pacientul poate începe să devină conştient de leziuni suplimentare.

URGENȚE ORTOPEDICE

Următoarele afecţiuni necesită evaluare şi tratament ortopedic imediat: sindromul de compartiment, fracturile deschise, artrita septică şi luxaţiile acute. Alte leziuni, cum ar fi fracturile de col femural, depind de vârsta pacientului şi de tratamentul ales, dar necesită intervenţie terapeutică cât mai curând posibil.

► Sindromul de compartiment

Sindromul de compartiment este cauzat de creşterea presiunii într-un spaţiu fascial închis, ducând iniţial la compromiterea circulaţiei, urmată de leziuni tisulare severe. Nervii şi muşchii din zona afectată pot fi compromişi semnificativ în câteva ore. Ischemia severă care durează şase până la opt ore duce la moartea musculară şi nervoasă, rezultând în

debilitarea cronică a membrului afectat. Prin urmare, sindromul de compartiment este o urgenţă ortopedică care necesită evaluare şi tratament imediat. Sindromul de compartiment poate apărea după o fractură, compresia sau strivirea unui membru, exerciţii fizice intense sau o arsură.

Deşi apare frecvent la nivelul antebraţului şi piciorului, sindromul de compartiment poate apărea şi la nivelul piciorului, coapsei şi braţului superior. De obicei, sindromul de compartiment se prezintă ca un membru dureros, umflat şi încordat. Durerea însoţită de mişcarea pasivă a degetelor şi durerea disproporţionată sunt considerate cei mai fiabili indicatori precoce ai sindromului de compartiment. Semnele clinice ale sindromului de compartiment includ cei cinci P: durere , poikilotermie, paloare, parestezie şi pierderea pulsului. O modificare a pulsului este un semn foarte târziu care apare după ce au avut loc leziuni semnificative. Trebuie menţionat că sindromul de compartiment poate apărea la presiuni intracompartimentale sub presiunea arterială. Prin urmare, sindromul de compartiment poate apărea la un membru roz cu puls normal.

Sindromul de compartiment este un diagnostic clinic. Mulţi autori recomandă fasciotomia imediată dacă se suspectează sindromul de compartiment. La pacienţii care sunt obosiţi, intubaţi sau incapabili să exprime durerea din alte motive, presiunea compartimentală trebuie evaluată utilizând un monitor de presiune independent disponibil comercial. Dacă un astfel de monitor nu este disponibil, un cateter cu diametru mare trebuie introdus în compartimentul afectat folosind o tehnică sterilă. Cateterul este conectat la un monitor de presiune prin intermediul unui tub intravenos umplut cu soluţie salină sterilă. O presiune absolută mai mare de 30 mmHg în orice compartiment sau o presiune cu aproximativ 30 mmHg sub tensiunea arterială diastolică la pacienţii hipotensivi sunt indicaţii pentru eliberarea chirurgicală a compartimentului.

Fasciotomia trebuie efectuată cu eliberarea completă a pielii şi a fasciei din compartimentele afectate. De obicei, se eliberează şi compartimentele adiacente ale aceluiaşi membru. Presiunile compartimentale sunt verificate după eliberare pentru a se asigura că a avut loc o decompresie adecvată. Plăgile sunt lăsate deschise şi acoperite cu pansamente sterile sau închidere cu vacuum şi ulterior tratate cu închidere primară întârziată sau grefă de piele câteva zile mai târziu.

► Fracturi deschise

O fractură deschisă este definită ca o ruptură a integrităţii osului cu o deschidere în piele şi ţesuturile moi suprapuse, rezultând o comunicare între fractură, hematomul său şi mediul extern. Orice rană de pe membrul fracturat trebuie examinată cu atenţie pentru a se asigura că nu este o fractură deschisă. Fracturile deschise au consecinţe semnificative asupra ţesuturilor moi: (1) contaminarea plăgii şi a fracturii de către mediul extern, (2) strivire, denudare şi devascularizare, rezultând devitalizarea ţesuturilor moi şi o creştere ulterioară a susceptibilităţii la infecţii, (3) leziunea ţesuturilor moi poate afecta tipul de imobilizare a fracturii şi poate afecta negativ vindecarea fracturii din cauza pierderii celulelor osteoprogenitoare situate în ţesuturile moi suprapuse şi (4) pierderea funcţiei din cauza deteriorării muşchilor, tendoanelor, nervilor, vaselor şi ligamentelor.

De obicei, fracturile deschise sunt leziuni cu energie mare. O treime dintre pacienţii cu acest tip de fractură prezintă leziuni multiple. Prin urmare, evaluarea iniţială a unui pacient cu fractură deschisă respectă ABCDE-urile: căi respiratorii , respiraţie , circulaţie, dizabilitate *şi* expunere. Resuscitarea iniţială se efectuează împreună cu tratamentul imediat al oricăror leziuni care pun viaţa în pericol. Capul, toracele, abdomenul, pelvisul şi coloana vertebrală sunt evaluate individual pentru leziuni. Leziunile altor extremităţi trebuie identificate. Examinarea neurovasculară a extremităţii lezate trebuie efectuată şi documentată cu atenţie; pielea şi ţesuturile moi trebuie, de asemenea, evaluate. Hemoragia din plagă trebuie gestionată prin presiune directă, mai degrabă decât prin garouri sau prin prinderea extremităţii, care pot întrerupe circulaţia.

Perfuzie la nivelul restului membrului. Din cauza riscului de contaminare ulterioară şi de precipitare a unei noi hemoragii, explorarea plăgii în departamentul de urgenţă nu este indicată dacă este planificată o intervenţie chirurgicală. Dacă se anticipează o întârziere chirurgicală, trebuie efectuată o irigare atentă cu soluţie salină normală sterilă. Trebuie îndepărtate doar fragmentele străine evidente care sunt uşor accesibile. Fragmentele osoase nu trebuie îndepărtate sau lăsate nesupravegheate, în ciuda aparentei lor lipse de viabilitate. Se poate efectua injecţie sterilă în articulaţii pentru a determina dacă există o comunicare cu o plagă din apropiere. Plaga trebuie acoperită cu o bucată de tifon îmbibată în soluţie salină normală sterilă (iodul şi-a pierdut preferinţa din cauza raportărilor de toxicitate tisulară). Trebuie efectuată o reducere temporară şi o atelare, urmate de o explorare neurovasculară pentru a confirma că nu există alte leziuni. Examinarea standard a traumatologiei include evaluarea radiografică a coloanei vertebrale, toracelui, abdomenului şi pelvisului. Membrul lezat, inclusiv articulaţiile de deasupra şi de dedesubtul zonei lezate, împreună cu orice alte membre unde se suspectează o leziune, trebuie evaluate cu radiografii în aşteptarea intervenţiei chirurgicale.

Angiografia trebuie efectuată dacă se suspectează o leziune vasculară în următoarele contexte: luxaţie a genunchiului; mâini reci şi palide sau, dacă este cazul, piciorul, cu reumplere capilară distală deficitară; leziune cu energie ridicată într-o zonă cu vase sensibile (de exemplu, fosa poplitee); şi un indice gleznă-braţ (ABI) documentat mai mic de 0,9 la un membru cu o leziune asociată. Trebuie menţionat că evaluarea membrului contralateral poate releva o boală vasculară subiacentă, mai degrabă decât o leziune acută, ca fiind adevărata cauză a scăderii ABI.

Fracturile deschise pot fi caracterizate conform clasificării Gustilo şi Anderson: Gradul I, piele curată, deschisă mai puţin de 1 cm; Gradul II, laceraţie mai mare de 1 cm, dar mai mică de 10 cm, leziuni ale ţesuturilor moi fără o componentă semnificativă de fractură cominutivă sau prin strivire; Gradul III-A, leziuni extinse ale ţesuturilor moi; Gradul III-B, leziuni extinse ale ţesuturilor moi cu denudare periostală sau expunere osoasă care necesită acoperire cu lambou; Gradul III-C, leziuni vasculare concomitente care necesită reparare.

Tratamentul antibiotic şi profilaxia antitetanosului trebuie administrate cât mai curând posibil în departamentul de urgenţă. Fracturile de gradul I şi II necesită tratament cu o cefalosporină de primă generaţie. Fracturile de gradul III necesită adăugarea unui aminoglicozid la o cefalosporină; cu toate acestea, cele mai recente recomandări sugerează

tratamentul cu ceftriaxonă. Pentru leziunile de teren cu contaminare evidentă, este recomandabil să se adauge o penicilină la ceftriaxonă.

Intervenţia chirurgicală trebuie efectuată în cazul fracturilor deschise cât mai curând posibil. S-a raportat că intervenţia efectuată în primele opt ore după accidentare are o incidenţă mai mică de infecţie şi osteomielită ulterioară. În sala de operaţie, plaga trebuie extinsă proximal şi distal pentru a examina întreaga zonă lezată. Ţesuturile moi, cum ar fi pielea, grăsimea subcutanată şi muşchii din jur, trebuie debridate meticulos. Lambele mari de piele trebuie evitate din cauza riscului suplimentar de devitalizare. Suprafeţele fracturii trebuie expuse şi debridate. Fracturile pot fi stabilizate provizoriu sau definitiv cu fixare externă sau internă, în funcţie de circumstanţe şi de experienţa chirurgului. Trebuie efectuată irigarea cu jet, urmată de o hemostază meticuloasă. Fasciotomia trebuie considerată ca tratament pentru sindromul de compartiment iminent sau profilactic. Din punct de vedere istoric, doar porţiunile plăgii care au fost extinse chirurgical au fost închise, urmate de pansarea plăgii deschise cu grăsime îmbibată cu soluţie salină sau drenaje cu vid. Debridarea serială trebuie efectuată la fiecare 24 până la 48 de ore, până când nu mai există dovezi de ţesut moale şi os necrotic rămas. În acest moment trebuie efectuate grefe osoase şi acoperiri ale plăgilor prin închidere primară întârziată, grefe de piele sau lambouri musculare libere sau rotative.

Bucholz şi colab.: *Fracturile Rockwood şi Green la adulţi,* ediţia a 6-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

Fischgrund JS: *OKU 9: Actualizare a cunoştinţelor ortopedice.* Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2008.

Koval KJ, Zuckerman JD: *Manual de fracturi,* ediţia a 3-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

FRACTURI ŞI LUXAŢII ALE COLONEI VERTEBRALE

Demografie

Aproximativ 11.000 de noi leziuni ale măduvei spinării sunt raportate în fiecare an. Raportul dintre bărbaţi şi femei care suferă fracturi vertebrale este de 4:1. La pacienţii cu leziuni ale măduvei spinării, rata generală a mortalităţii este de 17% în timpul spitalizării iniţiale. Din păcate, diagnosticul întârziat apare adesea din cauza pierderii conştienţei secundare traumatismelor sau intoxicaţiei cu alcool sau droguri. Prin urmare, trebuie menţinută o suspiciune ridicată de leziune a măduvei spinării la pacienţii traumatizaţi care nu pot răspunde la un interviu clinic sau nu îşi pot exprima simptomele.

Anatomie

Măduva spinării ocupă 35 până la 50% din canalul vertebral, în funcţie de nivelul vertebral. Porţiunea rămasă a canalului este umplută cu lichid cefalorahidian (LCR), dura mater şi

grăsime epidurală. Terminaţia caudală a măduvei spinării, situată dorsal faţă de corpul vertebral L1 şi discul intervertebral L1-L2, se numeşte conus medullaris. Conus medullaris dă naştere rădăcinilor nervoase motorii şi senzoriale, cunoscute şi sub numele de cauda equina sau coada calului.

Coloana vertebrală este alcătuită din patru componente principale care contribuie la stabilitatea sa: (1) corpurile vertebrale, (2) elementele posterioare (pediculi, lamele, procesele spinoase şi faţetele perechi intercalate la fiecare nivel), (3) discul intervertebral şi (4) ţesuturile ligamentoase ataşate (ligamentele interspinoase, capsulele faţetelor, ligamentul galben).

Atlasul este prima vertebră cervicală (C1). Deşi nu are un corp vertebral, are două mase laterale mari care susţin greutatea articulaţiei dintre craniu şi coloana vertebrală. Membrana tectorială şi ligamentele alare sunt factori cheie care contribuie la stabilitatea craniocervicală normală. Axisul este a doua vertebră cervicală, iar corpul său este cel mai înalt din coloana cervicală. Ligamentul transvers (cruciform) al atlasului este stabilizatorul principal al articulaţiei atlantoaxiale, ligamentele alare asigurând stabilitatea secundară. Există cinci vertebre cervicale suplimentare: C3 până la C7.

Coloana vertebrală toracolumbară este formată din 12 vertebre toracice şi cinci vertebre lombare. Regiunea toracică este în mod natural cifotică (curbura este posterioară), în timp ce regiunea lombară este lordotică (curbura este anterioară). Coloana vertebrală toracolumbară este mult mai rigidă decât coloana lombară în flexie-extensie şi îndoire laterală datorită stabilităţii suplimentare oferite de cutia toracică şi discurile intervertebrale mai subţiri. Ca o consecinţă a naturii sale tranzitorii, joncţiunea toracolumbară (T12-L1) este mai susceptibilă la leziuni.

Coloana vertebrală poate fi, de asemenea, conceptualizată ca având trei coloane în ceea ce priveşte stabilitatea sa: (1) coloana anterioară (jumătatea anterioară a corpului vertebral, jumătatea anterioară a discului intervertebral şi ligamentul longitudinal anterior), (2) coloana mijlocie (jumătatea posterioară a corpului vertebral, jumătatea posterioară a discului intervertebral şi ligamentul longitudinal posterior) şi (3) coloana posterioară (articulaţiile faţetare, masele laterale, ligamentele interspinoase, ligamentele supraspinoase şi procesele spinoase). În general, o leziune a unei singure coloane este relativ stabilă, în timp ce o leziune a trei coloane este semnificativ instabilă, cu un risc crescut de leziuni ale măduvei spinării.

Rădăcinile măduvei spinării ies din canalul vertebral prin foramenele intervertebrale. În coloana cervicală, rădăcina C1 iese deasupra corpului vertebral C1; rădăcina C2 iese sub corpul vertebral C1. Acest model continuă pentru celelalte rădăcini nervoase cervicale, terminând cu rădăcina C8, care iese sub corpul vertebral C7. În coloana toracică şi lombară, fiecare rădăcină iese sub pediculul cu acelaşi număr. De exemplu, rădăcina nervoasă L4 iese sub pediculul L4.

► Evaluare clinică

Evaluarea clinică a unei leziuni ale coloanei vertebrale începe cu ABCDE-urile. Toate victimele traumatismelor sunt suspectate de a avea o leziune a coloanei vertebrale până la proba contrarie. Inițial, pacienții sunt plasați într-un guler cervical și poziționați pe o placă spate până când coloana vertebrală a pacientului poate fi evaluată. În cazul copiilor (cu vârsta de șase ani și peste sau mai mici), se poate utiliza o placă spate specială cu o decupare pentru cap pentru a preveni leziunile accidentale ale gâtului din cauza dimensiunii proporțional mai mari a capului și a occiputului mai proeminent, care rezultă în urma acestuia.

Manevra de înclinare a capului/ridicare a bărbiei trebuie evitată din cauza potențialului de leziuni ulterioare ale coloanei cervicale. Căile respiratorii și respirația trebuie asigurate prin intubație și ventilație mecanică. Într-o situație acută, intubația nazotraheală este cea mai sigură metodă de gestionare a căilor respiratorii, deoarece implică o mișcare mai redusă a coloanei cervicale în comparație cu intubația orală directă.

Șocul neurogen cu hipotensiune arterială și bradicardie poate rezulta din leziuni ale măduvei spinării. Resuscitarea inițială trebuie să înceapă cu administrarea de fluide izotonice, împreună cu evaluarea leziunilor capului, toracelui, abdominale, pelvine și ale extremităților. Tensiunea arterială diastolică trebuie menținută peste 70 mmHg pentru a maximiza fluxul sanguin către măduva spinării. Cu toate acestea, odată ce șocul neurogen este diagnosticat, tensiunea arterială trebuie controlată cu vasopresoare pentru a preveni supraîncărcarea cu lichide.

Dacă leziunea apare în primele 8 ore, se administrează metilprednisolon pentru leziuni complete sau incomplete ale măduvei spinării. Se administrează un bolus inițial de 30 mg/kg în primele 15 minute, urmat de 5,4 mg/kg/oră pentru următoarele 24 de ore (dacă tratamentul cu steroizi a fost inițiat în primele 3 ore după leziune) sau 48 de ore (dacă tratamentul cu steroizi a fost inițiat în primele 3 până la 8 ore după leziune). S-a demonstrat că tratamentul cu metilprednisolon îmbunătățește recuperarea motorie pe termen lung.

Deficitele senzoriale cauzate de leziuni ale măduvei spinării sau ale rădăcinilor nervoase pot duce la dezvoltarea rapidă a escarelor de presiune pe pielea insensibilă a zonelor corpului cu presiune ridicată (de exemplu, glezne și tuberozități ischiatice). Prin urmare, evaluarea la timp și transferul pacientului de pe patul de terapie intensivă într-un pat adecvat sunt esențiale.

Evaluarea coloanei vertebrale include rotirea pacientului pentru inspecție vizuală, palparea proceselor spinoase pentru sensibilitate sau diastază și efectuarea unui tuș rectal pentru a evalua tonusul muscular în repaus, sensibilitatea perianală și reflexul bulbocavernos (strângerea glandului sau tragerea unui cateter ureteral spre exterior duce la contracția sfincterului anal). De asemenea, trebuie efectuat un examen neurologic pentru a evalua forța motorie și senzația dermatomală. Testele pentru forța motorie și rădăcinile nervoase motorii includ: abducția umărului (C5), flexia cotului și extensia încheieturii mâinii (C6), extensia cotului și flexia încheieturii mâinii (C7), extensia încheieturii mâinii și flexia degetelor (C8), abducția degetelor (T1), flexia șoldului (L2), extensia genunchiului (L3), dorsiflexia gleznei (L4), extensia degetului mare de la picior (L5) și flexorii plantari ai

gleznei (S1). Evaluarea atentă şi documentarea stării neurologice a pacientului permit medicului să determine planul terapeutic adecvat şi să estimeze prognosticul pentru recuperarea funcţională.

Coloana cervicală poate fi exclusă clinic la pacienţii suspecţi dacă sunt îndeplinite următoarele criterii: (1) fără sensibilitate la nivelul liniei mediane posterioare, (2) amplitudine completă de mişcare fără durere, (3) fără deficit neurologic, (4) nivel normal de alertă, (5) fără dovezi de intoxicaţie şi (6) leziunea nu este deranjantă. Evaluarea radiografică nu este necesară. Procesul de stabilire a afectării coloanei toraco-lombare este similar; cu toate acestea, radiografiile anteroposterioare şi laterale ale coloanei toracodorsale ar trebui obţinute în mod curent pentru evaluare. Dacă oricare dintre criteriile menţionate anterior pentru coloana cervicală nu este îndeplinit, tomografia computerizată cu reconstrucţii sagitale ale coloanei cervicale pentru a exclude leziunile a devenit standardul de aur al îngrijirii datorită sensibilităţii sale mai mari în comparaţie cu radiografiile.

Pe lângă traumatismele coloanei vertebrale, trebuie evaluate şi alte leziuni, deoarece acestea pot influenţa gestionarea pacientului. Suspiciunea leziunilor asociate depinde de mecanismul şi localizarea leziunii. Leziunile coloanei cervicale pot fi asociate cu leziuni ale arterelor vertebrale. Leziunile prin flexie-distragere (leziuni ale centurii de siguranţă) ale coloanei toraco-lombare sunt asociate cu leziuni intraabdominale. Mecanismele de leziune prin încărcare axială, care duc frecvent la fracturi explozive ale coloanei lombare, sunt, de asemenea, responsabile pentru modelul de leziuni prin încărcare axială a coloanei lombare inferioare şi a extremităţilor inferioare. Acestea includ fracturile părţii interarticulare a vertebrei L5, ale platoului tibial şi ale calcaneului.

Este important de menţionat că orice leziune legată de un deficit neurologic progresiv justifică intervenţia chirurgicală.

Leziunile neurologice pot fi descrise ca fiind complete (lipsa senzaţiei/funcţiei motorii caudală faţă de nivelul afectării măduvei spinării), incomplete (unele funcţii biologice persistă sub nivelul leziunii). Pot apărea cinci tipare principale de leziuni incomplete ale măduvei spinării: (1) **sindromul Brown-Séquard** (leziune hemimedulară cu paralizie musculară ipsilaterală, pierderea propriocepţiei şi a senzaţiei tactile uşoare), (2) **sindromul măduvei centrale** (paralizie flască a membrelor superioare şi paralizie spastică a membrelor inferioare cu conservarea sacrală), (3) **sindromul coloanei anterioare** (pierderea funcţiei motorii şi a senzaţiei de durere/temperatură controlate de tractul corticospinal şi respectiv spinotalamic, cu conservarea atingerii uşoare şi a propriocepţiei, controlate de coloanele dorsale), (4) **sindromul coloanei posterioare** (rar, include pierderea senzaţiei de presiune profundă, durere profundă şi propriocepţie, cu funcţie motorie voluntară intactă şi senzaţie de durere şi temperatură) şi (5) **sindromul conus medullaris** (leziuni T12-L1 care duc la pierderea controlului voluntar al intestinului şi vezicii urinare, cu funcţia rădăcinii lombare conservată).

Leziunile rădăcinii nervoase pot apărea la orice nivel şi adesea însoţesc leziunile măduvei spinării. Aceste leziuni pot fi parţiale sau complete, rezultând în durere radiculară, disfuncţie senzorială, slăbiciune, hiporeflexie sau areflexie.

Sindromul cauda equina este cauzat de compresia rădăcinilor nervoase lombosacrale la niveluri multiple în canalul spinal lombar. Tabloul clinic poate include anestezie în şa, durere radiculară bilaterală, amorţeală, slăbiciune, hiporeflexie sau areflexie şi pierderea funcţiei intestinale voluntare şi a vezicii urinare.

Clasificarea leziunilor neurologice

Examinarea motorie şi senzorială descrisă de Asociaţia Americană a Leziunilor Medulare (ASIA) este un sistem de evaluare a impactului unei leziuni a măduvei spinării asupra unui pacient. Acest sistem de clasificare permite evaluarea pacientului folosind scale de dizabilitate şi independenţă funcţională, care evaluează funcţia senzorială şi motorie reziduală. Un examen neurologic complet trebuie efectuat şi documentat la vizita iniţială a pacientului şi la intervale ulterioare frecvente pentru a se asigura că nu există nicio deteriorare neurologică suplimentară şi pentru a documenta rezoluţia şocului spinal.

Şocul spinal este o disfuncţie a măduvei spinării cauzată de o perturbare fiziologică, rezultând hipotonie, areflexie şi paralizie distală de nivelul leziunii. Rezolvarea apare de obicei în 24 de ore odată cu revenirea arcurilor reflexe caudale la nivelul leziunii; reflexul bulbocavernos este de obicei primul care se recuperează.

Dacă un pacient prezintă un deficit neurologic complet după rezolvarea şocului spinal, probabilitatea recuperării funcţiei neurologice sub nivelul leziunii este destul de scăzută. În schimb, pacienţii cu leziuni ale rădăcinii nervoase (la sau sub cauda equina) se pot recupera după o afectare funcţională completă dacă leziunea nu a fost secţionată transversal şi dacă compresia iniţială cauzată de fragmentele osoase, alinierea greşită sau materialul discal a fost rezolvată.

Determinarea nivelurilor sensibile

Nivelul senzorial este determinat de capacitatea pacientului de a percepe înţepăturile (cu un ac de unică folosinţă sau alt instrument sigur) şi de a atinge uşor (folosind o dischetă demachiantă). Este necesară testarea într-un punct cheie pe fiecare dintre cele 28 de dermatoame de pe partea dreaptă şi stângă a corpului, precum şi evaluarea sensibilităţii perianale. Variabilitatea sensibilităţii la fiecare stimul individual este clasificată pe o scală de:

0 = Absent

= Deteriorat

= Normal

ND = Nedemonstrabil

În coloana cervicală, rădăcinile nervoase C3 şi C4 oferă senzaţie întregii părţi superioare a gâtului şi toracelui, într-o distribuţie stratificată de la vârful acromionului până chiar sub

linia mamelonului. Următorul nivel senzorial adiacent este dermatomul T2. Plexul brahial (C5-T1) inervează membrul superior.

ASIA recomandă, de asemenea, efectuarea testelor de sensibilitate la durere şi presiune profundă pe aceleaşi dermatomi, precum şi evaluarea propriocepţiei prin testarea sensibilităţii la poziţie a ambelor degete mari de la picioare.

Determinarea nivelurilor motorii

Nivelul motor este determinat prin testarea manuală a unui muşchi cheie din fiecare dintre cele 10 mioame pereche, de sus în jos. Forţa fiecărui muşchi este clasificată pe o scală de şase puncte:

0 = Paralizie completă

1 = Contracţie palpabilă sau vizibilă

2 = Amplitudine completă de mişcare a articulaţiei care mişcă muşchiul, fără gravitaţie

3 = Amplitudine completă de mişcare a articulaţiei care mişcă muşchiul împotriva gravitaţiei

4 = Mişcări active cu gamă completă de mişcare împotriva unei rezistenţe moderate

5 = Forţă normală

ND = Nedemonstrabil

Scala de deteriorare ASIA

Acest sistem de gradare este următorul: (1) Gradul A (afectare completă; nicio funcţie motorie sau senzorială nu este păstrată sub nivelul leziunii neurologice); (2) Gradul B (incomplet; funcţia senzorială, dar nu şi cea motorie, este păstrată sub nivelul neurologic al leziunii şi se extinde până la segmentul sacral S4-S5); (3) Gradul C (incomplet; funcţia motorie este păstrată sub nivelul neurologic al leziunii, muşchii cheie având un grad al funcţiei musculare mai mic de trei); (4) Gradul D (incomplet; funcţia motorie este păstrată sub nivelul neurologic al leziunii; majoritatea muşchilor cheie sub nivelul neurologic al leziunii au un grad de activitate musculară mai mare de trei); şi (5) Gradul E (normal; atât funcţia motorie, cât şi cea senzorială sunt normale).

Studii imagistice

A. Coloana cervicală

Radiografiile pot fi utilizate ca primă modalitate de imagistică pentru coloana cervicală, deşi tomografia computerizată a segmentului cervical devine testul iniţial de elecţie datorită sensibilităţii sale mai mari şi capacităţii constante de a vizualiza joncţiunile occipitocervicale şi cervicotoracice. Seriile de radiografii standard includ o vedere anteroposterioră, una laterală şi una odontoidă cu gura deschisă. Optzeci şi cinci la sută din toate leziunile semnificative ale coloanei cervicale sunt detectate cu vederea laterală a acestui segment vertebral. Markerii radiografici ai instabilităţii coloanei cervicale includ

fracturi de compresie cu pierdere de înălţime de peste 25%, deplasare unghiulară mai mare de 11 grade între vertebrele adiacente, translaţie mai mare de 3,5 mm şi separare a discurilor intervertebrale mai mare de 1,7 mm. Dacă vederea laterală standard nu permite vizualizarea adecvată a joncţiunii C7-T1, sunt necesare studii suplimentare, cum ar fi o vedere înotător, vederi oblice sau tomografia computerizată a acestei zone. Dacă se suspectează încă instabilitatea coloanei cervicale, se pot obţine vederi în flexie-extensie ale coloanei vertebrale la un pacient cu constatări radiografice normale. Aceste radiografii ar trebui amânate la un pacient cu dureri cervicale cauzate de spasme musculare, deoarece acest lucru poate masca instabilitatea.

B. Coloana vertebrală toracolumbară

Toţi pacienţii cu leziuni şi dureri semnificative ale coloanei vertebrale necesită radiografii anteroposterioare şi laterale ale leziunilor simptomatice toracice şi lombare. Tomografia computerizată poate fi utilizată pentru a evalua afectarea canalului spinal şi pentru planificarea preoperatorie, în timp ce RMN-ul este util pentru evaluarea gradului de leziune nervoasă şi stabilirea prognosticului.

Complicaţii

Pacienţii cu leziuni ale coloanei vertebrale toracice pot avea funcţia pulmonară afectată secundară paraliziei nervului intercostal. Mobilizarea secreţiilor prin kinetoterapie toracică şi aspiraţii frecvente sunt esenţiale pentru prevenirea atelectaziei şi a infecţiilor pulmonare. Toţi pacienţii cu deficite senzoriale şi paralizie prezintă un risc ridicat de a dezvolta ulcere de presiune. Protecţia şi suspendarea punctelor de presiune (glezne) trebuie schimbate frecvent, iar aceste zone necesită monitorizare continuă din partea unei asistente medicale.

Pacienţii cu fracturi ale coloanei vertebrale toracolumbare, cu sau fără leziuni ale măduvei spinării, pot prezenta ileus paralitic secundar disfuncţiei lanţului simpatic. Iniţial, aportul oral trebuie limitat la lichide limpezi, iar aspiraţia gastrică poate fi necesară dacă ileusul este prelungit.

Stresul cauzat de leziunea în sine, în combinaţie cu terapia sistemică cu corticosteroizi, poate creşte incidenţa ulceraţiilor şi sângerărilor gastrointestinale. Dozele mari de corticosteroizi pot contribui, de asemenea, la dezvoltarea pancreatitei şi a infecţiilor.

Boala tromboembolică venoasă rămâne o problemă semnificativă în gestionarea pacienţilor cu leziuni ale măduvei spinării. Embolia pulmonară este cea mai frecventă cauză de deces prevenibil la pacienţii spitalizaţi. Heparina poate fi utilizată pentru profilaxia trombozei venoase profunde până când mobilitatea pacientului se îmbunătăţeşte.

LEZIUNI ALE MĂDUVEI SPINALE CERVICALE

Leziuni complexe Occiput-C1-C2

Fracturi ale condilului occipital

Fracturile condilului occipital pot fi clasificate după cum urmează: (1) tip I (impactare condilară, stabilă), (2) tip II (leziune prin ruptură asociată cu fractură bazilară sau craniană;

potențial instabilă) și (3) tip III (fractură prin avulsie condilară, instabilă). Tratamentul include imobilizarea cu un guler cervical rigid timp de opt săptămâni pentru leziunile stabile și imobilizarea cu halou sau stabilizare chirurgicală pentru leziunile instabile.

Luxație atlanto-occipitală

Cunoscută și sub denumirea de dislocație craniovertebrală, dislocația atlanto-occipitală este aproape întotdeauna fatală. Studiile *post-mortem* arată că această leziune poate fi cauza decesului în accidentele rutiere. Cazurile care supraviețuiesc prezintă adesea deficite neurologice severe. Tratamentul imediat include aplicarea unei orteze halo cu interzicerea strictă a oricărei tracțiuni. Stabilizarea pe termen lung se realizează chirurgical prin fuziune occipitocervicală.

Fracturi Atlas

Fracturile de atlas sunt rareori asociate cu leziuni neurologice. Instabilitatea datorată insuficienței ligamentului alar transvers trebuie suspectată la identificarea unei fracturi de avulsie sau a lărgirii maselor laterale în timpul evaluării radiografice. Aceste leziuni pot fi clasificate după cum urmează: (1) fractură izolată a unui proces osos, (2) fractură izolată a arcului posterior, (3) fractură izolată a arcului anterior, (4) fractură cominutivă a masei laterale și (5) fractură explozivă (fracturi ale ambelor arcade, anterioară și posterioară). Fracturile stabile (fracturi nedeplasate ale arcului posterior) pot fi tratate cu o orteză cervicală rigidă, în timp ce fracturile instabile necesită imobilizare prelungită cu o orteză halo. Instabilitatea cronică sau durerea pot fi tratate cu fuziunea C1-C2.

Ruptura ligamentului transvers

Această leziune este rară, dar de obicei este fatală atunci când apare. Ruptura ligamentului transvers este diagnosticată prin vizualizarea fragmentelor avulsionate ale masei laterale, un interval atlanto-odontoidian mai mare de 3 mm la adulți, un offset atlantoaxial mai mare de 6,9 mm pe radiografia procesului odontoid sau vizualizarea directă a rupturii la RMN. Supraviețuitorii sunt tratați cu un ligament halo sau fuziune C1-C2.

Fracturile procesului odontoid

Există o asociere semnificativă între fracturile procesului odontoid și alte fracturi ale coloanei cervicale, cu o incidență de 5% până la 10% a leziunilor neurologice. Irigația vasculară a procesului odontoid provine de la vârful și baza osului, cu o zonă de divizare la nivelul gâtului. Fracturile procesului odontoid sunt clasificate după cum urmează: (1) tip I (fractură oblică cu avulsie a vârfului), (2) tip II (fractură la joncțiunea dintre corp și gât; rată ridicată de pseudartroză, care poate duce la mielopatie), (3) tip IIa (leziune cominutivă extrem de instabilă care se extinde de la centura procesului odontoid până la corpul vertebral) și (4) tip III (fractură care se extinde prin corpul spongios al lui C2 și care poate implica fațetele laterale). Tratamentul include orteză cervicală pentru fracturile de tip I și imobilizarea cu halou pentru fracturile de tip III. Tratamentul fracturilor de tip II este controversat din cauza incidenței ridicate a pseudartrozei legate de vascularizația lor slabă; Se poate recomanda halou sau intervenție chirurgicală în funcție de factorii pacientului.

Fracturi ale masei laterale a articulației C2

Aceste leziuni sunt de obicei diagnosticate prin tomografie computerizată. Tratamentul variază de la imobilizare cu un guler cervical până la fuziunea întârziată pentru cazurile de durere cronică.

Spondilolisteza traumatică a C2

Cunoscută și sub denumirea de fractură a călăului, această leziune poate fi asociată cu leziuni ale nervilor cranieni, arterelor vertebrale sau craniofaciale. Leziunile de tip I sunt fracturi nedeplasate fără angulație, cu o translație mai mică de 3 mm și cu discul dintre C2 și C3 intact. Leziunile de tip II sunt fracturi deplasate ale părților afectate. O fractură de tip IIa este o fractură deplasată a părților afectate cu o ruptură a discului dintre C2 și C3. O fractură de tip III implică o dislocare a articulațiilor fațetare dintre C2 și C3, pe lângă fractura părților afectate. Leziunile de tip I sunt tratate cu o orteză cervicală rigidă, cele de tip II cu imobilizare cu halo, iar cele de tip III sunt de obicei tratate inițial cu imobilizare cu halo, urmată de stabilizare chirurgicală.

Leziuni C3-C7

Leziunile vertebrelor rămase de la C3 la C7 includ fracturi în formă de lacrimă ale porțiunii anterioare a corpului vertebral cauzate de flexie compresivă, compresie verticală (fracturi explozive), luxații anterioare datorate flexiei distragătoare, fracturi ale arcului vertebral și lamei datorate extensiei compresive, leziuni de extensie distragătoare care duc la luxații posterioare și leziuni de flexie laterală care duc la luxații de translație.

O fractură de spatulă de lut este o fractură de avulsie a proceselor spinoase ale vertebrelor cervicale inferioare și toracice superioare. O fractură santinelă este o fractură a laminei de o parte și de alta a procesului spinos.

Tratamentul pentru fiecare dintre aceste fracturi include orteze cervicale, gipsuri halo, tracțiune și intervenție chirurgicală. Ortezele cervicale moi nu asigură o imobilizare semnificativă. Acestea sunt utilizate după cum este necesar pentru bunăstarea pacientului. Ortezele cervicale rigide nu asigură o imobilizare completă; acest tratament limitează în principal amplitudinea mișcării în planul flexie-extensie. Ortezele cervico-toracice sunt eficiente în flexie-extensie și pentru controlul rotației, dar nu limitează eficient flexia laterală. Gipsurile halo asigură o imobilizare rigidă în toate planurile, similar tratamentului chirurgical. Tracțiunea poate fi utilizată pentru a reduce luxațiile articulare fațetare unilaterale sau bilaterale cu deficite neurologice sau pentru a stabiliza și decomprima indirect canalul spinal la pacienții cu deficite neurologice datorate unei fracturi explozive. Tracțiunea este contraindicată în leziunile spondilolistezei de tip C2 IIa și în leziunile distrăgătoare ale coloanei cervicale.

Alegerea tratamentului depinde de tipul de leziune și de caracteristicile individuale ale fiecărui pacient. În general, fracturile stabile pot fi gestionate cu aparate ortopedice, în timp ce fracturile instabile necesită o stabilizare mai rigidă, care se realizează prin aplicarea unui halou sau prin intervenție chirurgicală.

Aparatul halo include inelul metalic şi mantaua halo. Inelul halo trebuie aplicat la aproximativ 1 cm deasupra urechilor. Pinii anteriori trebuie plasaţi deasupra marginii supraorbitale, anterior de muşchiul temporal, peste cele două treimi laterale ale sprâncenei, pentru a evita nervul supraorbital. Locurile posterioare de fixare a pinilor sunt variabile şi sunt poziţionate pentru a menţine orientarea orizontală a haloului. Presiunea asupra pinilor trebuie să fie de 2 până la 3,6 kg la adulţi. Îngrijirea corespunzătoare a pinilor este esenţială. Mantaua halo se bazează pe o fixare strânsă, care trebuie menţinută cu cea mai mare grijă.

Leziuni ale coloanei vertebrale toracolumbare

Radiografiile anteroposterior şi lateral ale coloanei vertebrale toracolombrare reprezintă standardul de îngrijire pentru evaluarea iniţială. Trebuie întotdeauna căutate distanţe interpediculare anormale, pierderea de înălţime şi compromiterea canalului spinal. Leziunile minore ale coloanei vertebrale includ fracturile proceselor articulare, proceselor transversale, proceselor spinoase şi porţiunilor interarticulare. Aceste leziuni sunt de obicei doar observabile. Şase modele semnificative de leziuni necesită tratament, aşa cum sunt descrise mai jos: (1) fractură compresivă în pană, (2) fractură explozivă stabilă, (3) fractură explozivă instabilă, (4) fractură întâmplătoare, (5) leziune prin flexie-distragere a atenţiei şi (6) leziuni de translaţie.

Fracturi compresive

Pe baza teoriei instabilităţii celor trei coloane, fracturile prin compresie sunt cele care afectează doar coloana anterioară. Fracturile prin compresie pot fi anterioare sau laterale. În general, aceste fracturi sunt leziuni stabile şi rareori asociate cu leziuni neurologice. Fracturile sunt considerate instabile dacă există o pierdere de peste 50% a înălţimii corpului vertebral, o angulaţie mai mare de 20 până la 30° sau fracturi multiple prin compresie adiacente. Sunt descrise patru subtipuri pe baza afectării plăcilor terminale: tipul A (fractura ambelor plăci terminale), tipul B (fractura plăcii terminale superioare), tipul C (fractura plăcii terminale inferioare) şi tipul D (ambele plăci terminale sunt intacte). Fracturile stabile sunt tratate cu o orteză Jewett sau o orteză toracolumbosacral. Fracturile instabile pot fi tratate cu gipsuri de hiperextensie sau intervenţie chirurgicală.

Fracturi explodate

Fracturile explozive sunt cele care implică porţiunile anterioare şi medii ale coloanei vertebrale. Radiografiile pot arăta pierderea înălţimii corpului vertebral posterior şi conservarea pediculilor în vederea anteroposterioară. Este important de menţionat că nu există o corelaţie directă între afectarea canalului spinal şi gradul de leziune neurologică. Tratamentul poate începe cu orteză toracolumbosacral sau hiperextensie cu un gips pentru modele de fracturi stabile fără implicare neurologică. Dacă orteza toracolumbosacral nu reuşeşte să restabilească alinierea corectă pe radiografii, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală. Chirurgia restauratoare precoce a alinierii sagitale şi coronale trebuie luată în considerare pentru fracturile cu pierdere de înălţime vertebrală de peste 50%, angulaţie mai mare de 20 până la 30°, scolioză mai mare de 10° şi deficite neurologice

concomitente. Opţiunile de tratament chirurgical includ decompresia posterioară sau anterioară, cu sau fără instrumentaţie.

Leziuni prin flexie-distragere

Cunoscute şi sub denumirea de fracturi Chance, leziunile prin flexie-distragere implică toate cele trei coloane ale coloanei vertebrale. Aceste fracturi, uneori numite fracturi „de centură de siguranţă", se datorează celui mai frecvent mecanism de leziune, frecvent asociat cu traumatisme abdominale. Pe radiografii, se poate observa o distanţă interspinoasă crescută pe vederile anteroposterior şi lateral. Se recunosc patru tipuri de fracturi Chance: (1) tipul A (leziune osoasă de nivel 1), (2) tipul B (leziune ligamentară de nivel 1), (3) tipul C (leziune de nivel 2 prin coloana osoasă mediană) şi (4) tipul D (leziune de nivel 2 prin coloana ligamentară mediană). Tratamentul pentru fracturile de tip A poate include o orteză toracolumbosacral; cu toate acestea, stabilizarea chirurgicală trebuie luată în considerare pentru celelalte trei fracturi din cauza instabilităţii lor.

Luxaţii cu fractură

Fracturile-luxaţii includ leziuni ale tuturor celor trei coloane vertebrale, cu deformare prin deplasare. Aceste leziuni sunt de obicei asociate cu leziuni neurologice şi necesită stabilizare chirurgicală datorită naturii lor instabile. Există trei tipuri de fracturi-luxaţii: (1) flexie-rotaţie, (2) ruptură şi (3) flexie-distracţie. Pacienţii fără leziuni neurologice nu necesită tratament chirurgical urgent; cu toate acestea, pacienţii ale căror fracturi sunt stabilizate în primele 72 de ore de la leziune au o incidenţă mai mică a complicaţiilor, cum ar fi pneumonia, dacă suferă o spitalizare mai scurtă decât pacienţii ale căror fracturi sunt stabilizate după acest interval de timp.

Răni prin împuşcare

Fracturile asociate cu rănile prin împuşcare cu viteză mică sunt de obicei stabile atunci când leziunea este provocată de o armă de mână. De obicei, aceste leziuni sunt asociate cu o rată scăzută de infecţie şi pot fi tratate profilactic cu antibiotice cu spectru larg timp de 48 de ore.

Orice leziune nervoasă prezentă este de obicei secundară „efectului de explozie", în care energia proiectilului este absorbită şi transferată către ţesuturile moi. Prin urmare, decompresia nu este de obicei indicată. O excepţie de la această regulă este dacă fragmentul de proiectil este localizat în canalul spinal între nivelurile T12 şi L5. Steroizii nu sunt recomandaţi după o plagă prin împuşcare la nivelul coloanei vertebrale.

Fracturi sau luxaţii ale coloanei vertebrale cu deficit neurologic

Deficit neurologic incomplet. Dacă este prezent un deficit neurologic, este indicată decompresia chirurgicală. Aceasta poate fi efectuată printr-o abordare anterioară cu grefă osoasă şi fixare internă, o abordare de costotransversectomie posterioară sau o abordare combinată anterioară şi posterioară. Planul chirurgical este individualizat pentru fiecare pacient.

Pacienţii cu deficite neurologice incomplete şi fracturi instabile sau fracturi-luxaţii au aceleaşi cerinţe de stabilitate ca şi pacienţii fără deficite neurologice. Cel mai bine este să fie trataţi prin reducere deschisă, instrumentare şi fuziune spinală. Compromiterea canalului spinal trebuie gestionată aşa cum este descris în paragraful precedent.

Deficit neurologic complet. Nu a fost concepută nicio procedură chirurgicală care să poată realiza recuperarea în cazurile de deficit neurologic complet, care persistă după stadiul de şoc spinal. Cu toate acestea, stabilizarea chirurgicală este adesea necesară: (1) deoarece instabilitatea spinală poate interfera cu mobilizarea timpurie şi antrenamentul de reabilitare şi (2) deoarece poate duce la pierderea funcţiei la un nivel superior, provocând leziuni mecanice la rădăcina spinării sau segmentul imediat deasupra nivelului leziunii.

Daffner RH şi colab.: Grup de experţi în imagistică musculo-scheletică şi neurologică. Suspiciunea de traumă spinală. Colegiul American de Radiologie, 2007. Disponibil la Categories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonMuscleskeletalmagingSuspected CervicalSpineTraumaDoc22.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Rezultate după o leziune traumatică a măduvei spinării: un ghid de practică clinică pentru profesioniştii din domeniul sănătăţii. Veteranii paralizaţi ai Americii, 1999. Disponibil la . Accesat la 14 februarie 2009.

FRACTURI ŞI LUXAŢII PELVINE

Fracturile pelvine se numără printre cele mai grave leziuni, reprezentând 3 % din totalul leziunilor. Mecanismul este adesea de natură energetică; 60% rezultă din traumatismele provocate de vehicule cu motor (de exemplu, maşină, motocicletă, bicicletă), 30% din căderi şi 10% din leziuni prin strivire, leziuni sportive sau traume penetrante. Fracturile pelvine sunt a treia cea mai frecventă cauză a leziunilor mortale cauzate de vehicule cu motor.

Hemoragiile care pun viaţa în pericol, deformările, leziunile neurologice şi complicaţiile genitourinare sunt toate complicaţii potenţiale care trebuie identificate şi tratate precoce în cazurile de fractură pelviană. Fracturile pelvine reprezintă o provocare clinică formidabilă. Pacienţii instabili hemodinamic care se prezintă la departamentul de urgenţă cu o fractură pelviană au o rată a mortalităţii de 40 până la 50%.

Anatomie

Înţelegerea anatomiei pelvine este esenţială pentru identificarea tiparelor de fracturi şi a complicaţiilor acestora. Pelvisul este alcătuit din trei oase: două oase nenominate (oase iliace) unite anterior la simfiza pubiană şi posterior la articulaţiile sacroiliace. Oasele iliace sunt împărţite în continuare în ilium, ischium şi pubis.

Acetabulul este porţiunea osului pelvian care se articulează cu capul femural pentru a forma articulaţia şoldului. Rezultă din închiderea cartilajului a trei raze şi este acoperit de cartilaj hialin. Osul iliac, care susţine acetabulul, poate fi vizualizat ca un Y inversat format din două coloane. Coloana anterioară (componenta iliopubiană) se extinde de la creasta iliacă până la simfiza pubiană şi include peretele anterior al acetabulului. Coloana posterioară (componenta ilioischiană) se extinde de la capătul superior al pliului intergluteal până la

tuberozitatea ischială şi include peretele acetabular posterior. Domul acetabular este porţiunea superioară portantă a acetabulului, la joncţiunea coloanei anterioară şi posterioară, la care ambele contribuie.

Stabilitatea pelvisului depinde de inserţiile sale ligamentoase. Un disc fibrocartilaginos dens uneşte capetele anterioare ale ambelor oase iliace pentru a forma simfiza pubiană. Această articulaţie acţionează ca un stâlp de susţinere pentru pelvis, deoarece stabilitatea inelului pelvin se bazează în mare măsură pe articulaţia sacroiliacă.

Structurile ligamentoase posterioare care susţin articulaţiile sacroiliace pot fi împărţite în complexe anterioare şi posterioare. Ligamentele anterioare ale articulaţiei sacroiliace sunt late şi plate, conectând aripa iliacă de ala sacrală. În principal, aceste ligamente rezistă rotaţiei externe şi forţelor de torsiune. Ligamentele sacroiliace asigură cea mai mare parte a stabilităţii. Compus din ligamente sacroiliace interosose din interiorul articulaţiei şi ligamente sacroiliace posterioare care se extind peste sacrum între spinele iliace posterioare, complexul posterior este considerat cel mai puternic ligament din corpul uman. Complexul sacroiliac posterior rezistă forţelor de ruptură dintre sacrum şi ilium şi previne deplasarea clinică a iliumului pe sacrum.

Planşeul pelvin conţine două ligamente puternice suplimentare: sacrospinosul şi sacrotuberosul. Primul menţine controlul rotaţiei, iar cel de-al doilea este deosebit de important pentru menţinerea stabilităţii verticale a pelvisului. Inserţiile ligamentare dintre coloana vertebrală şi pelvis oferă stabilitate suplimentară. Ligamentele iliolombare provin din procesele transverse ale lui L4 şi L5 şi se inserează pe creasta iliacă posterioară. Ligamentele lombosacrale provin din procesele transverse ale lui L5 şi se inserează pe ala sacrală.

Stabilitate

Stabilitatea pelviană poate fi definită ca fiind capacitatea inelului pelvin de a rezista forţelor fiziologice fără deformare anormală. Din punct de vedere patologic, inelul pelvin cedează în unul sau mai multe dintre cele trei moduri de bază. Rotaţia externă pune tensiune pe simfiza pubiană şi pe ligamentele sacrotuberoase, sacrospinoase şi sacroiliace ale articulaţiei. După aproximativ 2,5 cm de diastază, ligamentele planşeului pelvin şi ligamentele sacroiliace anterioare încep să cedeze, iniţiind o instabilitate rotaţională semnificativă. Deoarece complexul ligamentos posterior este intact, nu există o deplasare superioară sau posterioară a hemipelvisului afectat. Forţele externe şi de ruptură combinate sunt necesare pentru deteriorarea completă a stabilităţii pelvine. În schimb, rotaţia internă plasează ramurile pubiene sub compresie şi complexul ligamentos posterior sub tensiune. Frecvent, ramurile cedează în porţiunile lor mediane ca răspuns la fracturile transversale şi impactul alar al sacrului. Ligamentele planşeului pelvin rămân intacte, iar cea mai mare parte a stabilităţii posterioare este menţinută. Prin urmare, fracturile care implică forţe de torsiune asupra pelvisului produc adesea instabilitate parţială doar în planul de rotaţie, stabilitatea menţinându-se şi pentru alte deplasări.

Totuşi, instabilitatea completă are ca rezultat ruptura ligamentelor restrictive anterioare şi posterioare. Aceste leziuni se prezintă frecvent cu deplasări extinse ale articulaţiilor

sacroiliace şi instabilitate multiaxială a hemipelvisului afectat. Astfel de fracturi au componente de deplasare superioară şi posterioară legate de sacrum, precum şi deplasare rotaţională în planurile sagital şi orizontal.

Evaluare clinică

Examenul fizic include palparea oaselor pelvine, manevre de compresie pentru a evalua stabilitatea, un examen rectovaginal pentru a verifica dacă există spicule osoase care proeminează prin mucoasă, care pot indica o fractură deschisă, şi pentru a căuta sânge la nivelul meatului uretral sau o prostată proeminentă în timpul examenului rectal, ceea ce poate indica o leziune genitourinară. Dacă se suspectează o leziune a vezicii urinare sau suburetrală, trebuie luată în considerare o uretrografie retrogradă. Rata mortalităţii pentru fracturile pelvine deschise este de până la 50%, comparativ cu 8 până la 15% pentru fracturile închise. De asemenea, sunt recomandabile un examen musculo-scheletic secundar, inclusiv evaluarea tuturor celor patru extremităţi şi chiar a stării vasculare distale, şi un examen neurologic complet.

Examinare radiografică

Radiografia anteroposterioară necesară la toţi pacienţii cu traumatism contondent permite identificarea rapidă a leziunii pelvine primare. Radiografia pelviană anteroposterioară trebuie revizuită sistematic, examinând ramurile pubiene, simfiza pubiană (căutând lăţiri > 2,5 cm), liniile iliopectineale (reprezentând limita anterioară a coloanei acetabulare), liniile ilioischiace (reprezentând limita posterioară a coloanei acetabulare), buza anterioară a acetabulului, buza posterioară a acetabulului, plafonul radiografic al acetabulului, aripile pelvine, articulaţiile sacroiliace, poziţia capului femural (pentru a exclude luxaţia concomitentă a şoldului) şi fracturile asociate ale capului femural sau colului femural şi coloanei lombare. Lipsa integrităţii liniei iliopectineale, a liniei ilioischiace, a buzelor acetabulare anterioare şi posterioare sau a plafonului acetabular poate indica o fractură a acetabulului. Fracturile acetabulare suspectate ar trebui evaluate suplimentar cu **proiecţii Judet** (oblică iliacă şi oblică obturatorie). **Vederea oblică iliacă** (rotaţie externă la 45°) delimitează cel mai bine coloana anterioară şi peretele posterior al acetabulului, în timp ce vederea **oblică obturatorie** (rotaţie internă la 45°) caracterizează coloana posterioară şi peretele anterior al acetabulului mai detaliat. Radiografiile de intrare şi ieşire sunt frecvent necesare ca studii suplimentare la radiografia anteroposterioară. **Vederea de intrare** (pacient în decubit dorsal, tubul direcţionat la 60° caudal) poate fi utilizată pentru a evalua orice instabilitate anteroposterioară, în timp ce **vederea de ieşire** (pacient în decubit dorsal, tubul direcţionat la 45° cefalic) demonstrează cel mai bine orice deplasare verticală. Tomografia computerizată este recomandată pentru orice suspiciune de fractură pelviană; această modalitate este utilă în special pentru evaluarea acetabulului şi a pelvisului posterior, inclusiv a sacrului şi a articulaţiilor sacroiliace.

Managementul acut

Îngrijirea imediată a unui pacient politraumatizat cu fractură pelviană ar trebui să se concentreze pe identificarea oricărei hemoragii retroperitoneale, instabilităţii inelului

pelvin şi leziunilor sistemului genitourinar şi rectului, precum şi a fracturilor deschise care se extind în peritoneu. Controlul hemoragiei, minimizarea complicaţiilor septice şi stabilizarea fracturii pentru a permite o mobilizare timpurie şi sigură sunt obiectivele imediate ale tratamentului. Hemoragia este principala cauză de deces la pacienţii cu fracturi pelvine, reprezentând 60% din totalul deceselor. Cea mai mare parte a pierderilor de sânge provine de la locul fracturii sau de la venele retroperitoneale lezate; doar 20% din decese sunt legate de leziuni arteriale majore. Rata medie de transfuzie de sânge raportată este de 5,9 unităţi.

Principiile generale de resuscitare sunt aplicate pentru a stabiliza pacientul şi a asigura o perfuzie tisulară adecvată. Atunci când au fost excluse alte situsuri de sângerare, sângerarea activă provenită de la o fractură pelviană poate fi controlată prin înfăşurarea unui bandaj pelvian sau a unei chingi în jurul pelvisului. Chinga trebuie să cuprindă spinele iliace anterioare superioare şi trohanterii mari bilateral şi poate fi fixată cu capse plasate la ambele capete cu ajutorul unui hemostat. Înfăşurarea pelvisului în acest mod stabilizează fragmentele fracturii principale şi închide volumul pelvian, reducând imediat pierderea activă de sânge. Dacă măsura de mai sus nu reuşeşte să controleze sângerarea, este indicată angiografia sau embolizarea arterială. Fixarea internă definitivă este de obicei necesară după ce sângerarea este controlată şi pacientul este stabilizat.

Luxaţiile cu fracturi pelvine trebuie tratate cu reducere închisă imediată a şoldului. Stabilitatea trebuie evaluată prin măsurarea întregii amplitudini de mişcare a şoldului. Şoldurile instabile trebuie re-educate şi plasate în tracţiune scheletică. O paralizie ireductibilă de şold sau o paralizie de nerv sciatic nou apărută, în urma reducerii închise a şoldului, necesită tratament chirurgical imediat.

Clasificare şi tratament

Fracturile pelvine pot fi clasificate conform sistemului Young şi Burgess, pe baza mecanismului leziunii. Leziunile prin compresie anteroposterioră rezultă din forţele aplicate din faţă (CAP). CAP-I se caracterizează printr-o diastază simfizară mai mică de 2,5 cm. Apar fracturi verticale ale uneia sau ambelor ramuri pubiene, dar ligamentele sacroiliace sunt intacte şi asigură stabilitate rotaţională şi verticală.

O leziune CAP-II implică pierderea integrităţii ligamentelor sacroiliace anterioare, rezultând o diastază a simfizei mai mare de 2,5 cm. Această diastază este instabilă rotaţional, dar stabilă vertical, deoarece ligamentele sacroiliace posterioare rămân intacte. O leziune CAP-III implică ruperea completă a simfizei, ligamentelor sacrotuberoase, sacrospinoase şi sacroiliace anterioare şi posterioare, rezultând un pelvis instabil atât rotaţional, cât şi vertical. Leziunile de compresie laterală (LC) ale pelvisului rezultă din forţele aplicate lateral, ducând la scurtarea ligamentelor sacroiliace anterioare, sacrospinoase şi sacrotuberoase, cu o fractură transversală sau oblică rezultată a ramurilor pubiene. Leziunile LC-I sunt fracturi transversale ale ramurilor pubiene cu compresie sacrală pe partea leziunii, fără instabilitate rotaţională sau verticală. Leziunile CL-II includ adăugarea unei fracturi de aripă iliacă în formă de semilună pe partea de impact, cu pierdere variabilă a integrităţii structurilor ligamentoase posterioare, rezultând instabilitate rotaţională. O

leziune CL-III este o leziune CL-I sau CL-II pe partea impactului, cu continuarea forţei traumatice, producând o rotaţie externă sau o leziune în formă de carte deschisă pe partea contralaterală. Lacerarea verticală datorată forţelor verticale sau longitudinale cauzate de căderi pe o extremitate inferioară extinsă, impacturi de sus sau accidente rutiere cu o extremitate inferioară lovită de bordul sau podeaua vehiculului duce de obicei la pierderea completă a integrităţii ligamentare, cu instabilitate rotaţională şi verticală şi o incidenţă ridicată a leziunilor neurovasculare şi hemoragiilor. Leziunea mecanică combinată este un amestec de leziuni care se datorează frecvent mecanismului de strivire.

Fracturile pelvine pot fi clasificate şi în funcţie de instabilitate folosind clasificarea Tile: tip A (stabil atât în plan rotaţional, cât şi în plan vertical), tip B (instabil în rotaţie, dar stabil în plan vertical) sau tip C (instabil atât în plan rotaţional, cât şi în plan vertical). Semnele radiografice comune ale instabilităţii pelvine includ: (1) deplasarea complexului sacroiliac posterior mai mare de 5 mm în orice plan, (2) prezenţa unui spaţiu dintr-o fractură posterioară, mai degrabă decât o impactare, şi (3) prezenţa unei fracturi de avulsie a procesului transvers al celei de-a cincea vertebre lombare sau a capătului sacroischial al ligamentelor sacrospinoase. Fracturile de tip A implică inelul pelvin într-o singură locaţie şi sunt în general stabile. Fracturile de tip A-1 sunt fracturi de avulsie care apar de obicei la originea muşchilor, cum ar fi spina iliacă antero-superioară, spina iliacă antero-inferioară şi procesul ischial. Aceste fracturi apar cel mai frecvent la adolescenţi şi sunt de obicei suficiente cu tratament conservator. Rareori, sunt urmate de pseudartroză simptomatică, care poate fi cel mai bine tratată cu intervenţie chirurgicală. Fracturile de tip A-2 sunt izolate la nivelul aripii iliace, fără afectarea articulaţiilor şoldului sau sacroiliace şi rezultă de obicei în urma unui traumatism direct. Chiar şi atunci când are loc o deplasare semnificativă, este de aşteptat vindecarea osoasă şi, prin urmare, tratamentul este simptomatic. Vindecarea poate fi însoţită de osificarea hematomului cu formarea exuberantă de os nou. Fracturile de tip A-3 sunt izolate la nivelul foramenului obturator şi implică de obicei deplasarea minimă a ramului pubian sau ischial. Complexul sacroiliac posterior este intact, iar pelvisul rămâne stabil. Tratamentul este simptomatic, cu deplasare precoce şi menţinerea greutăţii, după cum este tolerat.

Fracturile de tip B implică rupturi ale inelului pelvin în două sau mai multe locuri. Aceasta creează o fractură pelviană instabilă în planul de rotaţie, dar stabilă în planul vertical. Fracturile de tip B-1 sunt fracturi cu carte deschisă care apar din cauza compresiei anteroposterior. Cu excepţia cazului în care separarea anterioară a simfizei pubiene este severă (> 6 cm), complexul sacroiliac posterior este de obicei intact, iar pelvisul este relativ stabil la forţele verticale. Leziunile asociate semnificative ale structurilor perineale şi urogenitale sunt frecvent prezente şi ar trebui întotdeauna investigate. Pentru deplasarea minimă a leziunilor simfizei (< 2,5 cm), este necesar doar tratament simptomatic. Cu toate acestea, dacă se doreşte un tratament conservator, sunt necesare radiografii după iniţierea mobilizării pentru a verifica dacă nu există o creştere ulterioară a deplasării care ar putea necesita intervenţie chirurgicală. Pentru luxaţiile cu fracturi mai deplasate, reducerea se realizează prin compresie laterală, cu complexul sacroiliac posterior intact, acesta fiind cel mai important factor în închiderea fracturii. Reducerea poate fi menţinută cu un fixator extern; cu toate acestea, fixarea internă cu o placă la nivelul simfizei este în prezent cea mai

recomandată procedură. Închiderea fracturii reduce spaţiul disponibil pentru sângerare şi îmbunătăţeşte confortul pacientului.

Fracturile de tip B-2 şi B-3 implică o forţă laterală aplicată asupra pelvisului, provocând deplasarea spre interior a hemipelvisului prin complexul sacroiliac ipsilateral (B-2) sau, mai frecvent, fracturi ale ramurilor pubiene contralaterale (B-3). Gradul de afectare a complexului ligamentar sacroiliac posterior va determina gradul de instabilitate. Hemipelvisul se pliază spre interior, cu suprapunere peste simfiza pubiană. Reducerea poate fi realizată prin fixare externă, fixare internă sau ambele. Fixarea externă facilitează îngrijirea medicală, dar nu este suficient de puternică pentru deplasare. Îngrijirea definitivă se realizează de obicei prin fixarea internă a aspectelor anterioare şi posterioare ale inelului pelvin. Sângerarea majoră este asociată cu acest tip de fractură.

Fracturile de tip C sunt instabile atât în planul rotaţional, cât şi în cel vertical. De obicei, acestea rezultă dintr-o lacerație verticală, cum ar fi o cădere de la înălţime. Anterior, simfiza pubiană sau ramurile pubiene pot fi fracturate. Posterior, articulaţia sacroiliacă poate fi fracturată şi dislocată, putând exista o fractură prin sacrum şi aripa iliacă adiacentă. Hemipelvisul este complet instabil şi poate fi asociat cu hemoragie masivă şi leziuni ale pelvisului lombosacral. Fixarea externă este insuficientă pentru a menţine reducerea, dar poate fi utilă în controlul sângerării şi facilitarea îngrijirilor medicale în faza acută. Fixarea internă este de obicei necesară ca tratament definitiv.

FRACTURI SACRALE

Fracturile sacrale pot fi descrise folosind clasificarea Denis, în funcţie de localizarea fracturii faţă de foramenul sacral: Denis I, lateral de foramen; Denis II, prin foramen; Denis III, medial de foramen. Incidenţa leziunilor neurologice creşte odată cu clasificările superioare.

FRACTURILE ACETABULARULARE

Fracturile acetabulare (Figura 40-1) apar prin traumatisme directe ale regiunii trohanteriene sau prin încărcare axială indirectă la nivelul extremităţii inferioare. Poziţia extremităţii în momentul impactului (rotaţie, flexie, abducţie sau adducţie) va determina modelul leziunii. Fracturile cominutive sunt frecvente.

► Clasificare

Letournel clasifică fracturile acetabulare în 10 tipuri diferite: cinci modele simple (o linie de fractură): peretele posterior, coloana posterioară, peretele anterior, coloana anterioară şi transversală.

şi cinci modele complexe (combinarea a două sau mai multe modele simple): în formă de T, coloană posterioară şi perete posterior, transversal şi perete posterior, coloană anterioară/hemitransvers posterior şi ambele coloane. Acesta este cel mai utilizat sistem de clasificare, deoarece permite chirurgului să aleagă cea mai potrivită abordare chirurgicală.

Tratament

Scopul tratamentului este de a obține și menține congruența sferică între capul femural și cupola acetabulară portantă până la vindecarea oaselor. Ca și în cazul altor fracturi pelvine, fracturile acetabulare sunt frecvent asociate cu leziuni abdominale, urogenitale și neurologice, care trebuie căutate și tratate sistematic. Sângerarea semnificativă este adesea prezentă și trebuie oprită cât mai repede posibil.

Un pacient stabilizat cu **o protruzie** (capul femural este impactat prin fractura acetabulară în pelvis) sau cu o luxație cu o fractură instabilă trebuie plasat în tracțiune scheletică longitudinală prin intermediul unui știft femural distal sau tibial proximal care exercită tracțiune axială într-o poziție neutră. O radiografie trebuie efectuată după reducere. Indicațiile chirurgicale pentru fracturile acetabulare includ deplasarea (>2 până la 3 mm), fragmente mari ale peretelui posterior, fragmente intraarticulare moi interpuse, fracturi ale capului femural, reduceri instabile și luxație cu o fractură ireductibilă prin metode închise. Alegerea abordului este de importanță primordială și, uneori, sunt necesare mai multe abordări. Chirurgia acetabulară utilizează abordări expandabile și tehnici complexe de reducere și fixare, cel mai bine efectuate de chirurgii pelvieni.

Complicații

Complicațiile inerente leziunii includ boala articulară degenerativă posttraumatică, osificarea heterotopică, osteonecroza capului femural, tromboza venoasă profundă și alte complicații legate de tratamentul conservator. Intervenția chirurgicală se efectuează pentru a preveni sau a întârzia osteoartrita, dar crește riscul de complicații precum infecția, leziunile neurovasculare iatrogene și osificarea heterotopică. Când reducerea este stabilă și eficientă, iar fixarea este solidă, pacientul poate fi mobilizat după câteva zile cu deambulație fără susținere a greutății, iar susținerea greutății poate începe încă de la șase săptămâni. Anticoagularea profilactică și igiena pulmonară agresivă sunt elemente cheie ale îngrijirii postoperatorii.

Holevar M și colab.: *Ghiduri de gestionare a practicii pentru evaluarea traumatismelor genitourinare.* Asociația Estică pentru Chirurgia Traumatologiei, 2003.

Shuman WP și colab.: Grup de experți în imagistica gastrointestinală. Traumatisme abdominale contondente. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la app_criteria/pdf/ExpertPanelonGastrointestinal Imaging/BluntAbdominalTraumaDoc3.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

ACCIDENTĂRI LA UMĂR

Fracturi claviculare

► Epidemiologie, mecanism, anatomie și evaluare clinică

Fracturile de claviculă sunt relativ frecvente, reprezentând 2 până la 12% din totalul fracturilor. Fracturile de claviculă se caracterizează prin localizarea lor: medială, laterală și în treimea mijlocie a claviculei, acesta fiind cel mai frecvent tip (80%). Cel mai frecvent mecanism de leziune este căderea pe umăr pe aceeaşi parte (87%); impactul direct (7%) și

căderile pe o mână întinsă reprezintă restul cazurilor. Clavicula este un os în formă de S care acţionează ca un lonjeron de tracţiune, susţinând umărul în raport cu trunchiul şi permiţând umărului să funcţioneze cu forţă maximă. Ligamentele acromioclaviculare şi coracoclaviculare stabilizează clavicula. Ligamentele acromioclaviculare previn deplasarea orizontală, în timp ce ligamentele coracoclaviculare asigură stabilitate verticală. Treimea mijlocie a claviculei protejează plexul brahial, capătul superior al plămânului şi arterele subclaviculare şi axilare. Prin urmare, este esenţial să se documenteze un examen neurovascular complet şi să se excludă leziunile concomitente, cum ar fi paralizia plexului brahial, leziunile vasculare şi

Pneumotorax. De asemenea, este important să se observe aspectul pielii: dacă este deschisă, poate indica necesitatea unei intervenţii chirurgicale. Fracturile de claviculă sunt cel mai adesea observate incidental pe radiografiile toracice anteroposterior. Fracturile treimii proximale a claviculei pot fi evaluate suplimentar prin tomografie computerizată (CT) pentru a diferenţia luxaţiile sternoclaviculare de leziunile epifizare.

► Clasificare

Fracturile de claviculă sunt clasificate în trei grupe: grupa I, fracturi ale treimii medii; grupa II, treimea distală; şi grupa III, treimea proximală. Fracturile din grupa II sunt clasificate în continuare în trei tipuri în funcţie de localizarea ligamentelor coracoclaviculare în raport cu fractura. Fracturile de tip I sunt interligamentare, apărând fie între ligamentele conoid şi trapezoidal, fie între ligamentele coracoclavicular şi acromioclavicular, ligamentele rămânând intacte. Deoarece ligamentele sunt fixate de segmentele proximal şi distal ale fracturii, deplasarea este de obicei minimă sau nedeplasată. Fracturile de tip II din grupa II apar medial faţă de ligamentele coracoclaviculare sau între ligamentele conoid şi trapezoidal, primul fiind rupt astfel încât segmentul proximal al fracturii este predispus la deplasări semnificative. Fracturile de tip III din grupa II sunt fracturi ale treimii distale a suprafeţei articulare a articulaţiei acromioclaviculare fără leziuni ligamentare.

► Tratament

Fracturile de claviculă sunt tratate conservator cu un bandaj în formă de opt timp de patru până la şase săptămâni, până când vindecarea este evidentă atât radiografic, cât şi clinic (zona nu este foarte sensibilă la palpare). De obicei, se preferă un bandaj în formă de opt datorită incidenţei mai mici a problemelor cutanate şi confortului mai mare al pacientului. În cazul tratamentului închis, este de aşteptat un anumit grad de scurtare şi deformare. Cu toate acestea, disfuncţia umărului este rară, iar cicatricile nu sunt prezente. Indicaţiile stricte pentru intervenţia chirurgicală includ fracturile deschise ale claviculei, leziunile neurovasculare asociate şi pielea deschisă, ceea ce ridică îngrijorări cu privire la posibilitatea unei fracturi deschise. Unii autori recomandă fixarea fracturilor semnificativ deplasate (>1 până la 2 cm) ale claviculei mediale şi a fracturilor claviculei distale de tip II, grupa II, datorită predispoziţiei lor la pseudartroză, care poate duce la deformitate cosmetică cu disfuncţie a umărului.

Diagnosticul şi gestionarea leziunilor ţesuturilor moi ale umărului şi a afecţiunilor conexe. Grupul de ghiduri din Noua Zeelandă, 2004.

Steinbach LS şi colab.: Grup de experţi în imagistică musculo-scheletică. Traumatisme ale umărului. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la: http://Doc18.aspx. Accesat la 14 februarie 2009. O cădere pe capătul superior al umărului. Un examen neurovascular complet, împreună cu o serie standard de traumatisme ale umărului (vederi anteroposterior, scapulară în Y şi axilară), completează investigaţia diagnostică standard iniţială. Se obţin radiografii de stres, în care se aplică greutăţi de 4,5 până la 7 kg pe încheieturile mâinilor şi se face o radiografie anteroposterioară a ambilor umeri pentru a compara distanţa coracoclaviculară şi a diferenţia între separările acromioclaviculare cauzate de leziuni de gradul I-II şi gradul III.

Clasificare

Leziunea **de tip I este o entorsă a ligamentului acromioclavicular.** Leziunea **de tip II** include ruptura ligamentului acromioclavicular şi entorsa ligamentului coracoclavicular, cu o ușoară deplasare superioară a părţii superioare a claviculei. Leziunea **de tip III** include ruptura ambelor ligamente, acromioclavicular şi coracoclavicular, rezultând o migrare superioară marcată a capătului lateral al claviculei. Leziunile **de tip IV** , **V** şi **VI** includ separarea muşchilor deltoid şi trapez de capătul distal al claviculei, pe lângă ruptura ligamentelor acromioclaviculare şi coracoclaviculare, cu deplasare posterioară, superioară şi inferioară marcată, respectiv, a claviculei.

Tratament

Leziunile articulaţiei acromioclaviculare de tip I, II şi III sunt de obicei tratate medical cu o chingă timp de patru săptămâni, urmată de o revenire treptată la activitatea completă. Majoritatea pacienţilor nu prezintă disfuncţii semnificative şi nu necesită modificarea activităţii. Reconstrucţia chirurgicală poate fi indicată pentru leziunile articulaţiei acromioclaviculare de tip IV, V şi VI. Leziunile de tip III la sportivi sau tineri lucrători care desfăşoară activităţi intense pot fi tratate chirurgical.

Diagnosticul şi gestionarea leziunilor ţesuturilor moi ale umărului şi a afecţiunilor conexe. Grupul de ghiduri din Noua Zeelandă, 2004.

Luxaţia articulaţiei sternoclaviculare

Luxaţia articulaţiei sternoclaviculare este rară. Mecanismul leziunii este de obicei un accident de maşină sau o leziune sportivă. Examenul fizic şi radiografiile anteroposterior şi anteroposterior cu înclinare cefalică pot evidenţia asimetrii. Cu toate acestea, tomografia computerizată (CT) este testul de diagnostic de elecţie, deoarece poate distinge fracturile capătului medial al claviculei de o luxaţie sternoclaviculară şi poate evidenţia subluxaţii minore. Luxaţia anterioară este cea mai frecventă, dar luxaţia posterioară poate provoca leziuni ale esofagului, traheei, vaselor mari, arterei subclaviculare, arterei carotide şi pneumotoraxului. Luxaţia articulaţiei sternoclaviculare la copii este frecvent asociată cu fracturi fizareale.

Luxaţie acromioclaviculară

Articulaţia acromioclaviculară este diartrodială, cu suprafeţe articulare acoperite de fibrocartilaj între acromionul medial şi capătul lateral al claviculei. Ligamentele acromioclaviculare se îmbină cu fibrele din muşchii deltoid şi trapez, oferind rezistenţă articulaţiei, precum şi stabilitate orizontală, în timp ce ligamentele coracoclaviculare asigură stabilitate verticală. Mecanismul luxaţiei articulaţiei acromioclaviculare este de obicei impactul direct. Majoritatea leziunilor articulaţiei sternoclaviculare pot fi tratate cu gheaţă în primele 24 de ore şi imobilizare cu o chingă, o chingă şi un bandaj sau un bandaj în formă de opt. Luxaţiile posterioare pot necesita reducere de urgenţă dacă există o compresie vasculară asociată sau o leziune a traheei, esofagului sau plămânilor. Reducerea închisă a luxaţiei posterioare a fost descrisă folosind retracţia umărului şi un suport pentru prosop. Rareori, reducerea poate fi necesară.

Diagnosticul şi gestionarea leziunilor ţesuturilor moi ale umărului şi a afecţiunilor conexe. Grupul de ghiduri din Noua Zeelandă, 2004.

Fractură escapulară

Fracturile scapulare sunt clasificate în funcţie de localizarea lor anatomică: corpul scapular, gâtul, coloana vertebrală, acromionul, procesul coracoid şi cavitatea glenoidă. Fracturile corpului scapular sunt frecvent asociate cu alte leziuni, cum ar fi leziunile vaselor subclaviculare, ruptura de aortă, pneumotoraxul, fracturile costale, leziunile plexului brahial şi alte leziuni ale ţesuturilor moi legate de traumatisme de înaltă energie. Fracturile acromionului şi ale procesului coracoid sunt rare. Fracturile cavităţii glenoide trebuie evaluate cu extremă atenţie din cauza posibilităţii de separare a suprafeţei articulare şi a instabilităţii glenohumerale asociate. Aceste fracturi pot fi cauzate de o lovitură la umăr sau de o cădere cu braţul întins. Diagnosticul utilizând o radiografie scapulară anteroposterioră şi o radiografie axilară poate fi suplimentat cu o vedere axială a corpului scapular şi o vedere transscapulară în Y. Tomografia computerizată poate fi utilă dacă se ia în considerare intervenţia chirurgicală.

► Tratament

Majoritatea fracturilor scapulare sunt tratate non-operator cu o chingă timp de patru până la şase săptămâni. Leziunile asociate pot necesita tratament urgent şi nu trebuie trecute cu vederea. Indicaţiile chirurgicale sunt controversate, dar pot include fracturi intra-articulare deplasate care implică mai mult de 25% din suprafaţa articulară, unele fracturi ale colului scapular cu o deviaţie mai mare de 40° sau 1 cm de translaţie medială, fracturi ale colului scapular cu deplasarea asociată a unei fracturi claviculare, fracturi de acromion care provoacă impactare subacromială şi fracturi ale procesului coracoid care provoacă separare acromioclaviculară funcţională.

Steinbach LS şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Traumatisme ale umărului. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la: http://Doc18.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Luxaţia articulaţiei umărului

Articulaţia umărului (glenohumerală) este cea mai frecvent dislocată articulaţie din corp datorită libertăţii de mişcare şi mobilităţii sale în mai multe planuri. Diagnosticul şi tratamentul acestei leziuni sunt prezentate în detaliu în secţiunea Medicină Sportivă.

Fractura proximală a humerusului

Fracturile humerale proximale apar cel mai frecvent la persoanele în vârstă cu osteoporoză, în urma unei căzături. Evaluarea iniţială ar trebui să încerce să determine cauza oricărei căzături asociate, precum şi modelul fracturii. Simptomele prodromale legate de un episod sincopal, infarct miocardic, accident vascular cerebral, atacuri ischemice tranzitorii şi convulsii sunt cauze posibile care ar trebui investigate. Leziunile asociate includ leziuni neurovasculare, luxaţii şi rupturi ale manşetei rotatorilor. Funcţia nervului axilar trebuie evaluată prin efectuarea de teste senzoriale pe faţa laterală a umărului şi pe muşchiul deltoid suprapus (acest test motor este adesea imposibil de efectuat din cauza durerii).

Diagnosticul se stabileşte utilizând seria standard de traumatisme ale umărului (proiecte anteroposterior, lateral scapular în Y şi axilare). Proiecţia axilară este cea mai bună pentru evaluarea fracturilor şi luxaţiilor articulaţiei glenoide. Dacă proecte axilare nu pot fi obţinute din cauza durerii, proecte axilare Velpeau reprezintă o alternativă. În această proectologie, pacientul este plasat într-o chingă cu o înclinare oblică posterioară de 45° peste casetă, cu fasciculul direcţionat caudal. Tomografia computerizată poate fi utilizată pentru evaluarea suplimentară a afectării articulare, a deplasării fracturii, a amprentei fracturii şi a fracturilor inelului glenoidian.

► Clasificare şi tratament

Fracturile humerale proximale pot fi clasificate conform sistemului dezvoltat de Neer. Există patru părţi principale în humerusul proximal: capul humeral, corpul humeral şi tuberozităţile mari şi mici. O parte este considerată deplasată dacă există o deplasare a fracturii mai mare de 1 cm sau o angulaţie mai mare de 45°. Majoritatea fracturilor humerale proximale prezintă o deplasare minimă (< 1 cm şi < 45° angulaţie) şi pot fi tratate cu o chingă, cu exerciţii precoce care mobilizează articulaţia în raza sa de mişcare. Fracturile deplasate necesită de obicei intervenţie chirurgicală. Opţiunile chirurgicale includ reducerea închisă şi fixarea internă (ORIF), reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF) şi artroplastia protetică (Figurile 40-2 şi 40-3). Alte indicaţii pentru intervenţie chirurgicală includ deplasarea superioară a unui fragment de tuberozitate mare cu 5 mm sau mai mult, ceea ce poate duce la impactare subacromială, şi fracturi de tuberozitate mică care blochează rotaţia internă. Pacienţii prezintă adesea o oarecare pierdere a mobilităţii, dar se poate obţine o ameliorare excelentă a durerii şi o îmbunătăţire funcţională. Complicaţiile pe termen lung includ rigiditatea umărului şi necroza avasculară a capului humeral (datorită rupturii ramurii arcuate a arterei circumflexe humerale anterioare).

Shrader MW: Fracturi ale humerusului proximal și ale diafizei humerale la copii. Hand Clin 2007;23:431.

Zlotolow DA și colab.: Expuneri chirurgicale ale humerusului. J Am Acad Orthop Surg 2006;14:754.

Figura 40-2. Fractură proximală a humerusului în patru părţi, impactată în marginea glenoidă inferioară.

Figura 40-3. Reconstrucţie chirurgicală cu hemiartroplastie.

FRACTURI ALE CORPULUI HUMERAL

Majoritatea fracturilor de col humeral rezultă în urma unui traumatism direct; sunt posibile şi leziuni indirecte cauzate de o cădere pe un braţ întins. Este necesară o examinare neurovasculară atentă (leziunea nervului radial este cea mai frecventă). Radiografiile anteroposterior şi lateral ale humerusului, precum şi seriile de umăr şi cot, sunt obligatorii pentru a exclude o fractură sau o luxaţie care implică articulaţiile adiacente. Fracturile humerale pot fi caracterizate descriptiv ca: deschise sau închise; localizare (treime proximală, medie sau distală); deplasate sau nedeplasate; transversale, oblice, spiralate, segmentare sau cominutive; stare osoasă intrinsecă (osteopenie sau nu); şi extensie articulară, dacă este prezentă.

► Tratament

Majoritatea fracturilor humerale de la mijlocul corpului pot fi tratate non-operator cu gipsuri, chingi sau orteze. Alinierea trebuie verificată cu radiografii anteroposterior şi lateral ale pacientului în picioare. Pentru tratamentul închis, sunt acceptabile o angulaţie anterioară de 20°, o angulaţie în varus de 30° şi o apoziţie în baionetă de până la 3 cm. Indicaţiile chirurgicale includ fracturile deschise, leziunile vasculare concomitente, fracturile patologice, „cotul flotant" (fractură concomitentă a oaselor antebraţului), fracturile segmentare, fracturile de extensie intraarticulară şi fracturile humerale bilaterale. Leziunile nervului radial apar cel mai frecvent în cazul fracturilor de la mijlocul corpului. Leziunile nervului radial sunt în mare parte rezultatul întinderii sau contuziilor; funcţia se recuperează de obicei în decurs de trei până la patru luni. Explorarea chirurgicală este justificată dacă nu există dovezi de recuperare la electromiografie sau la studiile vitezei de conducere nervoasă.

Bhandari M şi colab.: Placare prin compresie versus fixare cu cuie intramedulară a fracturilor diafizei humerale: o meta-analiză. Acta Orthop 2006;77:279.

FRACTURI ŞI LUXAŢII ÎN JURUL COTULUI

Anatomie şi biomecanică

Cotul este o articulaţie balama modificată, formată din trei articulaţii distincte: ulnohumerală, radiohumerală şi radioulnară proximală. Articulaţia cotului este intrinsec stabilă, cu contribuţii atât din partea osului, cât şi a ţesutului moale. Fosa olecrano-trohleară, procesul coronoid, articulaţia radiocondilană şi muşchii biceps, triceps şi brahioradial asigură stabilitate anteroposterioară în timpul flexiei şi extensiei. Pe faţa medială a cotului, fasciculul anterior al ligamentului colateral medial este principalul stabilizator împotriva stresului în valgus, în timp ce ligamentul colateral ulnar lateral este principalul stabilizator pe partea expusă a cotului, prevenind instabilitatea posterolaterală. Amplitudinea normală de mişcare a cotului este de 0 până la 150° de flexie, 85° de supinaţie şi 80° de pronaţie. Amplitudinea funcţională de mişcare necesită 30 până la 130° de flexie şi 50° de pronaţie şi supinaţie. O leziune la cot necesită o examinare amănunţită a întregii

extremităţi superioare, inclusiv a umărului şi a încheieturii mâinii, cu o evaluare neurovasculară completă. Radiografiile anteroposterior, lateral şi oblice sunt necesare pentru vizualizarea adecvată a articulaţiei cotului.

Fracturile distale ale humerusului

Humerusul distal poate fi conceptualizat ca fiind alcătuit din două coloane, una medială şi una laterală, fiecare de formă aproximativ triunghiulară şi compusă dintr-un condil care se articulează cu oasele antebraţului şi un epicondil (partea distală a humerusului care se lărgeşte chiar deasupra articulaţiei cotului la nivelul crestei supracondiliene), care se conectează la diafiza humerusului. Aceste fracturi pot fi clasificate descriptiv ca: intercondiliene (cele mai frecvente), supracondiliene (de tip extensie sau flexie), transcondiliene, condiliene, capitelare, trohleare, epicondiliene laterale, epicondiliene mediale sau supracondiliene. De asemenea, sunt clasificate folosind sistemul AO, pe baza conceptului de integritate a coloanei şi afectare articulară. Fracturile de tip A sunt extraarticulare (epicondiliene, supracondiliene, transcondiliene). Fracturile de tip B implică doar o porţiune a suprafeţei articulare (unicondiliene sau intercondiliene). Fracturile de tip C implică întreaga suprafaţă articulară distală.

Evaluare radiografică

Trebuie obţinute radiografii standard anteroposterioare, laterale şi oblice. Radiografiile de tracţiune sau studiile CT pot oferi o mai bună vizualizare a modelului fracturii pentru planificarea preoperatorie. Pe radiografia laterală, **semnul anterior sau posterior al „padului adipos** ", reprezentând deplasarea acestuia peste capsula articulară, poate fi singura indicaţie a unei fracturi distale de humerus nedeplasată. Radiografia anteroposterioară trebuie examinată cu atenţie pentru a depista o fisură intercondiliană. Dacă este prezentă această fisură, trebuie notat gradul de rotaţie, deplasarea şi natura cominutivă a fracturii.

Management

Iniţial, pacienţii pot fi trataţi cu o eşarfă lungă pentru braţ, cu cotul flexat la 90° şi antebraţul în poziţie neutră. Tratamentul non-operatoriu este indicat pentru fracturile nedeplasate sau minim deplasate. Chirurgia este indicată pentru fracturile deplasate, în cazurile de leziuni vasculare sau pentru fracturile deschise.

TIPURI SPECIFICE DE FRACTURĂ

Fractura supracondiliană a humerusului

Fracturile supracondiliene sunt mult mai frecvente la copii. Există două tipuri: extensie (fragmentul distal se mişcă înapoi) şi flexie (se mişcă înainte). Fracturile nedeplasate cu mişcare minimă şi fracturile puternic cominutive la adulţii în vârstă cu nevoi funcţionale limitate pot fi tratate non-operator. Imobilizarea cu atele posterioare este continuată timp de una până la două săptămâni, după care exerciţiile sunt iniţiate la o amplitudine moderată de mişcare. Atela trebuie îndepărtată, iar susţinerea greutăţii trebuie continuată după şase

săptămâni dacă sunt vizibile semne radiografice de vindecare. Opţiunile chirurgicale includ repararea deschisă şi fixă (ORIF) cu plăci şi şuruburi. Înlocuirea totală a cotului poate fi luată în considerare la pacienţii vârstnici care erau activi şi aveau o funcţie bună înainte de leziune şi care au o fractură cominutivă ce nu poate fi tratată cu ORIF.

Fracturi transcondilare

Tratamentul non-operatoriu este indicat pentru fracturile nedeplasate sau minim deplasate sau la pacienţii vârstnici debilitaţi cu funcţie pre-accidentală deficitară. Exerciţiile de amplitudine a mişcărilor trebuie să înceapă imediat ce pacientul simte că poate tolera terapia. Opţiunile chirurgicale includ reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF) sau artroplastia totală de cot.

Fracturi intercondilare

Fracturile intercondiliene sunt cel mai frecvent tip de fractură humerală distală la adulţi. Fragmentele fracturate sunt frecvent deplasate din cauza forţelor musculare opuse asupra epicondililor mediali (masa flexori) şi laterali (masa extensor), ceea ce provoacă rotaţia suprafeţei articulare (Figura 40-4). Fracturile pot fi clasificate ca tip I (nedeplasate), tip II (mişcare uşoară fără rotaţie între fragmentele condilare), tip III (deplasare cu rotaţie) şi tip IV (fractură cominutivă a suprafeţei articulare). Tratamentul nonoperator cu două săptămâni de imobilizare urmată de exerciţii de amplitudine a mişcărilor este indicat pentru fracturile nedeplasate. Fracturile de tip IV la pacienţii vârstnici cu osteopenie pot fi tratate cu tehnica „pungă de oase", care implică imobilizarea pe termen foarte scurt cu exerciţii de amplitudine a mişcărilor foarte timpurii. Repararea pe cord deschis cu plăci duble este tratamentul chirurgical preferat. Exerciţiile timpurii de amplitudine a mişcărilor sunt esenţiale pentru a preveni rigiditatea, cu excepţia cazului în care fixarea este slabă. Artroplastia totală de cot este o altă opţiune.

Fracturi epicondilare

Fracturile epicondiliene mediale sau laterale sunt rare la adulţi (Figura 40-5). Fracturile de tip I (clasificarea Milch) nu traversează marginea trohleară laterală. Afectarea marginii trohleare

Figura 40-4. Fracturi intercondilare. **A:** Fractură condilară în formă de T, nedeplasată, a cotului. **B:** Fractură condilară în formă de T, deplasată, dar nerotată. **C:** Fractură condilară în formă de T, deplasată şi rotată, de tip III. **D:** Fractură condilară în formă de T, deplasată, rotată şi cominutivă, de tip IV.

Fracturile laterale (tipul II) duc la instabilitate medial-laterală. Tratamentul non-operator, inclusiv o atelă posterioară cu cotul flectat la 90° şi antebraţul în supinaţie pentru fracturile epicondiliene laterale sau în pronaţie pentru fracturile epicondiliene mediale, poate fi adecvat pentru fracturile nedeplasate sau pentru cele cu mişcare minimă. Fracturile deschise sau deplasate pot fi tratate chirurgical cu fixare cu şuruburi, cu sau fără repararea ligamentului colateral, dacă este necesar.

► Fracturi de condili

Fracturile condilare sunt rare, reprezentând mai puţin de 1% din totalul fracturilor de cot. Din cauza lipsei unei fixări semnificative a ţesuturilor moi, aceste fracturi pot duce la un fragment articular liber care se poate deplasa anterior în fosa coronoidă sau radială, blocând astfel flexia cotului. De obicei, aceste fracturi rezultă dintr-o cădere pe un braţ întins, cu forţă transmisă prin capul radial către condil. Ocazional, poate fi prezentă şi o fractură a capului radial. Fracturile condilare pot fi clasificate după cum urmează (Figura 40-6): tip I, fractură Hahn-Steinthal, fragmente osoase mari cu sau fără afectare trohleară; tip II, fractură Kocher-Lorenz, cartilaj articular fragmentat cu os subcondral minim ataşat; şi tip III, fractură cominutivă semnificativă. Tratamentul non-operatoriu, rezervat fracturilor nedeplasate, constă în imobilizarea într-o atelă posterioară, urmată de exerciţii de amplitudine a mişcării cotului. Tratamentul chirurgical include reducere deschisă şi fixare internă (ORIF) cu şuruburi sau excizie pentru fracturile de tip II, fracturile de tip I foarte cominutive sau fracturile cronice uitate cu amplitudine limitată de mişcare.

Figura **40-5.** Fracturi condilare. Clasificarea Milch. Fractura de tip II include buza laterală a trohleei (şi, în consecinţă, instabilitatea sa inerentă). (Reprodus, cu permisiune, din Milch H: Fractures and fracture dislocation of the humeral condiles. J Trauma, 1964.)

Fracturi trohleare

Fracturile trohleare sunt extrem de rare şi sunt asociate cu luxaţia cotului. Fracturile nedeplasate pot fi tratate cu o atelă posterioară timp de trei săptămâni, urmată de exerciţii de mobilizare a cotului pe întreaga gamă de mişcare. Fracturile deplasate sunt tratate cu fixare deschisă şi internă (ORIF); fragmentele care nu permit fixarea internă pot fi excizate.

Fracturi epicondilare

Fracturile epicondiliene laterale pot fi tratate cu imobilizare simptomatică şi mobilizare precoce a cotului pe întreaga sa amplitudine de mişcare. Fracturile epicondiliene mediale nedeplasate sau minim deplasate pot fi tratate cu imobilizare într-o atelă posterioară, cu antebraţul în pronaţie şi încheietura mâinii şi cotul flexate timp de 10 până la 14 zile. Chirurgia pe cord deschis (ORIF) este indicată pentru fracturile deplasate, în special în prezenţa simptomelor nervului ulnar, instabilităţii la stres în valgus, slăbiciunii flexorilor încheieturii mâinii şi pseudartrozei simptomatice.

Fracturile procesului supracondilian

Procesul supracondilar este o proiecţie osoasă sau cartilaginoasă care ia naştere de pe suprafaţa anteromedială a humerusului. Ligamentul Struthers, care leagă procesul supracondilar de epicondilul medial, este un arc fibros prin care trec nervul median şi artera brahială (humerală). Majoritatea acestor fracturi pot fi tratate prin tratament închis, cu imobilizare simptomatică a atelei posterioare, urmată de mobilizare precoce la nivelul unghiului articular. Compresia nervului median sau a arterei brahiale este o indicaţie pentru explorare şi eliberare chirurgicală.

Luxaţia cotului

Luxaţia cotului rezultă de obicei în urma unei căderi pe o mână întinsă. Trebuie efectuată o examinare neurovasculară atentă, împreună cu radiografii anteroposterior şi lateral ale cotului. Luxaţiile simple ale cotului (fără fractură asociată) sunt clasificate în funcţie de direcţia deplasării ulnare faţă de cot.

Luxaţiile cotului la nivelul humerusului pot fi clasificate în posterioare (cel mai frecvent tip), posterolaterale, posteromediale, laterale, mediale şi anterioare (Figura 40-7). Luxaţiile acute de cot trebuie supuse unei reduceri închise, cu pacientul sub sedare şi anestezie adecvată cât mai curând posibil. Pentru luxaţiile posterioare, manevrele de reducere includ tracţiune longitudinală cu cotul flexat. Trebuie obţinute examinarea post-reducere a amplitudinii de mişcare, a stării neurovasculare şi radiografii, urmate de aplicarea unei atele posterioare cu flexie de 90°. Blocarea completă a amplitudinii de mişcare a articulaţiei poate indica un fragment de fractură incarcerat sau o reducere inadecvată. Dacă reducerea nu restabileşte fluxul arterial, sunt necesare angiografie şi intervenţie chirurgicală imediată. Radiografiile post-reducere trebuie evaluate cu atenţie pentru reducerea concentrică şi fracturile asociate (epicondil medial sau lateral, cap radial, proces coronoid). Luxaţia de cot cu fracturi ale capului radial şi ale procesului coronoid este cunoscută sub numele de „triada teribilă" datorită instabilităţii asociate. Intervenţia chirurgicală este indicată dacă cotul nu poate fi menţinut într-o poziţie concentrică redusă, dacă se redislocă sau dacă luxaţia este foarte instabilă (dacă cotul se dislocă înainte de a atinge 30° de flexie dintr-o poziţie complet flexată). Recuperarea mişcării şi a forţei poate dura între trei şi şase luni. Cea mai frecventă complicaţie este rigiditatea legată de imobilizarea prelungită. Recent, tendinţa a fost de a imobiliza cotul timp de o săptămână după leziune şi apoi de a începe exerciţiile de amplitudine a mişcării la unghiul articular. Dacă este prezentă osificare heterotopică simptomatică, excizia poate fi de dorit la şase luni sau mai mult după leziune.

FRACTURILE PROXIMALE ALE ULNA-ULNEI

► Fracturi de olecran

Olecranul este porţiunea palpabilă cea mai proximală a ulnei. Poziţia sa subcutanată o face foarte susceptibilă la traumatisme directe. Posterior, tendonul tricepsului se înfăşoară în jurul

Figura **40-7.** Luxaţii de cot. O luxaţie de cot este definită de direcţia oaselor antebraţului. (Adaptat după Browner B, et al: *Skeletal Trauma*. Saunders, 1992. Reprodus cu permisiunea Elsevier.)

Capsula articulară înainte de inserarea pe olecran. În consecinţă, fracturile deplasate ale olecranului reprezintă o perturbare funcţională a mecanismului tricepsului, rezultând o pierdere a extensiei active a cotului. Anterior, olecranul formează porţiunea sigmoidă mare (lunară) a ulnei, care se articulează cu trohleea humerală. Porţiunea anterioară cea mai proximală a ulnei este procesul coronoid, care asigură stabilitate articulaţiei cotului.

Fracturile de olecran pot rezulta în urma unei lovituri directe (cădere pe cot), rezultând o fractură cominutivă de olecran, sau în urma căderii pe un braţ întins, însoţită de o contracţie puternică şi bruscă a tricepsului, rezultând o fractură oblică transversală. Examinarea

neurovasculară atentă, urmată de radiografii anteroposterior şi laterale, trebuie să facă parte din evaluarea iniţială. O radiografie laterală reală trebuie revizuită cu atenţie pentru a determina extinderea fracturii şi deplasarea capului radial (capul radial trebuie să fie îndreptat spre condil în toate imaginile; în caz contrar, trebuie luată în considerare subluxaţia sau dislocarea), gradul de cominuţie şi implicarea suprafeţei articulare. Fracturile de olecran sunt clasificate în funcţie de modelul fracturii (transversă, transversală impactată, oblică, cominutivă, oblică distală şi dislocaţie cu fractură) sau conform clasificării Mayo: tip I (nedeplasată sau cu deplasare minimă), tip II (deplasată fără instabilitate a cotului) şi tip III (fractură cu caracteristici de instabilitate a cotului). Obiectivele tratamentului sunt de a restabili congruenţa articulară, de a restabili şi păstra mecanismul extensor al cotului şi de a restabili amplitudinea mişcărilor.

Fracturile nedeplasate sau deplasate la adulţii în vârstă cu funcţie pre-accidentală deficitară pot fi gestionate prin tratament închis, cu o atelă lungă pentru braţ sau un gips, cu cotul flectat la 45-90°. O urmărire atentă cu radiografii trebuie efectuată la intervale de cel puţin două săptămâni. În general, există suficientă stabilitate la trei săptămâni pentru a permite mobilizarea timpurie de la extensie completă la flexie de 90°, cu progresia flexiei cu şase săptămâni. Unii autori recomandă mobilizarea timpurie în cadrul întregii amplitudini de mişcare a articulaţiei încă din prima săptămână după accidentare, pentru a preveni rigiditatea.

Indicaţiile chirurgicale includ orice tulburare a mecanismului extensor (orice fractură deplasată) sau orice incongruenţă articulară. Sunt disponibile mai multe opţiuni chirurgicale, cum ar fi fixarea intramedulară, bandajul tensional cu fire, placă şi şuruburi şi excizia. Postoperator, pacientului trebuie să i se potrivească o atelă posterioară, cu mobilizare precoce a articulaţiei pe întreaga sa amplitudine de mişcare.

Cea mai frecventă complicaţie în aceste fracturi o reprezintă implanturile proeminente, care ulterior necesită îndepărtarea după vindecare. De asemenea, au fost raportate rigiditate a cotului şi pierderea fixării.

► Fracturi ale procesului coronoid

Procesul coronoid este porţiunea anterioară, în formă de cioc, a ulnei, care formează un stâlp anterior faţă de cavitatea sigmoidă mare. Porţiunea anterioară a ligamentului colateral medial se ataşează de acesta, la fel ca şi o porţiune a capsulei anterioare, toate acestea contribuind la stabilitatea cotului.

Fracturile izolate ale procesului coronoid sunt rare şi mai des asociate cu luxaţii posterioare ale cotului sau cu alte fracturi din jurul cotului. Mecanismul leziunii forţează de obicei deplasarea posterioară a capătului proximal al ulnei, precum şi dislocarea, sau poate rezulta dintr-o forţă de hiperextensie la nivelul cotului. Radiografiile oblice pot fi utile.

minute care includ întregul cap radial) şi tipul IV (fracturi asociate cu luxaţia cotului).

Evaluarea amplitudinii de mişcare şi a stabilităţii sub stres valgus este critică şi trebuie efectuată după aspiraţia hemartrozei şi injectarea cu lidocaină. Aceasta se poate face prin inserarea laterală directă a acului în zona ţesuturilor moi a olecranului, capului radial şi

articulaţiei condilare. Orice restricţie mecanică a mişcării trebuie documentată cu atenţie, deoarece poate influenţa decizia de tratament.

Majoritatea fracturilor izolate ale capului radial sunt tratate cu o scurtă perioadă de imobilizare într-o atelă, urmată de mobilizare timpurie pe toată amplitudinea de mişcare a articulaţiei, la 24 până la 48 de ore după leziune. Intervenţia chirurgicală este indicată pentru blocajele mecanice în amplitudinea de mişcare a articulaţiei şi pentru fracturile de tip III. O indicaţie relativă pentru intervenţia chirurgicală este deplasarea unui fragment mare (>2 mm); cu toate acestea, acest tratament este controversat. Opţiunile de tratament chirurgical includ reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF) şi excizia fragmentului, cu sau fără înlocuire protetică. Leziunile de tip IV trebuie tratate cu reducere închisă, urmată de tratament suplimentar bazat pe criteriile descrise mai sus.

în evaluarea acestor fracturi, deoarece uneori sunt dificil de observat în proiecţiile laterală şi anteroposterioră.

Aceste fracturi au fost clasificate de Regan şi Morrey, în funcţie de dimensiunea fragmentului fracturat (Figura 40-8): tip I (avulsie a capătului procesului coronoid), tip II (fragment simplu sau cominutiv care implică 50% sau mai puţin din procesul coronoid) şi tip III (fragment simplu sau cominutiv care implică mai mult de 50% din proces). Fracturile de tip I pot fi tratate cu imobilizare în flexie timp de trei săptămâni (sau mai puţin dacă fragmentul şi cotul sunt stabile). Fracturile asociate trebuie tratate în mod corespunzător în fiecare caz, cu scopul de a stabiliza fractura şi de a iniţia o mobilizare timpurie pe parcursul amplitudinii de mişcare. Fracturile izolate ale procesului coronoid fără instabilitate a cotului pot fi tratate în acelaşi mod ca fracturile de tip I. Fracturile instabile de tip II şi III necesită de obicei intervenţie chirurgicală.

FRACTURI DE RADIUS PROXIMALE

► Fracturi ale capului radial

Fracturile capului radial rezultă de obicei în urma unei căderi pe un braţ întins, provocând o coliziune axial încărcată între capul radial şi condil. De obicei, pacienţii prezintă mişcări limitate ale cotului şi antebraţului, împreună cu durere la mobilizarea pasivă a antebraţului. Antebraţul şi încheietura mâinii trebuie examinate pentru orice sensibilitate, care poate indica o leziune Essex-Lopresti (luxaţie cu fractură a capului radial, cu ruptură asociată a ligamentului interosos şi a articulaţiei radioulnare distale). După documentarea stării neurovasculare, trebuie evaluate radiografiile anteroposterior, lateral şi radiale ale capului radial pentru fracturi. Fracturile nedeplasate trebuie suspectate dacă semnul pernei adipose este prezent fără o fractură evidentă. Dacă se suspectează o leziune Essex-Lopresti, sunt indicate radiografii suplimentare ale antebraţului şi încheieturii mâinii.

Pentru a descrie aceste fracturi, se utilizează sistemul de clasificare Mason (Figura 40-9): tipul I (fracturi nedeplasate), tipul II (fracturi marginale cu deplasare), tipul III (fracturi cu deplasare) şi aşa mai departe.

Figura 40-9. Fracturi ale capului radial. Sistemul de clasificare Mason, modificat, pentru fracturile capului radial. (Adaptat după Browner B, et al: *Skeletal Trauma*. Saunders, 1992. Reprodus cu permisiunea Elsevier.)

Ghid de îngrijire bazat pe dovezi pentru pierderea mobilităţii cotului în urma unei intervenţii chirurgicale sau a unei traume la copiii cu vârsta cuprinsă între 4 şi 18 ani. Centrul Medical al Spitalului de Copii din Cincinnati, 2007. Disponibil la: svc/alpha/h/health-policy/ev-based/elbow.htm. Accesat la 14 februarie 2009.

Lee DH: Opţiuni de tratament pentru fracturi-luxaţii complexe ale cotului. Injury 2001;32:SD41.

Ring D, Jupiter JB: Fractură-luxaţie a cotului. Hand Clin 2002;18:55.

FRACTURI DE ANTEBRAŢ

Fracturile antebraţului sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei, din cauza incidenţei tot mai mari a coliziunilor rutiere, a accidentărilor sportive, a luptelor şi a căderilor de la înălţime suferite de bărbaţi. Antebraţul acţionează ca un inel: o fractură care scurtează semnificativ radiusul sau ulna va perturba articulaţia radioulnară proximală sau radioulnară distală (DRUJ). Ulna acţionează ca o axă în jurul căreia radiusul se roteşte lateral în timpul supinaţiei şi pronaţiei. Membrana interosoasă ocupă spaţiul dintre radius şi ulnă, având o contribuţie semnificativă la stabilitatea antebraţului.

Evaluarea clinică include un examen neurovascular atent (nervii median, radial şi ulnar) şi evaluarea oricăror plăgi deschise (chiar şi plăgile superficiale pot expune o fractură ulnară mediului extern datorită poziţiei sale subcutanate). Medicii trebuie să menţină un indice ridicat de suspiciune pentru sindromul de compartiment dacă sunt prezente durere disproporţionată, compartimente încordate sau durere la întinderea pasivă. Fracturile ambelor oase ale antebraţului sau o fractură a unui os cu leziune concomitentă a cotului sau încheieturii mâinii sunt mai frecvente decât o fractură izolată a unui singur os. Prin urmare, este crucial să se obţină radiografii anteroposterior şi lateral ale antebraţului care să includă ambele articulaţii (încheietura mâinii şi cotul). Capul radial trebuie aliniat cu condilul în toate perspectivele pentru a exclude orice dislocare sau subluxaţie.

Fracturile antebraţului pot fi clasificate din punct de vedere descriptiv: închise sau deschise, prin localizare, cominuţie, segmentare, fragmentare, deplasare, angulare şi aliniere rotaţională.

FRACTURI ALE CORPULUI RADIUS

► Fracturi izolate ale diafizei radiusului

Fracturile diafizei radiusului pot rezulta în urma unor traumatisme directe sau indirecte, cum ar fi o cădere pe o mână întinsă. Deşi sunt posibile fracturi izolate ale celor două treimi proximale ale radiusului, o fractură a treimii distale ar trebui să ridice o suspiciune ridicată a unei leziuni concomitente a arterei radiale drepte (ADR). Fracturile nedeplasate pot fi

tratate închise cu un gips lung. Orice deplasare, pierderea arcului radial sau leziune concomitentă a ADR sunt indicaţii pentru intervenţie chirurgicală. Fracturile de radius sunt de obicei fixate cu închidere deschisă a plăgii (ORIF) şi plăci DCP de 3,5 mm.

În cazul unei fracturi a diafizei radiale, în special a treimii distale, împreună cu o leziune a articulaţiei radiale distale (ARD), durerea la încheietura mâinii în timpul examenului fizic ar trebui să ridice suspiciuni. Diagnosticul trebuie confirmat radiografic. O ARD distrusă sugerează următoarele constatări radiografice: fractură la baza procesului stiloid ulnar, lărgirea spaţiului ARD pe radiografia anteroposterioară, subluxaţie ulnară şi scurtare radială mai mare de 5 mm faţă de ulna distală.

La adulţi, aceste leziuni trebuie întotdeauna tratate chirurgical cu fixare deschisă şi internă (ORIF), împreună cu evaluarea intraoperatorie a radiusului distal şi a articulaţiei (DRJ). După fixarea radiusului, dacă articulaţia este stabilă după pronaţie şi supinaţie completă, este necesară doar imobilizarea pe termen scurt cu o atelă pentru a proteja incizia. Dacă articulaţia poate fi redusă, dar este instabilă la rotaţie, este necesar un tratament chirurgical suplimentar. Dacă se recunoaşte o fractură reparabilă a stiloidei ulnare, atunci ORIF a acestei fracturi va duce la o DRJ stabilă. Dacă nu există o fractură stiloidă ulnară, dar DRJ este reductibilă, dar instabilă la rotaţie, atunci se utilizează două fire Kirschner de 0,0625 inci (1,58 mm) pentru a fixa ulna distală la radius într-o poziţie redusă (de obicei supinaţie). Atât în cazul reducerii deschise, cât şi al fixării interne (ORIF) a procesului stiloid ulnar şi al utilizării unor ştifturi de transfixare, antebraţul trebuie imobilizat în supinaţie completă într-un gips sau o orteză deasupra cotului timp de patru până la şase săptămâni. Ştifturile de transfixare sunt îndepărtate înainte de a permite mobilizarea completă pe întreaga amplitudine de mişcare a antebraţului. Rareori, antebraţul radial drept nu poate fi redus. În acest caz, se utilizează o abordare dorsală a articulaţiei pentru a îndepărta ţesuturile interpuse (extensorul ulnar al carpului este cel mai frecvent) care blochează reducerea.

FRACTURILE CORPULUI ULNAR

Fractură izolată a corpului ulnar (fracturi cu bastonul de poliţie)

Fracturile ulnare de tip baston de poliţie rezultă de obicei în urma unei lovituri directe asupra ulnei, de-a lungul marginii sale subcutanate. O examinare neurovasculară atentă şi radiografiile antebraţului, inclusiv ale încheieturii mâinii şi cotului, sunt esenţiale. Radiografiile trebuie efectuate cu atenţie pentru a depista o dislocare a cotului; capul radial trebuie să fie îndreptat spre condil în toate proiecţiile, altfel poate fi prezentă o variantă Monteggia. Fracturile nedeplasate sau minim mobile pot fi tratate acut cu o atelă cu clemă tip zahăr. Când umflarea dispare (după 7 până la 10 zile), braţul pacientului poate fi transferat pe un gips lung pentru braţ sau o orteză funcţională. Fracturile deplasate (angulaţie mai mare de 10° sau deplasare a corpului mai mare de 50%) se tratează cel mai bine chirurgical cu reparare a plăgii deschise (ORIF).

Fractura Monteggia

O fractură Monteggia apare în partea proximală a ulnei cu o dislocare a capului radial. Este necesar un examen neurovascular complet; au fost descrise leziuni ale nervului radial sau

ale nervului interosos posterior. Clasificarea Bado se bazează pe direcţia luxaţiei capului radial: tip I (anterior), tip II (posterior), tip III (lateral sau anterolateral), tip IV (luxaţie anterioară cu fractură a radiusului şi ulnei) (Figura 40-10).

Reducerea închisă şi gips-carterul în fracturile Monteggia trebuie încercate numai la copii. De obicei, aceste leziuni sunt tratate cu reducere deschisă şi fixare internă (ORIF) folosind plăci şi şuruburi. Eşecul reducerii ulnei poate indica interpoziţia ligamentului inelar. Dacă este necesară reducerea deschisă a capului radial, trebuie luată în considerare repararea ligamentului inelar. Postoperator, dacă repararea este considerată stabilă, pacientului i se poate aplica o atelă posterioară timp de şapte până la zece zile, urmată de iniţierea exerciţiilor de amplitudine a mişcărilor.

Fracturi ale ambelor oase ale antebraţului

Fracturile radiusului şi ulnei sunt de obicei rezultatul unui mecanism cu energie mare (accidente rutiere).

sau căderi de la înălţime). Fracturile sunt adesea deplasate. Trebuie efectuată o examinare atentă pentru a exclude orice leziune neurovasculară şi sindrom de compartiment. Sunt necesare radiografii ale întregului antebraţ, inclusiv cotul şi încheietura mâinii.

Tratamentul fracturilor bilaterale ale antebraţului la adulţi constă în fixare deschisă şi internă (ORIF) utilizând plăci de compresie cu plăci dinamice de 3,5 mm. Scopul plăcii de fixare este de a restabili lungimea normală a ulnei şi radiusului, alinierea rotaţională şi curbura radială (care s-a dovedit a fi esenţială pentru rotaţia braţului). Cu fixare solidă, mişcarea activă a antebraţului pe întreaga sa gamă de mişcare, precum şi a cotului, ar trebui să înceapă la 10 până la 14 zile. Fracturile deschise pot fi, de asemenea, tratate cu succes folosind aceste metode. Cu toate acestea, dacă există leziuni excesive ale ţesuturilor moi sau contaminare a plăgii, utilizarea unui fixator extern poate fi preferabilă.

Complicaţiile acestei fracturi includ pseudoartroză, consolidare vicioasă, infecţie, leziuni neurovasculare, sindrom de compartiment, sinostoză şi pierderea mişcării.

ACCIDENTĂRI ALE ÎNCHEIETURII MÂINII ► Anatomie

Radiusul distal are trei articulaţii: cavitatea sigmoidă, care se articulează cu ulna, şi faţetele pentru oasele scafoid şi semilunar. Baza procesului stiloid al ulnei serveşte ca punct de inserţie pentru complexul fibrocartilajului triunghiular (CCCT), care este principalul stabilizator al tunelului carpian articular drept (CJC). De obicei, 80% din sarcina axială este suportată de radiusul distal şi 20% de ulnă şi CCT. Există şase compartimente dorsale ale încheieturii mâinii care conţin tendoanele extensoare ale încheieturii mâinii şi degetelor. Pe suprafaţa palmară, pronatorul pătrat se află peste capetele distale ale radiusului şi ulnei. Chiar anterior pronatorului pătrat se află tunelul carpian, care conţine nouă tendoane flexoare ale degetelor şi nervul median. Anterior ligamentului transvers carpian se află muşchii flexor radial al carpului, flexor ulnar al carpului şi palmar lung. Canalul Guyon conţine nervul şi artera ulnară. Acestea sunt delimitate de ligamentul retinacular palmar şi ligamentul retinacular flexor, de cârligul osului hamat pe partea radială şi de osul pisiform pe partea ulnară.

Ligamentele extrinseci leagă radiusul de carp şi carpul de metacarpiene. Rândul proximal al oaselor carpiene este format din oasele scafoid, semilunar, triquetrum şi pisiform şi este ataşat de capătul distal al radiusului prin două seturi de ligamente radiocarpiene (volar şi distal). Ligamentele radiocarpiene volare (radioscafocapitat, radioscafolunar, radiolunar şi radiolunoteriform) sunt puternice şi oferă cea mai mare stabilitate articulaţiei radiocarpiene în comparaţie cu ligamentele radiocarpiene dorsale. Articulaţia radiocarpiană este articulaţia principală pentru...

mişcarea încheieturii mâinii (flexie/extensie de 70°, deviaţie radială şi ulnară de 20° şi respectiv 40°).

Ligamentele intrinseci leagă oasele carpiene de oasele carpiene (de exemplu, scafolunarul). Trapezul, trapezoidul, capitatul şi hamatul rândului carpian distal sunt conectate între ele şi la bazele metacarpienelor prin ligamente extrinseci puternice. Drept urmare, rândul carpian distal este relativ imobil. Semilunarul este esenţial pentru stabilitatea carpiană; leziunea ligamentelor scafolunar şi luno-trichetral duce la o mişcare semilunară instabilă şi la o instabilitate carpiană generalizată. Leziunea ligamentului scafolunar sau fractura scafoidului poate duce la o dorsiflexie excesivă a semilunarului şi a triquetrumului (instabilitate segmentară intercalată dorsală [DIS]). Leziunea ligamentului luno-trichetral duce la flexia volară a semilunarului (instabilitate segmentară intercalată volară [VIS]). Spaţiul Poirier (zona fără ligamente dintre oasele capitat şi semilunar) este o zonă potenţială de slăbiciune.

Interrelaţiile anatomice normale includ o înclinare radială de 23°, o lungime radială de 11 mm, o înclinare palmară de 11 până la 12°, un unghi semilunar mare de 0° (linie dreaptă care se extinde de la corpul celui de-al treilea metacarpian prin oasele capitat şi semilunare, cu încheietura mâinii în poziţie neutră), un unghi scafolunar de 47° şi un spaţiu scafolunar mai mic de 2 mm.

Încheietura mâinii primeşte sânge de la arterele interosoase radială, ulnară şi anterioară, care se împletesc pentru a forma o reţea de arcade arteriale peste suprafeţele volare şi dorsale ale oaselor carpiene. Artera radială dă naştere la ramuri care vascularizează osul scafoid prin intermediul suprafeţelor sale volare (vascularizaţie scafoidă distală) şi dorsale (vascularizaţie scafoidă proximală). Osul semilunar primeşte de obicei sânge de la ramurile de pe suprafeţele sale dorsale şi volare.

Fractură distală a radiusului

Epidemiologie

În Statele Unite, anual, peste 450.000 de fracturi de radius distal au loc, reprezentând o şesime din totalul fracturilor tratate în departamentul de urgenţă. Incidenţa fracturilor de radius distal creşte odată cu vârsta şi osteopenia.

Mecanism

Cel mai frecvent mecanism al unei fracturi de radius distal este căderea pe o mână întinsă, dorsiflexată. Mecanismele de înaltă energie, cum ar fi coliziunile cu vehicule şi căderile de la înălţime, pot duce la fracturi cu deplasare mare sau cominutive la pacienţii tineri.

Evaluare clinică

De obicei, pacienţii se prezintă cu o încheietură a mâinii umflată, echimotică şi sensibilă. Deformarea încheieturii mâinii este variabilă, deplasarea dorsală a segmentului distal (fractura Colles) fiind mai frecventă decât deplasarea volară (fractura Smith). Cotul şi umărul ipsilaterale trebuie evaluate cu atenţie pentru leziuni concomitente. Un examen neurovascular amănunţit este esenţial şi trebuie să includă distribuţiile motorie şi senzoriale ale nervilor median, ulnar şi radial (motor: un semn de acord provocat de extensia degetului şi ridicarea policelui; senzorială: suprafaţa volară a policelui, degetelor arătător şi mijlociu; suprafaţa volară a degetului al cincilea; şi suprafaţa dorsală a policelui). Trebuie acordată o atenţie deosebită funcţiei nervului median, deoarece sindromul de tunel carpian este o complicaţie relativ frecventă (13% până la 23%), rezultată din leziuni de tracţiune, fragmente de fractură provenite din traume, hematom sau creşterea presiunii compartimentale.

► Evaluare radiografică

Trebuie obţinute vederi posteroanterior şi lateral ale încheieturii mâinii. Simptomele cotului şi umărului trebuie, de asemenea, evaluate cu radiografii. Vederile încheieturii mâinii contralaterale trebuie utilizate pentru a compara variaţiile sindromului de tunel carpian (RCA) ulnar şi articular drept. Tomografia computerizată poate fi utilă pentru caracterizarea suplimentară a afectării intraarticulare şi pentru planificarea preoperatorie. Relaţiile radiografice normale includ următoarele medii: înclinare radială de 23°, lungime radială de 11 mm şi înclinare palmară sau volară de 11°.

► Clasificare

Fracturile radiusului distal pot fi descrise ca fiind deschise sau închise, deplasate, angulate, cominutive şi cu pierdere a lungimii radiale. Clasificarea Frykman clasifică aceste fracturi în funcţie de gradul de afectare articulară, precum şi de orice fractură concomitentă a ulnei distale (Figura 40-11). Fracturile cu o clasificare mai înaltă au cel mai nefavorabil prognostic.

Figura 40-11. Clasificarea Frykman a fracturilor distale de radius; tipurile I, III, V şi VII nu au o fractură distală de ulnă asociată. Fracturile III-VIII sunt intraarticulare. Fracturile de clasă superioară sunt asociate cu cel mai nefavorabil prognostic. (Adaptat după Green D, Hotchkiss R, Pederson W: *Green's Operative Hand Surgery*. Churchill Livingstone, 1993.)

AO/ASIF a fracturilor de radius distal

Tipul A: fracturi extraarticulare

Fractură izolată de ulnă distală

Fractură simplă a radiusului

Fractură radială cu impact metafizar **Tip B:** fractură intraarticulară complexă

Fractura procesului stiloid radial

Fractura marginii dorsale

Fractura marginii volare

Tipul C: fractură intraarticulară complexă

Fractură metafizară cu congruență radiocarpiană prezervată

Deplasarea articulară

Implicarea diafizei și metafizei

Clasificarea AO/ASIF separă fracturile radiusului distal în trei grupe, așa cum se arată în caseta de mai sus.

► Tratament

Pentru fracturile deschise, este indicat tratamentul chirurgical de urgenţă. Intervenţia chirurgicală acută trebuie luată în considerare în fracturile radiusului distal complicate de sindromul de tunel carpian care nu este ameliorat prin reducere închisă.

Tratament non-operatoriu

Toate fracturile distale de radius trebuie supuse unei reduceri închise, chiar dacă este planificată o intervenţie chirurgicală. Beneficiile reducerii fracturii includ limitarea umflăturilor post-traumatologie, ameliorarea durerii şi decompresia nervului median. Deşi un gips poate fi luat în considerare pentru fracturile nedeplasate sau minim deplasate cu umflături minime, o atelă cu clemă tip „sugar-clamp" care include aspectele dorsale şi volare ale încheieturii mâinii şi limitează rotaţia ulterioară a antebraţului şi potenţiala deplasare a fracturii este de obicei măsura preferată. La o săptămână după accidentare, tratamentul pacientului trebuie continuat cu un gips lung pentru braţ. Dacă este planificat un tratament închis, evaluarea radiografică trebuie efectuată săptămânal timp de primele două până la trei săptămâni pentru a monitoriza deplasarea. Parametrii radiografici acceptabili pentru tratamentul închis continuu includ o diferenţă de 2 până la 3 mm în lungimea radială faţă de încheietura mâinii contralaterale, o înclinare palmară neutră (0°), o neregularitate intraarticulară mai mică de 2 mm şi o pierdere a înclinării radiale mai mică de 5°. Operaţia este indicată dacă aceşti parametri de reducere nu sunt atinşi sau menţinuţi.

Tehnica de reducere închisă

Pentru a asigura analgezie, se poate utiliza blocul hematomului, blocul Bier sau sedarea conştientă. Blocul hematomului oferă avantajul de a fi rapid şi de a nu necesita abţinerea

pacientului de la ingerarea orală pentru o perioadă lungă de timp. Sedarea conştientă oferă beneficiul relaxării musculare, ceea ce facilitează reducerea. Iniţial, se aplică tracţiune manuală sau digitală asistată de bandă pentru a facilita reducerea prin ligamentotaxie. Pentru fracturile înclinate dorsal, se aplică presiune palmară pe segmentul distal al fracturii. Dacă este disponibil, se poate utiliza braţul în C pentru a evalua reducerea fracturii. Când reducerea este adecvată, se poate aplica o atelă lungă pentru braţ bine modelată (clemă de zahăr) cu încheietura mâinii într-o poziţie neutră şi articulaţiile metacarpofalangiene libere.

Tehnici de gestionare chirurgicală

Sunt disponibile mai multe opţiuni chirurgicale. Alegerea operaţiei este determinată de diverşi factori, inclusiv modelul fracturii, calitatea osului şi preferinţa chirurgului.

Reducere închisă cu blocare percutanată

Reducerea se realizează prin manevre închise, urmate de fixarea tipică cu fire Kirschner de 0,0625 inci (1,58 mm). Tehnica interfragmentară implică utilizarea firelor pentru a stabiliza o fractură şi a preveni colapsul după realizarea reducerii. În tehnica intrafocală, aceste fire sunt introduse în locul fracturii şi utilizate pentru a ridica fragmentele, realizând reducerea, apoi sunt introduse prin cortexul opus pentru a menţine reducerea. Postoperator, pacienţii primesc o atelă sau un gips. Firele sunt de obicei îndepărtate după şase săptămâni, când vindecarea osoasă este vizibilă pe radiografii.

Fixare externă

Această tehnică utilizează ligamentotaxia pentru a restabili lungimea şi înclinaţia radială, dar rareori pentru a restabili înclinaţia palmară. Este utilă în special pentru tratarea fracturilor foarte cominutive sau intraarticulare cu numeroase fragmente mici. Fixarea externă este, de asemenea, utilă pentru tratarea fracturilor deschise cu afectare severă a ţesuturilor sau ca măsură temporară atunci când pacientul are alte probleme medicale critice care necesită atenţie imediată.

Reducere deschisă şi fixare internă

În ultimii ani, plasarea plăcii volare a devenit mult mai populară decât plasarea plăcii dorsale, datorită avantajelor sale în tratarea fracturilor de radius distal cu cominuţie dorsală semnificativă şi din cauza complicaţiilor tendonului extensor asociate cu plasarea plăcii dorsale în radius distal.

► Complicaţii

Rigiditatea încheieturii mâinii şi a degetelor este frecventă. Pacienţii trebuie instruiţi să înceapă exerciţii pentru amplitudinea completă a mişcărilor degetelor imediat după ce fractura a primit tratamentul iniţial. Complicaţiile includ disfuncţia nervului median, consolidarea vicioasă, necunsolidarea, rigiditatea, artrita posttraumatică, ruptura de tendon şi rigiditatea degetelor, încheieturii mâinii şi cotului. Congruenţa articulară după fixarea chirurgicală este esenţială pentru a preveni dezvoltarea artritei posttraumatice.

Fractură izolată a procesului stiloid radial

Numită și fractură a șoferului, fractură contra-lumânare sau fractură Hutchinson, o fractură izolată a procesului stiloid radial este o fractură de avulsie în care ligamentele extrinseci rămase sunt fixate la fragmentul stiloid. Această leziune este frecvent asociată cu leziuni ale ligamentelor intercarpiene, cum ar fi luxațiile scapolunare și perilunare. Adesea necesită rezecție deschisă a încheieturii mâinii (ORIF).

FRACTURILE APODULUI STILOID ULNAR

Fracturile procesului stiloid ulnar sunt de obicei observate în asociere cu fracturile radiusului distal, dar pot apărea și izolat. Fracturile procesului stiloid ulnar distal sunt adesea prea mici pentru a încerca fixarea. Cu toate acestea, fragmentele mai mari (întregul proces stiloid de la bază) pot indica ruptura carpianului tunelului carpian (TFCC), care poate duce la instabilitate a sistemului de tunel carpian articular drept. În consecință, aceste fracturi deplasate trebuie tratate cu reducere deschisă și fixare internă (ORIF).

LUXAȚIA ARTICULAȚIEI RADIOCULARE DISTALE

Luxația articulației distale a radiusului (DRJ) este discutată în secțiunea de ortopedie pediatrică. Luxația DRJ poate apărea și în cazul unei fracturi simple a radiusului distal. Examinarea atentă a radiografiilor și a DRJ poate împiedica clinicianul să treacă cu vederea această leziune în cazul unei fracturi a radiusului distal.

FRACTURI ȘI LUXAȚII CARPIENE

Majoritatea fracturilor osoase carpiene apar în rândul proximal al osului carpian, scafoidul fiind osul carpian cel mai frecvent fracturat. Fracturile osoase carpiene apar de obicei la tineri, de obicei din cauza căderilor cu energie mare pe o mână întinsă. Radiografiile încheieturii mâinii pot fi dificil de interpretat și este necesară o examinare atentă pentru a se asigura că aceste leziuni nu sunt trecute cu vederea. Pe lângă proiecțiile anteroposterior, lateral și oblic standard ale încheieturii mâinii, sunt utile proiecții radiografice speciale, cum ar fi vederea scafoidă (radiografie anteroposterioară cu încheietura mâinii supinată la 30° și cu deviație ulnară), vederea cu pumnul închis (pentru a evalua instabilitatea carpiană) sau vederea de tunel carpian. Scanările CT sunt, de asemenea, utile pentru identificarea fracturilor atunci când radiografiile sunt neconcludente. RMN-ul este sensibil pentru detectarea fracturilor oculte, a osteonecrozei oaselor carpiene și a leziunilor țesuturilor moi, cum ar fi ruptura ligamentului scafo-unar sau carcinomul de tunel carpian (TFCC).

Fractură de scafoid

Scafoidul este osul carpian cel mai frecvent fracturat. Anatomic, scafoidul este împărțit în poli proximali și distali, un tubercul și o talie. Alimentarea cu sânge a osului provine în mare parte din ramurile arterei radiale care traversează osul în direcția opusă (de la distal la proximal). În consecință, fracturile de scafoid de la talie sau mai proximal sunt deosebit de predispuse la pseudartroză sau necroză avasculară.

Fracturile de scafoid apar de obicei ca urmare a unei căderi pe o mână întinsă. Pacienții se prezintă în mod caracteristic cu durere pe partea radială a încheieturii mâinii și sensibilitate la palparea peste tabăra anatomică. Manevrele de examinare fizică includ testul de ridicare

a scafoidului (reproducerea durerii cu translaţie dorso-volară a scafoidului) şi testul Watson (deplasare dorsală dureroasă a scafoidului pe măsură ce încheietura mâinii este mişcată de la deviaţia ulnară la deviaţia radială cu compresia tuberozităţii). Evaluarea radiografică include o vedere a scafoidului, pe lângă seria standard a încheieturii mâinii. Radiografiile iniţiale sunt nediagnostice în până la 25% din cazuri. Prin urmare, dacă examinarea fizică sugerează o fractură de scafoid, imobilizarea este adecvată, iar radiografiile trebuie repetate peste una până la două săptămâni. În plus, o scintigrafie osoasă cu techneţiu, un RMN sau o tomografie computerizată pot fi utilizate pentru a diagnostica fracturile oculte de scafoid. Fracturile scafoide pot fi clasificate în funcţie de model (oblic, orizontal, transversal şi oblic vertical), deplasare (fracturi nedeplasate fără proeminenţă [considerate stabile], fracturi deplasate > 1 mm, angulaţie scafo-lunară > 60°, angulaţie radio-lunară > 15°) şi localizare (tuberozitate, pol distal, talie şi pol proximal). Fracturile nedeplasate trebuie tratate cu un gips lung pentru braţ, inclusiv un vârf pentru degetul mare, timp de şase săptămâni. După acest timp, încheietura mâinii pacientului poate fi plasată într-un vârf scurt pentru braţ până la vindecarea fracturii. Timpul aşteptat până la consolidare pentru fracturile treimii distale este de şase până la opt săptămâni, opt până la 12 săptămâni pentru fracturile treimii medii şi 12 până la 24 de săptămâni pentru fracturile treimii proximale. Indicaţiile chirurgicale includ deplasarea fracturii mai mare de 1 mm, un unghi radio-lunar mai mare de 15°, un unghi scafo-lunar mai mare de 60° şi deformarea cocoaşei sau pseudartroză.

Complicaţiile fracturilor de scafoid includ pseudartroza fracturii sau necroza avasculară (Figura 40-12). Pacienţii cu pseudartroză scafoidă de lungă durată dezvoltă artrită precoce a articulaţiei radioscafoide, secundară mecanicii alterate a încheieturii mâinii.

Fractura osului semilunar

Semilunarul este osul carpian cel mai predispus la dislocare, dar fracturile sunt rare. Fracturile rezultă de obicei în urma unei căderi pe o mână întinsă. În mod caracteristic, pacienţii se prezintă cu sensibilitate la palparea suprafeţei palmare a încheieturii mâinii care acoperă capătul distal al semilunarului.

Figura 40-12. Fractură de scafoid. A: Pseudartroză a unei fracturi de scafoid. B: Reducere deschisă şi fixare internă a pseudartrozei fracturii de scafoid.

Fractura implică ulna şi oasele semilunar, cu un unghi de mişcare dureros. Radiografiile sunt de obicei inutile din cauza densităţilor suprapuse ale mai multor oase; tomografia computerizată, RMN-ul şi scintigrafia osoasă sunt de obicei necesare pentru diagnosticare. Fracturile nedeplasate pot fi tratate cu un gips pentru braţ scurt sau lung. Fracturile deplasate sau angulate necesită tratament chirurgical. Osteonecroza (boala Kienbóck) poate complica această leziune şi poate duce la colaps avansat şi degenerare radiocarpiană. Sunt disponibile numeroase opţiuni chirurgicale pentru această afecţiune.

Fractura osului hamat

Această fractură rezultă de obicei în urma unei lovituri directe asupra zonei afectate, cum ar fi atunci când o bâtă de baseball sau o crosă de golf se leagănă violent şi este oprită brusc de impactul cu o suprafaţă dură. Pacienţii prezintă durere în partea ulnară a mâinii, deasupra

osului hamat. Fractura nu este de obicei vizibilă pe radiografiile de rutină ale încheieturii mâinii şi încheieturii mâinii. Dacă se suspectează această fractură, trebuie obţinută o imagine de tunel carpian (o imagine oblică în supinaţie de 20° a încheieturii mâinii). Dacă diagnosticul este suspectat clinic, dar radiografiile nu arată fractura, o tomografie computerizată poate fi utilă. Fracturile nedeplasate pot fi tratate cu un gips scurt la nivelul braţului timp de şase săptămâni. Fracturile deplasate pot fi tratate cu repararea plăgii deschise (ORIF) şi şuruburi sau fire.

Alte fracturi ale oaselor carpiene

Fracturile pot apărea la oricare dintre celelalte oase carpiene, dar sunt mult mai puţin frecvente. Fracturile prin avulsie ale triquetrumului sau fracturile prin impact dorsal pot apărea în urma căderilor pe o mână întinsă. Fracturile izolate ale oaselor carpiene rămase sunt rare şi apar de obicei în urma traumatismelor cu energie mare şi a altor leziuni.

Instabilitatea traumatică a carpului

Leziunile severe ale încheieturii mâinii provoacă leziuni ale structurilor ligamentoase complexe, ceea ce poate duce la disocierea oaselor carpiene, luxaţii carpiene şi fracturi cu dislocare. Semilunarul este adesea numit pilonul carpian; legiunile sale ligamentare cu radiusul şi alte oase carpiene contribuie semnificativ la stabilitatea radiocarpienă. O secvenţă de instabilitate perilunar progresivă începe cu fractura scafolunară (stadiul I), urmată de fractura mediocarpienă sau a semilunarului mare (stadiul II), apoi fractura lunotrichetrală (stadiul III) şi se termină cu fractura articulaţiei radiolunare, ducând la dislocarea volară a semilunarului (stadiul IV).

Disocierea scafolunară secundară rupturii ligamentelor scafolunare şi radioscafolunare duce la alterarea cinematicii încheieturii mâinii şi la artrită degenerativă precoce. Manifestările clinice includ sensibilitate/hematom palmar la încheietura mâinii, un test Watson pozitiv, durere la priză şi scăderea forţei de priză. Pe radiografii, lărgirea spaţiului scafolunar mai mare de 3 mm (semnul Terry Thomas) sau un unghi scafolunar mai mare de 70° pe imaginea laterală indică o ruptură scafolunară. Reducerea închisă cu un „clic" audibil şi palpabil, urmată de imobilizare cu un vârf pentru degetul mare timp de opt săptămâni, reprezintă tratamentul de primă linie. Eşecul de a obţine sau menţine reducerea este o indicaţie pentru intervenţia chirurgicală.

Disocierea luno-trichetrală apare ca o consecinţă a rupturii ligamentului radiolunoteriform. De obicei, pacienţii prezintă umflare în zona circumtriformă şi sensibilitate dorsală, de obicei la 1 până la 2 cm distal de capul ulnar. Radiografiile pot arăta ruptura conturului normal al rândului carpian proximal; rareori, se observă o breşă evidentă a spaţiului luno-trichetral. Este justificat tratamentul cu un gips scurt pentru braţ timp de şase până la opt săptămâni sau o reducere închisă cu fixarea semilunarului la triquetrum.

Luxaţia carpiană reprezintă o leziune continuă a ligamentelor semilunare, cu o dislocare francă a osului semilunar în stadiul său final. Pacienţii prezintă dureri severe la nivelul încheieturii mâinii şi umflături în urma traumatismului. Majoritatea luxaţiilor pot fi diagnosticate prin proiecţii anteroposterior şi lateral adecvate ale încheieturii mâinii. Într-o

luxaţie perilunară, osul rămâne în poziţia sa normală şi îşi menţine articulaţia cu raza distală, dar este înclinat volar, iar restul carpului este dislocat. Într-o luxaţie semilunară, osul apare volar faţă de restul carpului pe radiografia laterală şi nu este aliniat cu raza distală. Tratamentul luxaţiei carpiene se realizează prin reducerea închisă a articulaţiei mediocarpiene, utilizând tracţiunea combinată cu presiune manuală directă asupra oaselor capitat şi semilunar. Luxaţiile ireductibile şi leziunile instabile trebuie tratate chirurgical cu reducere deschisă şi fixare internă (ORIF).

Disocierea ulnocarpiană poate rezulta în urma unei rupturi a carcinomului tiroidian trunchiului (TFCC), în care semilunarul şi triquetrumul adoptă o poziţie supinată şi flexată palmar, în timp ce capătul distal al ulnei se subluxează dorsal. Radiografiile pot arăta o avulsie a procesului stiloid ulnar sau o deplasare dorsală a ulnei; RMN-ul poate evidenţia ruptura TFCC. Tratamentul necesită repararea chirurgicală a TFCC sau rezecţia deschisă a fragmentelor stiloide ulnare deplasate mai mari (sau ambele).

Chiar şi cu cea mai bună îngrijire, leziunile oaselor carpiene şi ale ligamentelor pot fi devastatoare, cu consecinţe pe termen lung precum durere, rigiditate şi artrită precoce.

Bond CD şi colab.: Fixare percutanată cu şuruburi versus imobilizare prin gips pentru fracturile de scafoid nedeplasate. J Bone Joint Surg Am 2001;83:483. Cassidy C şi colab.: Afecţiuni traumatice ale încheieturii mâinii - ce este înăuntru şi ce este în afara ei.

Curs instructiv pentru cea de-a 68-a reuniune anuală a AAOS, 2001.

Jupiter JB şi colab.: Actualizare privind gestionarea problemelor traumatice şi reconstructive ale scafoidului. Curs instructiv la cea de-a 68-a reuniune anuală AAOS, 2001.

Kozion SH: Leziuni peri-lunare: diagnostic şi tratament. J Am Acad Orthop Surg 1998;6:114.

Shin AY, Bishop AT, Berger RA: Grefe osoase pediculate vascularizate pentru afecţiuni ale carpului. THUES 1998;2:94.

Trumble TE şi colab.: Fracturi intraarticulare ale părţii distale a radiusului. Curs instructiv AAOS, vol. 48, 1999.

FRACTURAS Y LUXACIONES ALREDEDOR DE LA MANO

Fracturile metacarpiene şi falangeale sunt relativ frecvente şi constituie o parte semnificativă a vizitelor la departamentul de urgenţă. Variaţia semnificativă a mecanismelor de leziune explică numărul mare de modele diferite de fractură observate în leziunile mâinilor. Încărcarea axială sau leziunile de tip „explozie” duc frecvent la fracturi articulare de forfecare sau fracturi de compresie metafizară, uneori cu leziuni concomitente ale carpului, antebraţului, cotului şi umărului din cauza transmiterii forţei. Mecanismele de leziune cu o componentă oblică duc la fracturi diafizare sau luxaţii articulare. Degetele sau articulaţiile care sunt prinse individual în timpul pansării sau echipei pot duce la fracturi spiralate sau luxaţii complexe. Într-un mediu industrial, obiectele şi uneltele grele predispun la mecanisme de leziune prin strivire. Direcţia unghiului de fractură depinde de

forţele deformante cauzate de muşchiul insertor. Muşchii palmaris longus şi interosoşi dorsali provin din corpul metacarpian şi flexează de obicei fractura, provocând angularea apexului dorsal. De obicei, fracturile falangei proximale au un angul în direcţia opusă, vârful fiind îndreptat spre suprafaţa palmară. Fracturile falangei medii prezintă angulaţii variabile, în timp ce fracturile falangeale distale sunt în general fracturi cominutive de tip smoc, rezultate în urma leziunilor prin strivire. Evaluarea clinică include documentarea vârstei pacientului, a mâinii dominante, a ocupaţiei, a mecanismului leziunii, a momentului leziunii, a expunerii la contaminanţi şi a aspectelor financiare (compensarea lucrătorilor).

Examenul fizic trebuie să documenteze starea neurovasculară şi să acorde o atenţie deosebită amplitudinii mişcărilor, angulaţiei şi malrotaţiei (cel mai bine evaluate atunci când articulaţia afectată este flexată la 90°). Evaluarea include radiografii anteroposterior, laterale şi oblice ale mâinii şi ale degetului lezat specific. Fracturile pot fi clasificate descriptiv: deschise sau închise, localizare, model (cominutiv, transversal, spiralat, divizat de-a lungul axei verticale), extraarticulare sau intraarticulare, stabile sau instabile şi cu deformare angulată sau rotatorie. Fracturile oaselor mici ale mâinii se vindecă mai rapid decât cele ale oaselor mari, iar imobilizarea prelungită poate provoca rigiditate şi pierderea mişcării, care pot împiedica sau preveni recuperarea completă. Prin urmare, fracturile metacarpiene şi falangeale nu trebuie imobilizate mai mult de trei săptămâni, cu excepţia unor circumstanţe excepţionale, pentru a evita dezvoltarea ulterioară a rigidităţii. Poziţia sigură a mâinii pentru aplicarea de atele sau gips este cu o uşoară extensie a încheieturii mâinii, articulaţiile metacarpofalangiene flexate la 60 până la 90° şi articulaţiile interfalangiene proximale şi distale extinse. Această poziţie „extra intrinsecă” maximizează extensia ligamentelor mâinii, prevenind rigiditatea post-tratament.

Fracturi deschise, muşcături din lupte, muşcături de animale

Aceste tipuri de fracturi necesită o atenţie specială. Fracturile deschise ale falangelor sau metacarpiene pot fi împărţite conform clasificării Swanson, Stabo şi Anderson: tip I (plagă curată fără contaminare semnificativă sau tratament întârziat) şi tip II (contaminare cu murdărie/escarpie, muşcătură umană sau animală, leziune de lac/râu, leziune de ţarc sau însoţită de boli sistemice semnificative, cum ar fi diabetul, hipertensiunea arterială, artrita reumatoidă, hepatita sau astmul). Fracturile de tip I pot fi tratate cu fixare internă primară şi închidere imediată a plăgii. Deşi fracturile de tip II pot fi gestionate cu fixare internă primară (nu creşte rata de infecţie), aceste leziuni nu ar trebui închise primar. Închiderea întârziată este preferată pentru a reduce riscul de infecţie.

Orice laceraţie care acoperă o articulaţie a mâinii, în special articulaţia metacarpofalangiană, trebuie suspectată a fi cauzată de o muşcătură umană. Cunoscute şi sub denumirea de „muşcătură de luptă”, aceste leziuni trebuie presupuse a fi contaminate cu floră orală şi tratate agresiv cu antibiotice cu spectru larg, inclusiv acoperire împotriva anaerobilor. Muşcăturile de animale necesită tratament antibiotic care acoperă *Pasteurella* şi *Eikenella .*

Fracturi metacarpiene

Fracturile capului metacarpian

Fracturile metacarpiene pot fi clasificate după cum urmează: fracturi epifizare; fracturi cu avulsie a ligamentului colateral; fracturi oblice, verticale şi orizontale ale capului; fracturi cominutive; şi fracturi cu pierderea spaţiului articular. Majoritatea acestor fracturi necesită reducere anatomică pentru a restabili congruenţa articulară şi a preveni artrita posttraumatică. Reducerile stabile pot fi fixate cu atele în poziţie extraintrinsecă. Dacă sunt instabile, se pot opta pentru cuie percutanată, reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF) sau fixarea externă.

Fracturile colului metacarpian

Fracturile de col metacarpian sunt de obicei cauzate de traumatisme directe cu cominuţie palmară şi angulaţie dorsală a apexului. Cea mai frecventă fractură de col metacarpian este fractura boxerului a celui de-al cincilea metacarpian, cauzată de obicei de lovirea cu pumnul a unui obiect staţionar. În mod caracteristic, aceste fracturi pot fi reduse cu succes prin închidere. Gradul acceptabil de deformare variază în funcţie de leziunea metacarpiană: mai puţin de 10° pentru al doilea şi al treilea metacarpian şi mai puţin de 30 până la 40° pentru al patrulea şi al cincilea metacarpian. Fracturile instabile necesită intervenţie chirurgicală cu fixare percutanată cu cuie sau reducere deschisă şi fixare internă (ORIF).

Fracturile corpului metacarpian

Fracturile corpului metacarpian nedeplasate sau minim deplasate pot fi reduse şi ateleate. Indicaţiile chirurgicale includ deformarea rotaţională (toate degetele sunt îndreptate spre scafoid atunci când sunt flexate) şi angulaţia dorsală mai mare de 10° pentru metacarpianul al doilea şi al treilea şi mai mare de 40° pentru metacarpianul al patrulea şi al cincilea.

baza metacarpiană

Fracturile bazei metacarpianului al doilea, al treilea şi al patrulea prezintă de obicei o deplasare minimă şi sunt tratate cu atele şi mobilizare precoce prin amplitudinea mişcărilor. O fractură Bennett inversă este o fractură-luxaţie a metacarpianului al cincilea şi a osului hamat. Această leziune necesită frecvent fixare deschisă şi internă (ORIF).

Fracturile bazei primului metacarpian pot fi extraarticulare sau intraarticulare. Fracturile extraarticulare sunt de obicei transversale sau oblice şi pot fi tratate cu reducere închisă şi gips-carpian. Fracturile instabile pot necesita fixare percutanată cu cuie. Fracturile intraarticulare sunt clasificate în două tipuri: tipul I, sau **fractura Bennett** , în care o linie de fractură simplă separă cea mai mare parte a metacarpianului de fragmentul palmar; şi tipul II, cunoscută şi sub numele de **fractură Rolando** , care este o fractură intraarticulară cominutivă care are de obicei un model în formă de Y sau T, implicând atât fragmentele dorsale, cât şi cele palmare. Ambele tipuri de fracturi sunt tratate cu reducere închisă şi fixare percutanată cu cuie sau fixare internă deschisă şi fixă (ORIF).

Fracturile falangei proximale şi medii

Fracturile intraarticulare pot fi clasificate ca fracturi condilare sau fracturi-luxaţii. Există trei tipuri de fracturi condilare: unicondilare, bicondilare şi osteocondrale. Fiecare necesită retratament.

Reducere anatomică. ORIF trebuie utilizată în cazurile de deplasări mai mari de 1 mm. Fracturile intraarticulare cominutive care nu necesită tratament chirurgical trebuie tratate închis, cu mobilizare protejată precoce.

Luxaţiile cu fracturi sunt clasificate în două tipuri: fracturi ale marginii volare şi fracturi ale marginii dorsale. Tratamentul primei (luxaţie cu fractură a marginii dorsale) este controversat. Dacă este implicată mai puţin de 35% din suprafaţa articulară, leziunea trebuie tratată cu un bandaj adeziv care include degetul sau degetele adiacente. Cu toate acestea, pentru afectări mai mari de 35%, unii medici recomandă reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF) sau artroplastia volară cu placă dacă fractura este cominutivă, în timp ce alţii recomandă atelarea cu bloc în extensie dacă articulaţia nu este subluxată. Fracturile marginii dorsale (luxaţii cu fractură a marginii volare) cu o deplasare mai mică de 1 mm pot fi tratate închis cu atelare, în timp ce o deplasare mai mare de 1 mm necesită intervenţie chirurgicală.

Fracturile extraarticulare ale falangelor trebuie tratate iniţial cu reducere închisă şi tracţiune folosind benzi digitale şi atele. Fracturile instabile trebuie tratate chirurgical.

Fracturile falangei distale

Fracturile intraarticulare cu margine dorsală pot fi complicate de ruptura tendonului extensor, rezultând în degetul ciocan. Degetul ciocan poate rezulta, de asemenea, dintr-o ruptură pură de tendon, fără fractură. Tratamentul pentru fiecare caz este controversat. Unii recomandă atele de extensie continuă timp de şase până la opt săptămâni, în timp ce alţii preferă intervenţia chirurgicală. Pentru profesioniştii care lucrează intens cu mâinile, cum ar fi chirurgii, atelele de extensie continuă sunt impracticabile. Reducerea închisă cu fixare percutană cu cuie este o opţiune bună.

Fracturile intraarticulare cu margine palmară pot fi asociate cu o ruptură a muşchiului flexor profund al degetelor, rezultând un „deget cămaşă sportiv", frecvent întâlnit la jucătorii de fotbal american sau rugby şi care afectează de obicei degetul inelar. Tratamentul standard pentru această fractură este chirurgical, în special dacă sunt prezente fragmente osoase mari, deplasate.

Fracturile extraarticulare pot fi transversale, longitudinale sau cominutive (leziunile matricei unghiale sunt foarte frecvente). Aceste fracturi sunt de obicei tratate cu reducere închisă şi atele de-a lungul articulaţiei interfalangiene distale, lăsând liberă articulaţia interfalangiană proximală. Datorită riscului crescut de pseudartroză, intervenţia chirurgicală este indicată pentru fracturile cu deplasare ireductibilă semnificativă.

Leziuni ale patului unghial

Leziunile patului unghial sunt uşor de trecut cu vederea în contextul fracturilor falangei distale. Netratate, aceste leziuni duc la tulburări de creştere a unghiilor. Hematoamele subunghiale sunt adesea un indicator al unei leziuni a patului unghial. Placa unghială trebuie îndepărtată, iar hematomul drenat. Plăgile patului unghial trebuie suturate cu atenţie cu catgut cromic 6-0 sub ochi măriţi. Placa unghială trebuie repoziţionată pentru a

menţine pliul unghial deschis; alternativ, se poate utiliza o folie de aluminiu sau un tifon cu Xeroform.

Luxaţii ale degetelor

În general, luxaţiile carpometacarpiene sunt leziuni cu energie ridicată. O evaluare neurovasculară atentă este esenţială. Aceste leziuni necesită de obicei intervenţie chirurgicală pentru a menţine o reducere stabilă.

Luxaţiile articulaţiei metacarpofalangiene sunt de obicei dorsale şi se prezintă cu o postură hiperextensie. Luxaţiile simple pot fi reduse prin flexarea articulaţiei fără tracţiune. Flexia încheieturii mâinii, care relaxează tendonul flexor, poate fi utilizată pentru a facilita reducerea. Luxaţiile metacarpofalangiene complexe cu placa volară interpusă în articulaţie sunt ireductibile. Constatările radiografice patognomonice sunt apariţia osului sesamoid în spaţiul articular. Luxaţiile complexe necesită intervenţie chirurgicală. Tracţiunea trebuie evitată în timpul reducerii unei luxaţii simple, deoarece poate duce la o luxaţie complexă. Luxaţiile volare sunt rare; cu toate acestea, deoarece sunt deosebit de instabile, necesită de obicei intervenţie chirurgicală.

Luxaţiile metacarpofalangiene ale policelui sunt unice datorită mişcării multiplanare a acestei articulaţii. În cazul unei leziuni unilaterale a ligamentului colateral, falanga tinde să se subluxeze palmar şi să se rotească în jurul ligamentului intact opus. Ligamentul colateral ulnar al articulaţiei metacarpofalangiene a policelui este cea mai frecventă leziune ligamentară a degetelor. Dacă leziunea este acută, se numeşte „degetul mare al schiorului”, în timp ce o leziune cronică datorată unui traumatism repetitiv este cunoscută sub numele de „degetul mare al rangerului”. Tratamentul nonoperator cu reducere şi atele cu ace pentru police sau atele cu ace din gips este de obicei suficient. O leziune Stener apare atunci când ligamentul colateral ulnar este rupt şi poziţionat dorsal faţă de aponevroza adductorului. Ligamentul colateral ulnar nu poate reveni la inserţia sa normală şi împiedică vindecarea. În consecinţă, leziunile Stener şi luxaţiile metacarpofalangiene ireductibile necesită intervenţie chirurgicală.

Luxaţiile articulaţiei interfalangiene proximale includ luxaţia dorsală, luxaţia volară strictă şi luxaţia volară rotatorie. Odată reduse, luxaţiile volare rotatorii, rupturile ligamentelor colaterale şi luxaţiile dorsale congruente în extensie completă pe radiografiile laterale pot permite începerea exerciţiilor active imediate de amplitudine a mişcărilor cu bandajare a degetului adiacent. Luxaţiile dorsale care rămân subluxate pe radiografiile laterale pot fi tratate cu câteva săptămâni de atele blocate în extensie. Luxaţiile volare cu ruptură a marginii centrale sunt tratate cu patru până la şase săptămâni de atele interfalangiene proximale în extensie, urmate de încă două săptămâni de atele nocturne. Luxaţiile ireductibile sau reducerile instabile pot necesita intervenţie chirurgicală.

Luxaţiile interfalangiene distale şi cele ale articulaţiei interfalangiene a policelui se pot manifesta târziu. Leziunile sunt considerate cronice după trei săptămâni. Luxaţiile care se reduc acut pot începe cu mobilizare activă imediată pe întreaga gamă de mişcare. Luxaţiile instabile trebuie imobilizate la 30° de flexie timp de trei săptămâni. Rupturile complete ale ligamentelor colaterale trebuie protejate de stresul lateral timp de cel puţin patru

săptămâni. Instabilitatea recurentă poate fi tratată cu fixare cu fir Kirschner. Luxaţiile cronice pot fi tratate cu reducere deschisă pentru a rezeca ţesutul cicatricial, permiţând o reducere fără tensiune. Plăgile transversale deschise în pliul cutanat palmar nu sunt neobişnuite. Luxaţiile deschise necesită debridare pentru a preveni infecţia.

Rubin DA şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Traumatisme acute ale mâinii şi încheieturii mâinii. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletal Imaging/AcuteHandandWristTraumaDoc1.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Freiberg A şi colab.: Managementul leziunilor articulaţiei interfalangiene proximale. Hand Clin 2006;22:235.

Freeland AE, Orbay JL: Fracturi extraarticulare ale mâinii la adulţi: o trecere în revistă a noilor evoluţii. Clinical Orthop Relat Res 2006;445:133.

LESIONES EN LA REGIÓN DE LA CADERA

Luxaţii ale caderei

Epidemiologie

Luxaţiile native de şold sunt relativ rare şi rezultă de obicei în urma unor leziuni cu energie mare, cum ar fi accidentele rutiere. Luxaţiile posterioare de şold (85-90%) sunt mai frecvente decât luxaţiile anterioare (restul de 10-15%). Leziunea nervului sciatic poate complica 10-20% din luxaţiile posterioare de şold. Luxaţiile anterioare de şold sunt asociate cu o incidenţă mai mare a traumatismelor craniului femural. Până la 50% dintre pacienţii cu luxaţie de şold prezintă o fractură concomitentă în altă parte (de obicei, a femurului ipsilateral sau a pelvisului).

Anatomie

Articulaţia şoldului este o articulaţie sferică, formată de capul femural şi acetabul. Aproximativ 40% din capul femural este acoperit de acetabul. Labrumul înconjoară acetabulul şi are efectul de a adânci articulaţia şoldului, crescându-i astfel stabilitatea. Arterele femurale circumflexe mediale şi laterale, ramuri ale arterei femurale profunde, formează un inel vascular extracapsular la baza colului femural; ramurile ascendente asigură principalul aport sanguin la colul şi capul femural, împreună cu o contribuţie minoră din partea arterei ligamentului rotund, o ramură a arterei obturatoare. Contribuţia arterelor circumflexe mediale şi laterale este frecvent întreruptă de o luxaţie de şold, ducând la complicaţii pe termen lung, cum ar fi necroza avasculară. Nervul sciatic iese din pelvis prin incizura sciatică mare, coboară adânc până la muşchiul piriformis şi coboară pe faţa posterioară a coapsei.

Evaluare clinică

O examinare amănunţită a traumatismului este esenţială datorită naturii energice a acestei leziuni. De obicei, pacienţii prezintă disconfort marcat şi instabilitate în mişcarea

membrului lezat. Aspectul clasic al unei luxaţii posterioare de şold este scurtarea membrului cu şoldul flexat, rotat intern şi adductiv (Figura 40-13). Pacienţii cu o luxaţie anterioară îşi menţin şoldul în rotaţie externă marcată, flexie uşoară şi abducţie. Examinarea neurovasculară atentă este esenţială. Dacă nervul sciatic este lezat, nervul tibial este frecvent cruţat, porţiunea peronieră a nervului prezentând efectele leziunii. Evaluarea radiografică include o vedere anteroposterioară a pelvisului, precum şi radiografii ipsilaterale ale întregului picior ale femurului. Colul femural şi acetabulul trebuie evaluate pentru a exclude fracturile concomitente.

Tratament

Şoldul trebuie redus urgent pentru a preveni osteonecroza cauzată de perturbaţiile vasculare asociate. În ceea ce priveşte direcţia luxaţiei, şoldul poate fi redus cu tracţiune longitudinală în poziţie supină. Cheia unei reduceri reuşite este relaxarea muşchilor pacientului, realizată cu sedare adecvată (în mod ideal cu anestezie generală sau sedare intravenoasă dacă anestezia generală nu este disponibilă) şi oboseala musculară care se dezvoltă în timp. După reducerea închisă, şoldul trebuie examinat pentru stabilitate prin flexia lui la 90° într-o poziţie neutră şi aplicarea unei forţe direcţionate posterior. Dacă se detectează vreo subluxaţie, şoldul este considerat instabil şi necesită intervenţie chirurgicală sau tracţiune. Trebuie obţinute radiografii post-reducţie pentru a confirma că reducerea a fost realizată. Trebuie făcută o comparaţie atentă cu partea contralaterală pentru a determina dacă reducerea este concentrică. Chiar şi o uşoară asimetrie sau subluxaţie poate indica prezenţa unei fracturi concomitente sau a unui fragment osos incarcerat în articulaţie. În plus, trebuie efectuată o tomografie computerizată post-reducţie pentru a investiga prezenţa altor fracturi sau incarcerarea unui fragment osos. Dacă reducerea închisă nu reuşeşte, reducerea deschisă trebuie efectuată cât mai curând posibil.

Fracturile capului femural

Fracturile de cap femural sunt extrem de rare. Majoritatea sunt secundare accidentelor rutiere şi sunt asociate cu luxaţii de şold. Evaluarea clinică include examinare neurovasculară atentă, vedere anteroposterioară a pelvisului şi radiografii anteroposterior şi lateral ale şoldului lezat. Fracturile de cap femural pot fi împărţite conform clasificării Pipkin: tip I (luxaţie de şold cu fractura capului femural inferioară foveei capului femural), tip II (luxaţie de şold cu fractura capului femural superioară foveei capului femural), tip III (leziune de tip I sau tip II cu fractura colului femural) şi tip IV (leziune de tip I sau tip

Figura 40-13. Luxaţie posterioară a şoldului cu fractură acetabulară concomitentă a peretelui posterior şi a cupolei portante.

Tipul II cu fractură asociată a marginii acetabulare. Fracturile de tip I implică suprafaţa neportantă a capului femural. Prin urmare, se poate încerca un tratament închis dacă reducerea este adecvată (< 1 mm de separare). Fracturile de tip II implică suprafaţa portantă. Prin urmare, dacă reducerea nu este la fel de anatomică precum cea observată la CT, trebuie încercat tratamentul chirurgical. Leziunile de tip III şi IV necesită de obicei tratament chirurgical. Complicaţiile includ osteonecroza şi artrita posttraumatică.

► Colul femural

Aproximativ 350.000 de fracturi de col femural au loc în fiecare an. Se aşteaptă ca acest număr să se dubleze până în 2050 din cauza îmbătrânirii populaţiei SUA. Fracturile de col femural apar cel mai frecvent la pacienţii mai în vârstă cu oase osteopenice în urma unei căzături. Fracturile de col femural la pacienţii cu vârsta sub 50 de ani sunt rare şi aproape întotdeauna se datorează traumatismelor cu energie mare. Pacienţii cu fracturi deplasate prezintă de obicei incapacitatea de a merge, durere severă şi un membru scurtat, rotat spre exterior. Pacienţii cu fracturi nedeplasate pot prezenta dureri de şold uşoare, persistente (care durează câteva zile sau săptămâni); aceşti pacienţi îşi păstrează de obicei capacitatea de a merge şi trebuie menţinut un indice ridicat de suspiciune. Trebuie efectuată o examinare secundară atentă, deoarece 10% dintre pacienţii mai în vârstă au leziuni asociate ale extremităţilor superioare. Evaluarea include radiografii anteroposterior ale pelvisului, radiografii anteroposterior şi laterale ale şoldului şi vederi de rotaţie internă sau tracţiune, care pot delimita în continuare modelul fracturii. Dacă fractura nu este detectată la un pacient mai în vârstă cu durere persistentă de şold, trebuie luat în considerare RMN-ul sau scintigrafia osoasă pentru a căuta fracturi nedeplasate sau incomplete.

Fracturile colului femural pot fi clasificate în funcţie de localizarea lor (subcapitale, transcervicale şi bazocervicale) sau de stabilitatea modelului fracturii. Clasificarea Pauwels descrie instabilitatea crescândă a fracturii în funcţie de unghiul fracturii faţă de orizontală: tip I (30°), tip II (50°) şi tip III (70°). Clasificarea Garden descrie patru modele: tip I (fractură incompletă/impactată în valgus), tip II (fractură completă, nedeplasată), tip III (fractură completă cu deplasare parţială; modelul osos trabecular al capului femural nu se aliniază cu acetabulul) şi tip IV (fractură complet deplasată; modelul osos trabecular al capului femural se aliniază cu acetabulul).

Unii autori recomandă tratamentul non-operator cu susţinere limitată pentru fracturile de tip I sau cele în valgus impactate. Alţii preferă fixarea internă cu şuruburi multiple pentru a preveni deplasarea fracturii. Fracturile de tip II (nedeplasate) sunt tratate cu fixare internă, indiferent de vârsta pacientului. Tratamentul fracturilor de tip III şi IV (deplasate) este mai controversat. La pacienţii cu vârsta sub 60 de ani, cu o calitate osoasă bună şi cominuţie minimă a fracturii, fixarea deschisă şi internă (ORIF) este alegerea obişnuită. La pacienţii cu vârsta peste 60 de ani, cu os osteopenic şi o fractură cominutivă, artroplastia este tratamentul de elecţie. Hemiartroplastia unipolară este cea mai frecvent utilizată. Dacă pacientul prezintă dovezi de artrită acetabulară preexistentă, artroplastia totală de şold poate fi o opţiune. Studii recente au investigat faptul că la pacienţii mai în vârstă, activi, cu stare mentală intactă, artroplastia totală de şold poate fi cea mai bună opţiune de tratament pentru fracturile de col femural deplasate. Deşi, în teorie, artroplastia bipolară reduce riscul de artrită articulară protetică în comparaţie cu hemiartroplastia unipolară, acest lucru nu a fost confirmat în literatura de specialitate. În consecinţă, având în vedere costul ridicat, majoritatea autorilor nu recomandă utilizarea hemiartroplastiei bipolare.

Fracturi trohanteriene

Fractura trohanterului mic

Fracturile izolate ale trohanterului mic sunt foarte rare. Acestea apar de obicei la pacienţii adolescenţi ca urmare a contracţiei viguroase a muşchiului iliopsoas. La pacienţii mai în vârstă, acestea pot fi secundare unei boli metastatice.

Fracturile trohanterului mare

Similar fracturilor izolate ale trohanterului mic, fracturile izolate ale trohanterului mare sunt rare. Mecanismul tipic este o lovitură directă în urma unei căzături, în special la pacienţii mai în vârstă. Tratamentul este de obicei non-operatoriu. La pacienţii tineri, activi, cu deplasare semnificativă a trohanterului mare, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală.

Fracturi intertrohanteriene

Fracturile intertrohanteriene apar în regiunea dintre cei doi trohanteri ai femurului proximal. Aceste fracturi sunt extracapsulare şi apar în osul spongios bogat vascularizat. Spre deosebire de fracturile de col femural deplasate, aceste fracturi nu predispun la pseudartroză sau osteonecroză. Sunt relativ frecvente, reprezentând aproximativ 50% din toate fracturile de femur proximal (Figura 40-14). Tabloul tipic apare la o persoană mai în vârstă în urma unei căzături. Evaluarea clinică include examinarea neurovasculară, examinarea secundară şi radiografiile adecvate (vederile anteroposterior ale pelvisului, anteroposterior şi lateral ale şoldului lezat). Se pot lua în considerare vederile prin rotaţie internă sau tracţiune pentru a îmbunătăţi delimitarea fracturii. RMN-ul sau scintigrafia osoasă cu techneţiu trebuie luate în considerare la un pacient cu durere persistentă de şold şi radiografii negative; aceste studii pot fi utile în delimitarea fracturilor nedeplasate sau incomplete.

Este important să se evalueze localizarea şi oblicitatea liniei de fractură (proximal spre distal), gradul de cominuţie (acordând o atenţie deosebită cortexului posteromedial, care determină stabilitatea) şi extinderea deplasării. Fracturile colului bazocermal sunt situate imediat proximal sau de-a lungul liniei intertrohanteriene. Astfel de fracturi sunt de obicei extracapsulare; cu toate acestea, proximitatea vascularizaţiei capului femural poate duce la o incidenţă ridicată a osteonecrozei. De obicei, fracturile intertrohanteriene prezintă o linie de fractură oblică care se extinde de la cortexul lateral proximal până la cortexul medial distal; acest model de fractură cu „oblicitate standard" este considerat stabil şi susceptibil de tratament chirurgical standard. Fracturile intertrohanteriene cu „oblicitate inversă" (o linie de fractură oblică care se extinde de la cortexul medial proximal până la cortexul lateral distal) sunt considerate instabile. Cominuţia posteromedială semnificativă indică o fractură instabilă. În cele din urmă, trebuie evaluată extinderea subtrohanterică a fracturii, deoarece aceasta poate afecta alegerea tratamentului.

Tratamentul non-operatoriu este asociat cu o rată a mortalităţii mai mare în comparaţie cu tratamentul chirurgical. Prin urmare, acesta poate fi luat în considerare la pacienţii cu risc chirurgical ridicat sau care nu pot merge/au demenţă şi prezintă dureri uşoare de şold. Mobilizarea timpurie de la pat la scaun este crucială pentru a evita riscurile şi complicaţiile repausului prelungit la pat (atelectazie, tromboză venoasă profundă şi ulcere de presiune).

Figura 40-14. Fractură intertrohanteriană cominutivă de şold. **A:** Radiografie anteroposterioară. **B:** Radiografie anteroposterioară după fixare cu un şurub compresiv de şold şi o placă laterală.

Tratamentul este de obicei chirurgical, cu scopul de a obţine o deambulaţie completă cu susţinere în greutate cât mai curând posibil. Şurubul dinamic de şold (şurub mare şi placă laterală) este implantul chirurgical tipic de elecţie. Şuruburile intramedulare de şold sunt utilizate pentru modele de fracturi instabile, cum ar fi fracturile intertrohanteriene cu oblicitate inversă, fracturile cu cominuţie posteromedială semnificativă şi fracturile cu extensie subtrohanterică. În cele din urmă, artroplastia poate fi selectată la pacienţii la care reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF) a eşuat sau ca tratament primar pentru fracturile cominutive şi instabile.

► Fractură subtrohanterică

O fractură femurală subtrohanterică este situată între trohanterul mic şi un punct la 5 cm distal de acesta. Această regiune a osului este supusă unui stres biomecanic semnificativ. Cortexul medial şi posteromedial sunt locuri cu forţe de compresie mari, în timp ce cortexul lateral se confruntă cu forţe de tracţiune mari. În plus, această zonă osoasă este compusă în principal din os cortical. Deoarece are o vascularizaţie mai mică decât osul spongios, potenţialul său de vindecare este redus.

Mecanismul leziunii poate fi cu energie redusă, cum ar fi căderea la o persoană în vârstă, sau cu energie ridicată, la pacienţii implicaţi în accidente rutiere, căderi de la înălţime sau răni prin împuşcare. În plus, fracturile din această regiune pot fi de natură patologică din cauza metastazelor osoase.

Evaluarea clinică include evaluarea standard a traumatismelor la pacienţii care au suferit leziuni cu energie mare. Orice pansament sau atelă trebuie îndepărtată complet pentru a examina leziunea ţesuturilor moi şi a exclude o fractură deschisă. Starea neurovasculară trebuie documentată. De asemenea, trebuie efectuată o examinare secundară. Hemoragia poate fi semnificativă în compartimentele coapsei, reprezentând o sursă potenţială de hipovolemie. Fixarea articulară trebuie luată în considerare până când se poate efectua o fixare definitivă pentru a limita deteriorarea ulterioară a ţesuturilor moi şi sângerarea. Evaluarea radiografică include o vedere anteroposterioară a pelvisului şi vederi anteroposterioare şi laterale ale şoldului şi femurului până la genunchi.

Fractura poate fi clasificată în funcţie de distanţa sa faţă de trohanterul mic, caracterizarea semnelor de fractură, numărul de fragmente osoase şi afectarea fosei piriforme.

Fracturile deschise trebuie tratate cu debridare chirurgicală imediată şi stabilizare a fracturii. Tratamentul chirurgical include utilizarea unui cui intramedular sau a unor plăci cu unghi fix, în funcţie de modelul fracturii (Figura 40-15).

De obicei, fractura este lăsată să se vindece timp de trei până la patru luni postoperator, dar consolidarea întârziată şi pseudoartroza nu sunt neobişnuite. În aceste cazuri, poate apărea insuficienţă scheletică, necesitând repetarea fixării interne şi a grefei osoase.

A Figura 40-15. Fractura subtrocantérea de fémur cu fractura del tercio distal del cuerpo femoral del mismo lado, tratado con una reconstrucción tipo enclavamiento intramedular.

Management acut şi reabilitare imediată după fractura de şold la persoanele cu vârsta de 65 de ani şi peste. Grupul de ghiduri din Noua Zeelandă, 2003.

DeSmet AA şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Necroza avasculară a şoldului. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la Categories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/Avascular-NecrosisoftheHipDoc3.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Geerts WH şi colab.: Prevenirea tromboembolismului venos: a 7-a Conferinţă ACCP privind terapia antitrombotică şi trombolitică. Chest 2004;126:338S.

FRACTURAS DEL CUERPO DEL FÉMUR

O fractură a diafizei femurale este o fractură a diafizei femurale care apare între 5 cm distal de trohanterul mic şi 5 cm proximal de tuberculul adductor. Fracturile diafizei femurale apar de obicei la bărbaţii tineri în urma unor traumatisme de mare energie, cum ar fi accidentele rutiere. Această leziune poate apărea la persoanele în vârstă după o cădere, deşi este mai puţin frecventă. Fracturile care nu sunt compatibile cu nivelul traumatismului trebuie suspectate ca fracturi patologice.

Corpul femural este vascularizat în principal de artera femurală profundă. Datorită volumului mare al celor trei compartimente fasciale ale coapsei (anterior, mijlociu şi posterior), pot apărea hemoragii semnificative şi instabilitate hemodinamică. Într-o serie de cazuri, hemoragia a fost de până la 1200 ml, 40% dintre pacienţi necesitând în cele din urmă o transfuzie de sânge.

Evaluarea clinică include un examen neurovascular amănunţit şi examinări secundare pentru a verifica dacă există leziuni concomitente la nivelul altor articulaţii şi extremităţi. O atenţie deosebită trebuie acordată şoldului şi genunchiului ipsilateral. Leziunile ligamentelor genunchiului sunt frecvente şi uşor de trecut cu vederea. Evaluarea radiografică trebuie să includă vederi anteroposterior şi lateral ale femurului, precum şi ale şoldului şi genunchiului ipsilateral. De asemenea, trebuie obţinută o radiografie anteroposterioară a pelvisului. Fracturile ipsilaterale ale colului femural şi intertrohanteriene au fost raportate la până la 10% dintre pacienţii cu fracturi femurale.

Fracturile corpului femural pot fi clasificate descriptiv: deschise sau închise, localizare (treimea proximală, medie sau distală), model (spiralat, oblic, transversal), gradul de cominuţie, angulaţie, deformare rotaţională, deplasare şi gradul de scurtare. Winquist şi Hansen descriu o clasificare bazată pe gradul de cominuţie: tipul I (cominuţie minimă sau fără cominuţie), tipul II (cortexurile ambelor fragmente cu contact de cel puţin 50%), tipul III (cominuţie corticală de la 50 la 100%) şi tipul IV (cominuţie circumferenţială fără contact cortical).

În stadiul acut, fracturile corpului femural pot fi stabilizate prin tracţiune scheletică. Tracţiunea oferă ameliorarea durerii şi poate ajuta la minimizarea leziunilor ţesuturilor moi

și a sângerării. În mod ideal, stabilizarea chirurgicală ar trebui să aibă loc în primele 24 de ore după leziune (Figura 40-16). Dacă intervenția chirurgicală este amânată din cauza instabilității pacientului, tracțiunea are avantajul suplimentar de a trage fragmentele fracturate care s-au deplasat dincolo de lungimea osului, ceea ce face ca reducerea ulterioară a fracturii și tratamentul chirurgical să fie mai ușor de gestionat.

Fracturile deschise constituie o urgență chirurgicală. Fracturile trebuie debridate și stabilizate cât mai curând posibil. Cel mai frecvent utilizat tratament chirurgical pentru fracturile corpului femural este fixarea cu cuie intramedulară. Comparativ cu fixarea cu placă, fixarea cu cuie intramedulară oferă următoarele beneficii: o rată de infecție mai mică, o expunere/disecție mai puțin extinsă a fracturii, ceea ce promovează vindecarea; mai puține cicatrici la nivelul cvadricepsului; și mai puțină sensibilitate și stres de ruptură asupra implantului. Alte avantaje includ utilizarea funcțională mai timpurie a membrului (chirurgul poate permite o susținere imediată a greutății, în funcție de fermitatea tratamentului chirurgical), restaurarea...

de lungime și aliniere, rată de legare rapidă și mare, precum și rată de refractare scăzută.

Tijele intramedulare pot fi efectuate anterograde sau retrograde. Indicațiile pentru tijele retrograde includ leziunile ipsilaterale (fracturi de col femural, pertrohanteriene, patelare, acetabulare sau tibiale), fracturi bilaterale ale corpului femural, obezitate morbidă, sarcină, amputație ipsilaterală a genunchiului sau atunci când intervenția chirurgicală rapidă este esențială (pacient instabil). Contraindicațiile pentru tijele retrograde includ mișcarea restricționată a genunchiului (< 60°), patella baja și prezența plăgilor traumatice deschise asociate, care cresc riscul de sepsis intraarticular al genunchiului. Un dezavantaj major al tijelor retrograde este incidența postoperatorie a durerii anterioare a genunchiului.

Alte opțiuni chirurgicale includ placarea și fixarea externă. Fixarea externă poate fi utilizată în caz de acuitate ca măsură temporară la pacienții cu leziuni severe și instabile. Placarea poate fi indicată la pacienții ale căror canale femurale nu permit fixarea cu cuie intramedulară (canal medular prea îngust, canal medular obliterat din cauza infecției sau a tratamentului închis anterior al fracturilor etc.).

În perioada postoperatorie, se recomandă mobilizarea timpurie a pacientului și a genunchiului pe întreaga sa amplitudine de mișcare. Autorizarea pentru susținerea greutății depinde de mai mulți factori, cum ar fi fermitatea fixării chirurgicale, alte leziuni pe care le poate avea pacientul, starea țesuturilor moi și localizarea fracturii. Complicațiile ulterioare includ cele rezultate din repausul prelungit la pat, redoare articulară, consolidare deficitară sau pseudartroză, discrepanță de lungime a membrelor inferioare și infecție.

Baker RP și colab.: Artroplastie totală de șold și hemiartroplastie la pacienți mobili, independenți, cu fractură intracapsulară deplasată a colului femural. Un studiu randomizat, controlat. J Bone Joint Surg Am 2006;88:2583.

Olsson O, Ceder L, Hauggaard A: Scurtarea femurală în fracturile intertrohanteriene. O comparație între placa glisantă Medoff și șurubul de compresie al șoldului. J Bone Joint Surg Br 2001;83:572.

ACCIDENTĂRI LA REGIUNEA GENUNCHIULUI

Fracturi distale ale femurului

Fracturile femurului distal reprezintă aproximativ 7% din totalul fracturilor femurale. Incidenţa urmează o distribuţie bimodală pe vârste, primul vârf apărând la adulţii tineri din cauza traumatismelor cu energie mare, iar al doilea vârf apărând la adulţii mai în vârstă din cauza căderilor. Fracturile femurului distal pot fi clasificate în continuare ca supracondiliene sau condiliene.

Regiunea supracondilană a femurului este zona situată între condilii femurali şi joncţiunea metafizei cu diafiza femurală. Femurul distal se lărgeşte de la diafiza sa cilindrică pentru a forma doi condili curbaţi, separaţi printr-un şanţ intercondilar. Condilul medial se extinde mai distal şi este mai convex decât condilul lateral, rezultând poziţia normală în valgus a femurului distal. Fragmentul proximal al fracturii este tras în sus de muşchii cvadriceps şi ischiogambieri; fragmentul distal este, de asemenea, de obicei deplasat şi înclinat posterior datorită tracţiunii exercitate asupra sa de muşchiul gastrocnemius.

Examinarea neurovasculară este crucială, deoarece fragmentul distal poate invada fosa poplitee, provocând pierderea sau diminuarea marcată a pulsurilor pedale. Dacă reducerea fragmentelor de fractură nu reuşeşte să restabilească pulsurile, sunt indicate o arteriografie imediată şi o intervenţie chirurgicală vasculară. Trebuie efectuată o examinare secundară pentru a exclude leziunile concomitente ale şoldului, genunchiului, gambei şi gleznei ipsilaterale. Dacă o fractură femurală distală este asociată cu o lacerație sau o plagă suprapusă, genunchiul ipsilateral trebuie irigat cu 50 ml de soluţie salină normală sterilă pentru a exclude continuitatea cu plaga.

Evaluarea include radiografii anteroposterior, lateral şi oblice ale femurului distal, precum şi ale întregului femur (Figura 40-17). Proiecţiile de tracţiune şi studiile CT pot fi utile pentru planificarea preoperatorie. RMN-ul poate fi utilizat pentru a evalua leziunile meniscale şi ligamentare ale genunchiului. Arteriografia trebuie luată în considerare în contextul unei luxaţii de genunchi (până la 40% sunt asociate cu leziuni vasculare, conform literaturii de specialitate).

Fracturile femurului distal pot fi clasificate descriptiv: deschise sau închise, localizare (supracondilară, intercondilară, condilară), modelul fracturii (spiralată, oblică, transversală), intraarticulară sau extraarticulară, gradul de cominuţie, angulaţie, deformare rotaţională, deplasare şi gradul de scurtare.

Pentru fracturile stabile, fără deplasare, trebuie încercat tratamentul non-operatoriu. Tratamentul include imobilizarea membrului cu o orteză articulată pentru genunchi şi susţinerea parţială a greutăţii.

Fracturile deplasate ale femurului distal se tratează cel mai bine chirurgical. Dacă tratamentul chirurgical este amânat mai mult de opt ore, trebuie luată în considerare tracţiunea tibială cu ştifturi. Plăcile şi şuruburile sunt alegerea tipică pentru implantare. Sunt disponibile o varietate de plăci, cum ar fi placa condilară de 95°, precum şi plăci

periarticulare blocante şi neblocante. Datorită stabilităţii lor mai mari, plăcile periarticulare blocante au devenit mai populare.

► Luxaţia articulaţiei genunchiului

Luxaţia traumatică a genunchiului este extrem de rară. Cu toate acestea, aceste leziuni pot pune viaţa în pericol din cauza potenţialei deteriorări a vascularizaţiei. Genunchiul este o articulaţie balama formată din trei articulaţii: patelofemurală, tibiofemurală şi tibiofibulară. Amplitudinea normală de mişcare a genunchiului este de la 10° de extensie la 140° de flexie. Leziunile semnificative ale ţesuturilor moi, cum ar fi ruptura a trei până la patru ligamente majore ale genunchiului (încrucişat anterior, încrucişat posterior, colateral medial şi colateral lateral), sunt necesare pentru ca luxaţia articulară să aibă loc. În timpul luxaţiei genunchiului, fasciculul vascular popliteu poate fi lezat sau blocat. Trebuie excluse fracturile care implică eminenţa tibială, tuberculul tibial, capul sau gâtul fibular şi avulsiile capsulare. De obicei, mecanismul este de înaltă energie.

Dacă genunchiul rămâne dislocat la prezentare, trebuie efectuată reducerea imediată, fără a aştepta rezultatele radiografice. Starea neurovasculară post-reducţie trebuie examinată şi documentată cu atenţie. Examinarea ligamentară izolată poate fi dificil de efectuat din cauza disconfortului pacientului. Această examinare standard include testul Lachman pentru ligamentul încrucişat anterior, testul sertarului posterior pentru ligamentul încrucişat posterior şi testele de stres varus şi valgus pentru a evalua ligamentele colaterale laterale şi, respectiv, mediale. Din cauza incidenţei ischemiei întârziate datorate vasospasmului sau trombozei care apare la ore sau chiar zile după reducere, trebuie continuată efectuarea examinărilor neurovasculare seriale.

Dacă membrul rămâne ischemic (puls absent) după reducere, este indicată explorarea chirurgicală urgentă; o arteriogramă nu trebuie amânată. Dacă membrul continuă să prezinte o stare vasculară anormală (puls diminuat, reumplere capilară scăzută sau ABI < 0,9), atunci este indicată o arteriogramă. Starea vasculară normală trebuie monitorizată îndeaproape prin examinări seriate.

Evaluarea radiografică include vederi anteroposterior, lateral şi inghinale ale genunchiului, precum şi o imagine rotulei la răsărit. Arteriografia este indicată aşa cum este descris mai sus. RMN-ul este utilizat pentru a evalua ligamentele şi meniscurile genunchiului, precum şi leziunile cartilajului articular.

Luxaţiile de genunchi pot fi clasificate în funcţie de deplasarea capătului proximal al tibiei în raport cu capătul distal al femurului (anterior, posterior, lateral, medial şi rotaţional).

Reducerea închisă imediată se realizează prin tracţiune axială, urmată de atele cu genunchiul flectat la 20 până la 30°. Trebuie menţionat că luxaţiile posterolaterale necesită de obicei reducere deschisă. Intervenţia chirurgicală este indicată în cazurile de reducere închisă eşuată, interpoziţie reziduală de ţesut moale, leziuni deschise şi leziuni vasculare. Fixarea externă poate fi necesară pentru genunchii care par excesiv de instabili şi pentru luxaţiile care necesită reparare vasculară. Fasciotomia profilactică a compartimentului gambei trebuie luată în considerare în momentul reparării vasculare pentru a elimina

posibilitatea sindromului de compartiment cauzat de edemul post-ischemic. Repararea ligamentară este controversată; momentul cel mai potrivit al operaţiei depinde de starea pacientului şi de membru.

Fractura rotularei

Fracturile patelare reprezintă doar 1% din totalul leziunilor scheletice şi apar de obicei la grupa de vârstă 20-50 de ani. Rotula este cel mai mare os sesamoid din corp, tendonul cvadricepsului inserându-se la polul său superior, iar ligamentul patelar având originea la polul său inferior. Rotula are şapte faţete articulare, cea laterală fiind cea mai mare (reprezentând 50% din suprafaţa articulară totală). Retinaculele extensoare mediale şi laterale sunt expansiuni longitudinale puternice ale muşchiului cvadriceps, care includ rotula şi se inserează în tibie. Dacă retinaculele sunt intacte, funcţia extensoriei completă este păstrată chiar dacă rotula este fracturată.

Funcţia rotulei este de a creşte braţul de pârghie şi avantajul mecanic al tendonului cvadricepsului. Alimentarea sa cu sânge provine din arterele geniculate, care formează bucle anastomotice în jurul marginilor laterale ale osului. Fracturile rotulei pot rezulta în urma unor traumatisme directe, de obicei din forţele contractile ale cvadricepsului, în timp ce genunchiul este semiflexat în timpul unei căderi sau împiedicări.

Lacerațiile deschise asociate cu fracturile patelare trebuie investigate prin irigarea articulaţiei genunchiului cu 50 ml de soluţie salină sterilă pentru a exclude orice comunicare şi o fractură deschisă. Trebuie evaluată extensia activă a genunchiului. Decompresia hemartrozei şi injectarea intraarticulară de lidocaină pot facilita testul.

Examinarea radiografică trebuie să includă vederi anteroposterior, lateral şi din perspectiva răsăritului de soare. Rotulele bipartite (8% din populaţie) trebuie evidenţiate, deoarece pot fi confundate cu o fractură. Rotulele bipartite sunt prezente de obicei în porţiunea superolaterală a rotulei şi au margini moi. Interesant este că este bilaterală la 50% dintre pacienţi; prin urmare, radiografia genunchiului contralateral poate ajuta la diagnostic.

Fracturile patelare pot fi clasificate descriptiv: deschise sau închise, gradul de deplasare, modelul fracturii (stelară, cominutivă, transversală, verticală, polară sau osteocondrală).

Fracturile nedeplasate sau minim deplasate (2 mm) şi leziunile articulare minime (1 mm sau mai puţin) pot fi tratate non-operator cu un imobilizator de genunchi timp de patru până la şase săptămâni, dacă mecanismul extensor rămâne intact.

Tratamentul chirurgical al fracturilor deplasate include bandaje tensionate, cerclaj cu sârmă, şuruburi sau o combinaţie a acestora. Rupturile retiniene trebuie, de asemenea, reparate în momentul intervenţiei chirurgicale. Postoperator, pacientului trebuie să i se potrivească o atelă pentru a proteja pielea; mişcarea genunchiului trebuie să înceapă încă de la trei până la şase zile postoperator, cu progresie către susţinerea completă a greutăţii în aproximativ şase săptămâni. Fracturile cominutive sau cele cu reparaţii marginale pot necesita imobilizare mai lungă. Patelarectomia parţială poate fi efectuată în contextul unui fragment mare, salvabil, cu un fragment polar mai mic, cominutiv, care nu poate fi fixat

chirurgical stabil. Patelarectomia totală este rareori indicată şi este rezervată fracturilor patelare extinse cu cominuţie severă.

Luxaţia patelară

Luxaţia patelară este mai frecventă la femei şi la pacienţii cu afecţiuni ale ţesutului conjunctiv (sindromul Ehlers-Danlos sau Marfan) din cauza laxităţii crescute a ţesuturilor moi. Luxaţia patelară poate fi acută (atraumatică) sau cronică (recurentă). Pacienţii cu o luxaţie patelară neredusă prezintă incapacitatea de a flexa genunchiul, hemartroză şi o patelă deplasată palpabilă. Pacienţii cu o luxaţie patelară redusă sau cronică pot prezenta un test de aprehensiune pozitiv atunci când o forţă laterală directă este aplicată pe patela cu genunchiul extins, deoarece aceasta reproduce durerea şi senzaţia de luxaţie patelară iminentă.

Evaluarea radiografică include vederi anteroposterior şi lateral ale genunchiului, împreună cu vederi de răsărit ale ambelor rotule pentru comparaţie. Evaluarea rotulei înalte (rotula prea sus) sau a rotulei joase trebuie efectuată şi utilizând raportul Insall-Salvati (raportul dintre lungimea ligamentului rotulian şi lungimea rotuliană, cu o valoare normală de 1,0; un raport de 1,2 indică rotula înaltă, în timp ce 0,8 indică rotula joasă).

Fracturile patelare pot fi clasificate descriptiv: reduse sau nereduse, congenitale sau dobândite, acute (atraumatice) sau cronice (recurente) şi în funcţie de direcţia luxaţiei (laterală, medială, intraarticulară, superioară [laterala este mai frecventă]).

De obicei, aceste leziuni sunt tratate prin reducerea durerii şi aplicarea unui gips sau a unei orteze cu genunchiul extins. Intervenţia chirurgicală este de obicei rezervată cazurilor de luxaţie recurentă.

Ruptura tendonului cvadricepsului

Rupturile tendonului cvadricepsului apar cel mai frecvent la pacienţii cu vârsta peste 40 de ani. Tendonul se rupe de obicei la 2 cm de polul superior al rotulei. Localizarea rupturii este legată de vârsta pacientului: la cei peste 40 de ani, ruptura apare de obicei la joncţiunea tendon-os; cu toate acestea, cei sub 40 de ani prezintă frecvent rupturi în porţiunea mediană a tendonului. Factorii de risc pentru ruptura tendonului cvadricepsului includ utilizarea de steroizi anabolizanţi, injecţia locală de steroizi, diabetul zaharat, artropatia inflamatorie şi boala renală cronică. De obicei, pacienţii prezintă un istoric de sunet brusc de „poc” sau pocnitură atunci când mecanismul extensor este întins. Pacienţii se plâng de durere la locul leziunii, care împiedică susţinerea greutăţii; există revărsat de lichid articular în articulaţia genunchiului, sensibilitate la polul superior al rotulei şi un defect proximal palpabil la polul superior al osului. Rupturile complete duc la pierderea extensiei active a genunchiului; cu rupturi parţiale, extensia genunchiului este încă posibilă.

Examinarea radiografică include vederi anteroposterior, lateral şi din perspectiva răsăritului de soare ale genunchiului. Tratamentul non-operator include imobilizarea cu genunchiul în extensie timp de patru până la şase săptămâni, urmată de terapie fizică progresivă. Rupturile complete trebuie reparate chirurgical. Alegerea tehnicii chirurgicale variază în funcţie de localizarea rupturii: rupturile complete aproape de os necesită

reaproximarea tendonului de os cu suturi neresorbabile trecute prin tuneluri osoase. Rupturile de la mijlocul tendonului pot fi reparate termino-terminal.

Ruptura ligamentului patelar

Rupturile tendonului rotulian sunt mai puţin frecvente decât rupturile tendonului cvadricepsului. Această leziune apare de obicei la pacienţii sub 40 de ani. Ruptura apare de obicei la polul inferior al rotulei. Factorii de risc includ artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, diabetul, insuficienţa renală, tratamentul sistemic cu corticosteroizi, infecţia locală cu steroizi şi tendinita rotuliană cronică. În mod caracteristic, pacienţii raportează antecedente de sunet de clic în urma contracţiei viguroase a muşchiului cvadriceps. Examinarea fizică poate releva un defect palpabil, hemartroză, o amplitudine de mişcare pasivă dureroasă şi pierderea parţială sau completă a extensiei active. Examinarea include radiografii anteroposterior şi lateral ale genunchilor. Tratamentul non-operator este rezervat rupturilor parţiale cu un mecanism extensor intact. Repararea precoce (în primele două săptămâni de la leziune) este preferată reparării întârziate (> 6 săptămâni după leziune), care este mai solicitantă din punct de vedere tehnic din cauza contracţiei cvadricepsului, migrării rotulei şi aderenţelor.

Dursun N, Dursun E, Kilic Z: Exerciţii controlate prin biofeedback electromiografic versus tratament conservator pentru sindromul durerii patelofemurale. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1692.

Veselko M, Kastelec M: Fracturi prin avulsie a polului patelar inferior: osteosinteză comparativă cu rezecţia polului. Tehnica chirurgicală. J Bone Joint Surg Am 2005;87:113.

FRACTURILE TIBIEI ŞI PERONEULUI

Fracturi ale platoului tibial

Un procent din totalul fracturilor sunt fracturi ale platoului tibial. Fracturile izolate ale platoului tibial lateral sunt mai frecvente, deşi apar şi fracturi ale platoului tibial medial şi fracturi bicondiliene.

Anatomie

Tibia este principalul os portant al piciorului, transmiţând 85% din sarcină. Platoul tibial este alcătuit din suprafeţele articulare ale platourilor tibiale medial şi lateral. Platoul medial este mai mare şi mai concav, în timp ce platoul lateral este mai extins şi convex. Platoul are o pantă de obicei de 10° postero-inferior. Cele două platouri sunt separate de eminenţa intercondilană, care serveşte ca punct de inserţie tibială pentru ligamentele încrucişate anterior şi posterior. Trei proeminenţe osoase, situate la 2 până la 3 cm distal de platoul tibial, servesc ca locuri importante de inserţie pentru tendoane: tuberculul tibial este situat anterior şi serveşte ca punct de inserţie pentru ligamentul patelar; piciorul anserinus este situat pe partea medială şi serveşte ca punct de inserţie pentru muşchii semitendinos, sartorius şi gracilis, în timp ce tuberculul lui Gerdy, locul de inserţie pentru banda iliotibială,

este situat pe partea laterală. Nervul peronier trece în jurul osului şi capului fibular şi se divide în nervul peronier superficial, care coboară de-a lungul capului fibular.

Aspectul lateral al piciorului şi anterior faţă de fibulă, precum şi ramura peronier profundă, care se întinde în profunzime şi coboară prin compartimentul anterior. Trifurcaţia arterei poplitee este situată posterior între hiatusul adductor superior şi complexul solear inferior. Toate aceste structuri sunt expuse riscului în cazul unei fracturi a platoului tibial.

Mecanismul leziunii

Fracturile platoului tibial sunt de obicei cauzate de încărcarea axială cuplată cu o forţă în varus sau valgus. Există o distribuţie bimodală pe vârste, fracturile apărând mai frecvent la tineri în urma unei leziuni cu impact puternic (de exemplu, o coliziune auto) şi mai frecvent la adulţii în vârstă în urma unei căderi simple.

Evaluare clinică

Examinarea neurovasculară pentru a documenta funcţia nervului peronier profund, a nervului peronier superficial şi a nervilor plantari mediali şi laterali distali este esenţială. De asemenea, este necesară documentarea arterelor poplitee, dorsalis pedis şi tibiale posterioare. Leziunile asociate includ rupturi de menisc, precum şi leziuni ale ligamentelor colaterale şi încrucişate, deşi umflarea şi durerea iniţială pot împiedica examinarea acestor ligamente. Odată ce umflarea dispare, trebuie efectuată o testare adecvată a ligamentelor. Injecţia intraarticulară a genunchiului trebuie luată în considerare în contextul acut pentru a facilita examinarea ligamentelor.

Pielea trebuie examinată cu atenţie pentru a depista eventuale leziuni, pentru a exclude o fractură deschisă. Se poate efectua o injecţie intraarticulară cu 50 ml de soluţie salină normală sterilă pentru a exclude comunicarea dintre fractură şi lacerаţiile pielii suprapuse.

► Examinare radiografică

Radiografiile anteroposterior şi lateral ale genunchiului fac parte din evaluarea standard (Figura 40-18). În plus, rotaţia internă sau externă de 40° cu vederi oblice poate fi utilizată pentru a evalua mai bine platourile tibiale laterale şi mediale, respectiv. O vedere caudală cu platou înclinat de 5° până la 10° poate fi utilizată pentru a evalua separarea articulară. CT-ul este cel mai potrivit pentru evaluarea suprafeţei articulare şi este frecvent utilizat în planificarea preoperatorie. Leziunile ligamentare asociate se pot manifesta ca avulsie a capului fibular (leziune a ligamentului colateral lateral) şi sindrom Segond (avulsie capsulară laterală a platoului tibial lateral, indicând ruptura ligamentului încrucişat anterior). RMN-ul trebuie luat în considerare dacă se suspectează o leziune ligamentară, iar arteriografia trebuie efectuată dacă se suspectează o leziune vasculară.

Clasificare

Fracturile platoului tibial sunt clasificate de obicei conform clasificării Schatzker: tip I (platou lateral, fractură divizată), tip II (platou lateral, fractură divizată cu depresiune), tip III (platou lateral, fractură depresiune), tip IV (fractură de platou medial), tip V (fractură de

platou bicondilar) şi tip VI (fractură de platou cu extensie metafizară). Trebuie menţionat că tipurile IV până la VI sunt fracturi cu energie mare. Fracturile divizate de tip I apar de obicei la persoanele mai tinere şi sunt frecvent asociate cu leziuni ale ligamentului colateral medial. Fracturile depresiune de tip III apar de obicei la persoanele mai în vârstă cu os osteoporotic.

Tratament

Tratamentul iniţial pentru fracturile cu energie redusă include de obicei aplicarea unui imobilizator de genunchi care blochează genunchiul în extensie completă şi utilizarea cârjelor pentru a evita susţinerea greutăţii. Pentru fracturile cu energie ridicată şi deplasare semnificativă, trebuie luată în considerare atelarea posterioară sau fixarea externă.

Fracturile nedeplasate sau minim deplasate pot fi tratate cu susţinere protejată şi mobilizare precoce pe întreaga gamă de mişcare a genunchiului folosind orteze articulate. Radiografiile trebuie efectuate la intervale regulate pentru a se asigura că nu a mai avut loc nicio deplasare ulterioară. Progresia către susţinerea completă a greutăţii poate avea loc la opt până la doisprezece săptămâni după accidentare, cu condiţia să nu mai aibă loc nicio deplasare ulterioară şi vindecarea fracturii este evidentă pe radiografii.

Indicaţiile chirurgicale includ deplasarea suprafeţei articulare, fracturile deschise, sindromul de compartiment

sau leziuni vasculare asociate. Se utilizează o varietate de tehnici chirurgicale, cum ar fi fixarea externă şi ORIF cu plăci sau şuruburi, în funcţie de tipul de fractură şi de preferinţa chirurgului.

Cursul postoperator include de obicei susţinerea greutăţii cu o amplitudine pasivă continuă a mişcărilor şi mobilizare activă progresivă pe întreaga amplitudine a mişcărilor. Progresia către susţinerea completă a greutăţii se realizează de obicei în decurs de opt până la douăsprezece săptămâni după operaţie.

Dirschl DR, Del Gaizo D: Tratamentul etapizat al fracturilor platoului tibial. Am Orthop 2007;36:12.

Lubowitz JH, Elson WS, Guttmann D: Partea I: tratamentul artroscopic al fracturilor platoului tibial. Arthroscopy 2004;20:1063.

Lubowitz JH, Elson WS, Guttmann D: Partea a II-a: tratamentul artroscopic al fracturilor platoului tibial: fracturi de avulsie a eminenţei intercondiliene. Arthroscopy 2005;21:86.

FRACTURA CORPURILOR TIBIEI ŞI PERONEULUI

Fracturile de tibie şi peroneu sunt cele mai frecvente dintre fracturile osoase asociate. Mecanismul leziunii poate fi de energie redusă, din cauza unei şocuri sau rotaţii, sau de energie ridicată, legat de accidente rutiere. Fracturile izolate ale tibiei sau peroneului sunt rare, iar fracturile articulare apar mai frecvent.

Anatomie

Tibia este un os tubular cu secţiune transversală triunghiulară. Are o margine subcutanată anteromedială şi este înconjurată de patru compartimente faciale subţiri (anterior, lateral, posterior şi posterior profund). Fibula este responsabilă pentru 10 până la 15% din capacitatea portantă a corpului. Nervul peronier comun este situat subcutanat, trecând în jurul colului fibulei, făcându-l vulnerabil la lovituri directe sau leziuni prin tracţiune la acel nivel.

Evaluare clinică

Starea neurovasculară, incluzând nervii peronier profund, peronier superficial şi plantari mediali şi laterali, precum şi arterele tibiale posterioare şi dorsale pedis, trebuie documentată cu atenţie. De asemenea, trebuie efectuat un examen complet al pielii pentru a exclude o fractură deschisă. În plus, examinatorul trebuie să menţină un indice ridicat de suspiciune pentru sindromul de compartiment în contextul unei fracturi acute. Durerea disproporţionată sau durerea care apare la întinderea pasivă, compartimentele tensionate, amorţeala, furnicăturile şi picioarele reci sunt toate semne ale sindromului de compartiment. La pacienţii surdi sau intubaţi care nu îşi pot descrie cu exactitate simptomele (înălţimea durerii, prezenţa amorţelii/furnicăturilor), trebuie utilizat un monitor pentru a măsura presiunile din fiecare compartiment. O presiune mai mare de 30 mmHg sau o diferenţă de cel mult 30 mmHg faţă de presiunea diastolică sunt indicaţii acceptate pentru fasciotomie.

Evaluare radiografică

Investigaţia radiografică începe cu radiografii anteroposterior şi lateral ale tibiei şi peroneului (Figura 40-19). De asemenea, trebuie obţinute radiografii ale articulaţiilor superioare şi inferioare pentru a exclude alte leziuni. Radiografiile ar trebui să examineze—

Figura 40-19. Radiografii anteroposterior (A) şi lateral (B) ale unei fracturi deplasate a tibiei medii.

O examinare atentă este necesară pentru a determina localizarea şi morfologia fracturii şi pentru a detecta orice fracturi secundare care ar putea deplasa-o în timpul tratamentului chirurgical. Studiile CT şi RMN sunt rareori necesare. Scintigrafiile osoase cu techneţiu şi studiile RMN pot fi utilizate la pacienţii cu durere persistentă pentru a diagnostica fracturile de stres ale corpului tibial care ar putea fi trecute cu vederea pe radiografii.

Clasificare

Fracturile corpului tibial pot fi clasificate descriptiv: deschise sau închise, localizare anatomică (treimea proximală, treimea medie sau treimea distală), număr de fragmente şi poziţia acestora (fragmente cominutive, în fluture), configuraţie (transversă, spirală, oblică), angulaţie (varus/valgus, anterioară/posterioră), scurtare, deplasare (procentul de contact cortical), rotaţie şi leziuni asociate.

Fracturile deschise sunt clasificate conform clasificării Gustilo şi Anderson, descrisă la începutul acestui capitol.

Tratament

În fracturile izolate, închise, cu energie redusă, cu deplasare şi cominuţie minimă, se poate încerca reducerea fracturii şi tratamentul închis cu un gips lung pentru picior, cu genunchiul flectat la 0-5°. Se folosesc cârje pentru a evita susţinerea greutăţii, iar susţinerea completă a greutăţii progresează după două până la patru săptămâni, moment în care este de obicei bine tolerată. După patru până la şase săptămâni, gipsul lung pentru picior poate fi înlocuit cu un gips scurt pentru picior sau cu o orteză pentru fractură. Urmărirea radiografică regulată este crucială pentru a se asigura că nu a avut loc nicio deplasare a fracturii. Parametrii acceptabili pentru tratamentul închis continuu includ o angulaţie varus/valgus mai mică de 5°, o angulaţie anterioară/posterioară mai mică de 10°, o deformare rotaţională mai mică de 10° (rotaţia externă este mai bine tolerată decât rotaţia internă), o scurtare mai mică de 1 cm şi un contact cortical mai mare de 50%.

Fracturile cu deplasare semnificativă sau cominuţie care necesită intervenţie chirurgicală pot fi tratate imediat cu o atelă lungă posterioară a piciorului sau cu o fixare externă dacă se observă o scurtare semnificativă. Tratamentul chirurgical definitiv include diverse opţiuni: cuie intramedulară, fixare externă, plăci şi şuruburi. Cuia intramedulară este de departe cea mai populară tehnică deoarece păstrează alimentarea cu sânge periostal, optimizând astfel condiţiile pentru vindecarea fracturii. Sindromul de compartiment trebuie tratat urgent cu patru fasciotomii compartimentale. Fracturile fibulare concomitente nu necesită tratament chirurgical odată ce tibia a fost stabilizată.

Fractura corpului fibulei

O fractură izolată a diafizei fibulare este rară, deşi poate apărea în urma unei lovituri directe în partea laterală a gambei. O atenţie deosebită trebuie acordată examinării clinice şi radiologice a gleznei şi genunchiului pentru a exclude leziuni ligamentare şi osoase subtile. Dacă nu există nicio altă leziune, imobilizarea este prescrisă doar pentru confortul pacientului. Trei săptămâni până la o lună într-un gips de mers sau un gips detaşabil este de obicei suficient şi se poate aştepta vindecarea completă.

Mashru RP, Herman MJ, Pizzutillo PD: Fracturi ale diafizei tibiale la copii şi adolescenţi. JAAOS 2005;13:345.

Papadokostakis G şi colab.: Rolul şi eficacitatea tijelor retrograde pentru tratamentul fracturilor diafizare şi femurale distale: o analiză sistematică a literaturii de specialitate. Injury 2005;36:813.

ACCIDENTĂRI ALE REGIUNII GLEZNEI

Fractură de gleznă

Incidenţa fracturilor de gleznă a crescut semnificativ din anii 1960. Majoritatea fracturilor de gleznă sunt maleole izolate; cu toate acestea, fracturile bimaleolare şi trimaleolare reprezintă aproximativ o treime din total. Fracturile deschise sunt rare.

Maleola laterală este porţiunea distală a fibulei şi se articulează cu faţa laterală a talusului. Capătul distal al fibulei este fixat la capătul distal al tibiei printr-o structură de ţesut moale constrictivă cunoscută sub numele de sindesmoză. Sindesmoza, compusă din patru

ligamente (tibiofibular anterior inferior, tibiofibular posterior inferior, tibiofibular transvers şi interosos), rezistă forţelor axiale, de rotaţie şi de translaţie, ceea ce este esenţial pentru stabilitatea gleznei. Ligamentul colateral fibular, compus din ligamentul talofibular anterior, ligamentul talofibular posterior şi ligamentul calcaneofibular, oferă stabilitate suplimentară feţei laterale a gleznei.

Evaluare clinică

Starea neurovasculară trebuie documentată (nervii peronier profund, peronier superficial şi plantari mediali şi laterali, artera tibială posterioară şi artera dorsală a piciorului). Pielea trebuie examinată pentru a exclude rănile deschise şi formarea de vezicule. Întreaga lungime a fibulei, inclusiv porţiunea proximală (cap şi gât), trebuie palpată pentru a exclude fracturi suplimentare. Testul de compresie se efectuează la aproximativ 5 cm de axa intermaleolară pentru a evalua integritatea sindesmozei.

Evaluare radiografică

Evaluarea diagnostică iniţială include proiecţii radiografice anteroposterior, lateral şi în mortise (rotaţie internă de 15 până la 20°) ale gleznei. Trebuie obţinute radiografii ale întregii tibii şi peroneu, inclusiv articulaţia genunchiului, pentru a identifica leziuni suplimentare. Cupola astragală trebuie centrată sub tibie în toate cele trei proiecţii. O suprapunere tibiofibulară mai mică de 10 mm, un spaţiu tibiofibular mai mare de 5 mm şi un spaţiu medial între maleola medială şi astragal indică o pierdere a integrităţii sindesmotice. Dacă proiecţiile iniţiale în mortise nu arată lărgirea spaţiului liber medial, trebuie aplicată rotaţie externă sau întindere gravitaţională la nivelul gleznei. Dacă lărgirea este mai mare de 4 mm cu acest efort, este probabilă o leziune sindesmotică semnificativă. În plus, deplasarea astragalului indică o ruptură ligamentară. CT, RMN şi scintigrafia osoasă pot fi utilizate pentru investigaţii suplimentare ale leziunilor gleznei.

► Anatomie

Glezna este o articulaţie articulară compusă din fibulă, tibie şi astragal, împreună cu numeroase ligamente importante. Mai exact, suprafaţa articulară tibială distală este adesea denumită plafon, care, combinată cu maleolele mediale şi laterale, formează mortasa, o articulaţie limitată la cupola astragală.

Cupola astragalului are formă trapezoidală şi este aproape întotdeauna complet acoperită cu cartilaj articular. Porţiunea anterioară a astragalului este mai lată decât cea posterioară. Acoperişul tibial este, de asemenea, lat în direcţie anteroposterioară pentru a se adapta formei astragalului, oferind astfel stabilitate intrinsecă articulaţiei gleznei.

Maleola medială, care se articulează cu faţeta medială a talusului, poate fi împărţită în coliculi anteriori şi posteriori, care servesc ca puncte de ataşare pentru ligamentele deltoidiene superficiale şi profunde. Ligamentul deltoid oferă suport ligamentos pentru faţa medială a gleznei. Porţiunea superficială a deltoidului este compusă din trei ligamente: ligamentul tibionavicular (care previne deplasarea medială a capului astragalului),

ligamentul tibiocalcanean (care previne deplasarea în valgus) şi ligamentul tibiotalar superficial.

► Clasificare

Fracturile gleznei pot fi clasificate conform sistemului Lauge-Hansen, care se concentrează pe patru modele de leziuni rezultate din mecanisme diferite. Modelul de fractură de supinaţie-adducţie (SA) are ca rezultat de obicei deplasarea medială a talusului, o fractură transversală sau de avulsie a fibulei distale şi o fractură maleolară medială verticală. Leziunea de supinaţie-rotaţie externă (SER) este cea mai frecventă şi produce ruptura variabilă a ligamentului talofibular anterior, o fractură spirală a fibulei distale, o fractură maleolară posterioară şi o fractură a maleolei mediale sau ruptura ligamentului deltoid. Leziunile de pronaţie-abducţie (PA) şi pronaţie-rotaţie externă (PER) au ca rezultat leziuni sau fracturi variabile ale maleolei mediale, ligamentului deltoid, ligamentului sindesmotic şi fracturilor distale ale fibulei.

Fracturile de gleznă pot fi, de asemenea, împărţite conform clasificării Weber, în funcţie de locul leziunii fibulei: Weber A (fractura fibulei sub plafonul tibial), Weber B (fractura oblică sau spirală a fibulei care apare la sau în apropierea sindesmozei) şi Weber C (fractura fibulei deasupra nivelului sindesmozei). Cele două sisteme de clasificare sunt corelate după cum urmează: Weber A (modelul leziunii SA), Weber B (SRE) şi Weber CPA sau PRE.

Alte variante includ fractura Maisonneuve (leziune a gleznei, fractura treimii proximale a peroneului) şi mai multe fracturi prin avulsie datorate rupturilor de ligamente.

► Tratament

Scopul tratamentului este restaurarea anatomică a articulaţiei gleznei, păstrând în acelaşi timp lungimea şi rotaţia fibulei. Tratamentul iniţial include reducerea închisă şi aplicarea unei atele posterioare bine căptuşite, cu etrieri. Trebuie obţinute radiografii post-reducere pentru a asigura poziţia corectă a astragalului sub tibie. Membrul lezat trebuie ridicat la nivelul inimii în permanenţă.

Fracturile stabile, nedeplasate (fracturi maleolare izolate) fără ruptură de sindesmoză pot fi tratate în mod închis - prin trecerea de la o atelă la un gips lung pentru picior timp de patru până la şase săptămâni, cu examinări radiografice seriale pentru a se asigura că nu a avut loc nicio deplasare ulterioară. După acest timp, pacientul poate fi transferat la un gips scurt pentru picior. Susţinerea greutăţii este restricţionată până când se poate demonstra vindecarea fracturii.

Tratamentul chirurgical este indicat pentru fracturile maleolei mediale deplasate şi fracturile maleolei laterale cu deplasare mai mare de 2 mm sau în orice caz de pierdere a extensiei fibulare. Fracturile maleolei laterale izolate cu deplasare minimă şi fără pierdere de lungime trebuie investigate pentru leziuni sindesmotice. Sensibilitatea medială sau lărgirea spaţiului liber medial observată pe radiografii indică o leziune suplimentară, probabil legată de o fractură instabilă a gleznei; prin urmare, se recomandă de obicei intervenţia chirurgicală.

Tratamentul chirurgical include plăci sau şuruburi (sau ambele). În fracturile bimaleolare şi trimaleolare, fibula este iniţial fixată cu o placă şi şuruburi. Dacă fractura maleolei mediale rămâne neredusă, aceasta trebuie stabilizată cu şuruburi sau benzi de tensiune. Indicaţiile pentru fixarea chirurgicală a unei fracturi de maleolă posterioară includ afectarea a mai mult de 25% din suprafaţa articulară, deplasarea persistentă mai mare de 2 mm sau subluxaţia posterioară persistentă a astragalului. Fracturile echivalente fracturilor bimaleolare (fracturi fibulare cu leziune a ligamentului medial sau ruptură sindesmotică) pot necesita şuruburi sindesmotice. Fracturile fibulare proximale cu ruptură sindesmotică pot fi stabilizate cu şuruburi sindesmotice după obţinerea lungimii şi rotaţiei corecte a fibulei prin manevre de reducere.

De obicei, cursul postoperator include măsuri fără susţinere a greutăţii, cum ar fi o atelă, un gips sau o cizmă detaşabilă, timp de patru până la şase săptămâni, până când fracturile s-au vindecat şi sunt vizibile pe radiografii. Exerciţiile de amplitudine a mişcării gleznei ar trebui să înceapă cât mai curând posibil pentru a preveni rigiditatea postoperatorie.

Entorsă de gleznă

Entorsele de gleznă sunt frecvente şi rezultă de obicei din inversiunea sau eversiunea forţată a piciorului. Durerea este de obicei cea mai mare pe faţa anterolaterală sau medială a articulaţiei, în funcţie de mecanismul leziunii. Entorsa de gleznă este un diagnostic de excludere. Dacă nu se observă fracturi, luxaţii sau separare (>4 mm) între maleolă şi astragal, atunci entorsa de gleznă este un diagnostic rezonabil.

Entorsele de gleznă sunt de obicei tratate cu RICE (repaus, gheaţă, compresie cu o bandă elastică şi ridicare), medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) şi utilizarea cârjelor timp de trei până la cinci zile pentru a evita purtarea greutăţii. O atelă sau un gips sunt opţionale. Durerea şi umflarea persistente care nu se ameliorează necesită o evaluare suplimentară.

Entorsă de gleznă. Institutul pentru Îmbunătăţirea Sistemelor Clinice, 2006.

Dalinka MK şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Suspiciuni de fracturi ale gleznei. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/SuspectedAnkleFracturesDoc21.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Leziuni ale sindesmozei

Leziunile sindesmotice reprezintă aproximativ 1% din totalul leziunilor ligamentului gleznei. Multe dintre acestea rămân nediagnosticate şi pot duce la dureri cronice şi instabilitate a gleznei dacă nu sunt tratate corespunzător.

Evaluare clinică şi diagnostic

Pacienţii se prezintă adesea târziu, la multe ore sau chiar la câteva zile după o entorsă de gleznă, cu umflare şi durere persistente şi dificultăţi în a susţine greutatea. Fibula trebuie palpată pe întreaga sa lungime, atât proximal, cât şi distal. Două teste clinice sunt utilizate

pentru a evalua leziunile sindesmotice: (1) testul de compresie indică o leziune dacă compresia fibulei la mijlocul diafizei reproduce durerea tibiofibulară distală şi (2) pentru testul de rotaţie externă, pacientul stă aşezat cu genunchii flexaţi la 90°, examinatorul stabilizează picioarele pacientului şi roteşte extern piciorul; dacă durerea este reprodusă la nivelul sindesmozei, atunci este probabilă o leziune.

Evaluare radiografică

Evaluarea radiografică începe cu proiecţii anteroposterior, lateral şi la nivelul gleznei, pentru a căuta lărgirea spaţiului dintre maleola medială şi marginea medială a talusului sau lărgirea spaţiului tibiofibular (spaţiul dintre marginea medială a fibulei şi marginea laterală a maleolei mediale, posterior). Dacă nu se observă nicio leziune, trebuie efectuată o proiecţie cu rotaţie externă forţată (o proiecţie cu rotaţie externă aplicată piciorului, în timp ce acesta este stabilizat).

Clasificare

Leziunile sindesmotice pot fi organizate conform clasificării Edwards şi DeLee: tipul 1 (diastază inclusiv subluxaţie laterală fără fractură), tipul 2 (subluxaţie laterală cu deformare plastică a fibulei), tipul 3 (subluxaţie/luxaţie posterioară a fibulei) şi tipul 4 (subluxaţie/luxaţie superioară a talusului).

Tratament

Iniţial, pacienţii pot fi imobilizaţi într-un gips fără susţinere timp de două până la trei săptămâni, urmate de

O orteză gleznă-picior care elimină rotaţia externă a piciorului este utilizată timp de încă trei săptămâni. Intervenţia chirurgicală cu şuruburi sindesmotice de la fibulă la tibie este luată în considerare la pacienţii cu diastază ireductibilă. Aceşti pacienţi sunt adesea menţinuţi fără susţinere timp de şase săptămâni, cu îndepărtarea şuruburilor la 12 până la 16 săptămâni.

Fracturi ale plafonului tibial

► Epidemiologie

Fracturile plafonului tibial (sau „pilon”) implică suprafaţa portantă a capătului distal al tibiei, care se articulează cu astragalul (Figura 40-20). Fracturile plafonului tibial reprezintă 7 până la 10% din toate fracturile plafonului tibial. Majoritatea apar la bărbaţii cu vârste cuprinse între 30 şi 40 de ani, din cauza unor mecanisme cu energie ridicată, cum ar fi coliziunile auto sau căderile de la înălţimi semnificative. Prin urmare, trebuie acordată o atenţie sporită pentru a exclude leziunile concomitente. Mai exact, trebuie excluse fracturile platoului tibial, calcanean, pelvine şi vertebrale.

► Mecanismele leziunilor

O cădere de la înălţime are ca rezultat o forţă axială de compresie direcţionată prin astragal în plafonul tibial, provocând impactarea şi cominuţia suprafeţei articulare. Presiunile de

ruptură, cum ar fi cele care apar în timpul unui accident de schi, vor duce la o fractură cu două sau mai multe fragmente mari şi cominuţie minimă. Compresia şi ruptura combinate au ca rezultat un model de fractură oarecum intermediar.

► Evaluare clinică

Examinarea pacientului include documentarea examenului neurovascular şi o examinare secundară pentru a exclude alte leziuni. Trebuie efectuată o examinare atentă a pielii pentru a exclude fracturile deschise. Umflarea este de obicei rapidă şi considerabilă şi poate duce la necroză a pielii şi vezicule, în funcţie de deplasarea fracturii. În consecinţă, aceste fracturi trebuie reduse provizoriu şi ateleate cât mai curând posibil. Gradul de umflare trebuie descris şi înregistrat. Unii autori recomandă amânarea intervenţiei chirurgicale cu şapte până la zece zile, până când umflarea a dispărut sau se observă ridurile pielii, pentru a evita complicaţiile postoperatorii şi ale plăgii.

Evaluare radiografică

Evaluarea radiografică iniţială include vederi anteroposterior, lateral şi în schelet ale articulaţiei gleznei. Tomografia computerizată cu reconstrucţii coronale şi sagitale în secţiune subţire este utilă pentru evaluarea preoperatorie a tiparului fracturii şi a suprafeţei articulare. Trebuie luate în considerare radiografiile părţii contralaterale, care pot fi utilizate ca model preoperator.

Clasificare

Clasificarea Ruedi şi Algower este cea mai utilizată: tipul 1 (fracturi nedeplasate), tipul 2 (fractură deplasată cu impact şi cominuţie minimă) şi tipul 3 (fractură deplasată cu cominuţie semnificativă sau impact metafizar, sau ambele).

Tratament

Alegerea tratamentului se bazează pe mai mulţi factori, cum ar fi tiparul fracturii, vârsta pacientului, starea funcţională a pacientului, severitatea leziunilor ţesuturilor moi, osoase şi cartilajelor, gradul de cominuţie şi/sau osteoporoză, alte leziuni ale pacientului şi nivelul sau gradul de confort al chirurgului.

Tratamentul non-operatoriu, care include un gips lung la picior timp de şase săptămâni, urmat de o orteză

Iar exerciţiile de mobilizare la unghiul articular cu sprijin progresiv al greutăţii corporale sunt rezervate fracturilor nedeplasate sau pacienţilor cu un grad semnificativ de slăbire.

Fracturile deplasate sunt de obicei tratate chirurgical. Operaţia poate fi amânată cu şapte până la 14 zile pentru a permite vindecarea ţesuturilor moi, în efortul de a evita complicaţiile postoperatorii ale plăgii. Ridările pielii pot indica faptul că umflarea s-a remis în mare măsură şi că condiţiile sunt potrivite pentru intervenţia chirurgicală. Iniţial, trebuie luată în considerare o fixare externă completă pentru a asigura stabilizarea, reducerea parţială a fracturii şi restabilirea lungimii în aşteptarea tratamentului chirurgical final.

Fracturile fibulare asociate pot fi supuse unei fixări deschise şi interne (ORIF) în momentul aplicării fixării.

Obiectivele fixării chirurgicale pentru fracturile plafonului tibial includ restabilirea lungimii şi stabilităţii fibulei, restabilirea suprafeţei articulare tibiale şi fixarea tibiei distale şi a grefei osoase pentru a corecta defectele metafizare, după cum este necesar. Tratamentul chirurgical definitiv poate include plăci şi şuruburi, fixare externă sau o combinaţie a ambelor.

Ruptura tendonului lui Ahile

Epidemiologie

Problemele tendonului lui Ahile sunt adesea legate de leziuni cauzate de suprasolicitare. Ruptura acută poate apărea în contextul unui traumatism. Diagnosticul întârziat sau ratat este frecvent, aşa că medicii ar trebui să menţină un indice ridicat de suspiciune pentru această leziune.

Anatomie

Tendonul lui Ahile este cel mai mare din corp. Are un paratendon cu straturi viscerale şi parietale în loc de o teacă sinovială adevărată, permiţând alunecarea tendonului de aproximativ 1,5 cm. Există trei surse de alimentare cu sânge a tendonului: (1) joncţiunea musculotendinoasă, (2) inserţia osoasă şi (3) multiple vase substernale pe suprafaţa anterioară a tendonului.

Evaluare clinică

Adesea, o ruptură completă are ca rezultat un defect palpabil al tendonului, care nu este prezent în cazul unei rupturi incomplete. În contextul unei rupturi complete, testul Thompson (flexie plantară împotriva compresiei călcâiului) este pozitiv (nu are loc flexie plantară), iar pacientul nu este capabil să efectueze o simplă ridicare a călcâiului.

Tratament

Tratamentul chirurgical, comparativ cu gestionarea non-chirurgicală, are ca rezultat rate mai mici de rupturi recurente, o rezistenţă sporită şi un procent mai mare de pacienţi care revin la activităţile sportive. Cu toate acestea, rate semnificative ale complicaţiilor sunt asociate cu intervenţiile chirurgicale, cum ar fi infecţia plăgii, necroza pielii şi leziunile nervoase. Prin urmare, intervenţia chirurgicală este de obicei rezervată pacienţilor tineri, atletici, care doresc să revină la sport.

Tratamentul non-operatoriu implică de obicei două săptămâni de imobilizare într-o atelă de flexie plantară, urmate de şase până la opt săptămâni de imobilizare într-un gips cu dorsiflexie progresivă către o poziţie neutră şi susţinere lentă a greutăţii. Îndepărtarea gipsului este urmată de utilizarea unei ridicări de călcâi, cu o tranziţie finală la încălţăminte normală. Exerciţiile de rezistenţă progresivă sunt iniţiate la opt până la zece săptămâni după accidentare, cu revenirea la activitatea sportivă la patru până la şase luni. Recuperarea completă poate dura până la un an; adesea persistă o oarecare slăbiciune reziduală.

Tratamentul chirurgical poate fi efectuat percutanat sau printr-un abord longitudinal medial. Managementul postoperator este similar cu cel utilizat în tratamentul închis.

Subluxaţia tendonului peronier

Subluxaţia sau luxaţia completă a tendonului peronier este rară şi rezultă de obicei în urma unei leziuni suferite în timpul activităţilor sportive, cum ar fi schiatul. Evaluarea clinică relevă umflarea laterală a gleznei cu sensibilitate posterioară a maleolei laterale. Radiografiile pot arăta o mică porţiune osoasă avulsată din partea posterioară a maleolei laterale, indicând o leziune prin avulsie. RMN-ul poate fi utilizat pentru evaluare dacă diagnosticul rămâne incert. Tratamentul include reducerea tendonului şi aplicarea unui gips bine modelat, cu piciorul în uşoară flexie plantară şi inversie uşoară. Dacă luxaţia tendonului persistă, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală.

ACCIDENTĂRI LA PICIOARE

Astragalul

► Anatomie

Şaizeci la sută din talus este acoperit de cartilaj articular, inclusiv suprafaţa superioară, care este porţiunea portantă. Cartilajul se extinde medial şi lateral spre talpă pentru a permite articularea cu maleolele mediale şi laterale. Suprafaţa inferioară a corpului astragalului se articulează cu calcaneul. Suprafaţa anterioară a talusului este mai lată decât cea posterioară, ceea ce oferă stabilitate inerentă articulaţiei gleznei. Gâtul talusului se extinde proximal şi posterior de corp, deviază medial şi se articulează anterior şi distal cu capul astragalului. Gâtul astragalului este porţiunea cea mai vulnerabilă la fracturi. Capul astragalului se articulează anterior cu osul navicular, inferior cu ligamentul de absorbţie a şocurilor, posterior cu sustentaculum tali şi medial cu ligamentul deltoid. Procesul lateral al talusului ajunge la faţeta calcaneană posterioară dedesubt şi la maleola laterală deasupra şi lateral. Procesul astragal posterior are un tubercul medial şi unul lateral, separate printr-un şanţ pentru tendonul flexorului hallucis longus. Un trigon osos, care poate fi confundat cu o fractură, este prezent imediat posterior tuberculului lateral în până la 50% din cazurile de picioare normale. Alimentarea cu sânge a talusului constă din artere către sinusul tarsian (care provin din arterele peronier şi dorsal pedis), o arteră către canalul tarsian (artera tibială posterioară) şi artera deltoidă (artera tibială posterioară). Alimentarea cu sânge ajunge la talus prin intermediul mai multor structuri fasciale, care, dacă se rup (de exemplu, cu dislocare), pot duce la necroza avasculară a talusului.

► Fracturi de talus

Epidemiologia şi mecanismul leziunii

Fracturile de astragal reprezintă aproximativ 2% din totalul leziunilor extremităţilor inferioare. Aceste leziuni apar cel mai adesea din cauza unor mecanisme cu energie ridicată, cum ar fi căderile de la înălţimi semnificative sau accidentele rutiere, care duc la hiperdorsiflexie şi determină impactul gâtului astragalului cu porţiunea anterioară a tibiei.

Tablou clinic şi examen radiografic

De obicei, pacienţii prezintă dureri de picior şi umflare difuză a părţii posterioare a piciorului. Fracturile asociate de gleznă şi picior sunt frecvente.

Radiografiile iniţiale includ vederi anteroposterior, lateral şi în mortise ale gleznei, precum şi vederi anteroposterior, lateral şi oblice ale piciorului. O vedere Canale cu glezna în equin maxim (flexie plantară), pronată la 15° şi cu radiografia înclinată la 15° faţă de verticală, oferă o vizualizare optimă a colului astragalului. De asemenea, trebuie luată în considerare o tomografie computerizată pentru o mai bună caracterizare a fracturii şi pentru a evalua orice afectare articulară. Scintigrafia osoasă sau RMN-ul (sau ambele) trebuie luate în considerare la pacienţii cu durere persistentă în partea posterioară a piciorului, în ciuda radiografiilor negative, pentru a investiga fracturile oculte ale colului astragalului.

Clasificare

Iniţial, fracturile de astragal sunt clasificate în funcţie de localizarea lor anatomică: fracturi ale colului astragalului, fracturi ale corpului astragalului, fracturi ale capului astragalului, fracturi ale procesului lateral şi fracturi ale procesului posterior.

Cele ale colului astragalului sunt clasificate în continuare conform clasificării Hawkins: I (nedeplasate), II (cu dislocaţie subtalară asociată), III (cu dislocaţie subtalară şi tibiotalară asociată) şi IV (luxaţii subtalare, tibiotalare şi talonaviculare asociate).

Tratament

Fracturile cu adevărat nedeplasate, fără semne de cominuţie articulară la tomografia computerizată, pot fi tratate iniţial non-operator cu un gips scurt la picior, fără susţinere timp de cel puţin şase săptămâni, până la observarea semnelor radiografice de vindecare, moment în care se prescrie susţinerea progresivă.

Fracturile deplasate trebuie tratate cu reducere închisă şi fixare cu atelă. Fracturile deschise sau ireductibile necesită tratament chirurgical imediat. Operaţia include reducere deschisă şi fixare internă (ORIF) cu plăci şi şuruburi.

Fracturile procesului posterior al talusului pot fi dificil de diagnosticat din cauza prezenţei osului trigonului. Fracturile nedeplasate sau minim deplasate ale procesului posterior pot fi tratate cu un gips scurt pentru picior şi fără susţinere de greutate. Fracturile deplasate necesită tratament chirurgical cu fixare deschisă şi internă (ORIF).

Fracturile capului talusului pot fi asociate cu fracturi ale osului scafoid sau cu ruptura articulaţiei talonaviculare. Fracturile nedeplasate sau minim deplasate pot fi tratate timp de şase săptămâni cu un gips scurt pentru picior, cu susţinere parţială a greutăţii; gipsul trebuie modelat pentru a păstra arcul longitudinal. După întreruperea gipsului, în pantof trebuie plasat un suport pentru arc pentru a reduce stresul asupra articulaţiei talonaviculare pentru încă patru până la şase luni. Fracturile deplasate sunt tratate prin reducere deschisă şi fixare internă (ORIF) sau excizia primară a fragmentelor osoase mici, sau ambele proceduri.

Complicaţii

Cea mai frecventă complicaţie este artrita posttraumatică, dar apare şi necroza avasculară, care se corelează cu deplasarea iniţială a fracturii: Hawkins I (0 până la 15%), Hawkins II (20 până la 50%), Hawkins III (20 până la 100%) şi Hawkins IV (100%). Alte complicaţii includ consolidarea întârziată sau pseudartroză, consolidare deficitară şi complicaţii ale plăgii.

Luxaţie subtalară

O luxaţie subtalară este definită ca luxaţia simultană a articulaţiilor distale ale articulaţiilor talocalcaneale (numită şi talocalcaneală) şi talonaviculare. Inversiunea piciorului are ca rezultat o luxaţie subtalară medială, în timp ce eversiunea provoacă o luxaţie subtalară laterală. Marea majoritate a acestor luxaţii (aproximativ 85%) sunt mediale. Toate luxaţiile subtalare trebuie reduse cât mai curând posibil prin flexia genunchiului şi accentuarea deformităţii pentru a disloca calcaneul, urmată de tracţiune longitudinală. Luxaţiile subtalare sunt frecvent stabile atunci când se realizează reducerea închisă. O tomografie computerizată trebuie efectuată după reducerea fracturii pentru a evalua fracturile asociate sau o potenţială subluxaţie. Eşecul reducerii închise se poate datora interpoziţiei muşchiului extensor scurt al degetelor în cazul unei luxaţii mediale sau a tendonului tibial posterior în cazul unei luxaţii laterale. Eşecul reducerii închise necesită intervenţie chirurgicală.

Luxaţia totală a talusului

Luxaţia completă a talusului este rară şi rezultă de obicei în urma unei leziuni deschise. De obicei, este necesară fixarea internă deschisă (ORIF). Complicaţiile includ infecţii, osteonecroză şi artrită posttraumatică.

Calcaneul

► Alte fracturi ale talusului

Fracturile proceselor laterale ale talusului sunt destul de frecvente la locuitorii zonelor înzăpezite. Aceste fracturi sunt adesea diagnosticate confundat cu entorse de gleznă la prezentarea iniţială. Dacă fractura este deplasată mai puţin de 2 mm, poate fi tratată închisă cu un gips scurt pentru picior. Deplasările mai mari de 2 mm necesită intervenţie chirurgicală.

► Fractură calcaneană

A. Epidemiologie

Calcaneul este osul tarsal cel mai frecvent fracturat, reprezentând aproximativ 2% din totalul fracturilor. Marea majoritate a fracturilor calcaneene apar la bărbaţi cu vârste cuprinse între 21 şi 45 de ani.

Mecanism

Majoritatea fracturilor calcaneene intra-articulare rezultă din încărcarea axială în care astragalul este împins împotriva calcaneului, cum ar fi în timpul unei căderi de la o înălţime semnificativă sau al unui accident rutier. Fracturile calcaneene extra-articulare pot rezulta din leziuni prin răsucire. La pacienţii diabetici, există o incidenţă crescută a fracturilor tuberozităţii calcaneene rezultate din leziuni de avulsie a tendonului lui Ahile.

Prezentare clinică

Pacienţii prezintă frecvent dureri semnificative la călcâi, umflături şi vânătăi. Atunci când apar fracturi deschise, acestea se întâmplă cel mai adesea pe partea medială a piciorului. Sindromul de compartiment trebuie exclus cu atenţie. Leziunile asociate care trebuie excluse includ cele ale coloanei lombare şi ale altor extremităţi inferioare. Trebuie remarcat faptul că fracturile calcaneene bilaterale apar în aproximativ 10% din cazuri.

Evaluare radiografică

Radiografiile iniţiale includ o radiografie laterală a regiunii posterioare a piciorului şi o vedere anteroposterioară a piciorului, o vedere axială Harris şi seria standard a gleznei. Radiografia laterală trebuie examinată pentru a determina unghiul Böhler (intersecţia liniei trasate de la procesul anterior până la cel mai înalt punct al faţetei posterioare şi a liniei trasate de la aspectul superior al tuberozităţii calcaneene până la cel mai înalt punct al faţetei posterioare). Unghiul Böhler este de obicei de 20 până la 40°. O reducere a acestui unghi indică o depresie semnificativă a faţetei posterioare portante. Radiografia anteroposterioară trebuie examinată pentru a evalua extinderea fracturii în articulaţia calcaneocuboidă. O vedere axială Harris poate fi obţinută cu piciorul în dorsiflexie maximă şi radiografia îndreptată la 45° cefaloid pentru a vizualiza mai bine suprafaţa articulară. Cu toate acestea, dorsiflexia poate fi dificilă din cauza disconfortului pacientului. Studiile CT cu secţiuni de 3 până la 5 mm oferă cea mai bună caracterizare a suprafeţei articulare şi, în consecinţă, sunt cele mai utile pentru planificarea preoperatorie (Figura 40-21).

Clasificare

Fracturile extraarticulare ale calcaneului includ fracturile procesului anterior, tuberozităţii calcaneene, procesului medial, sustentaculum tali şi fracturile corpului care apar în afara suprafeţei articulare. Fracturile procesului anterior şi ale tuberozităţii calcaneene se vizualizează cel mai bine pe radiografiile laterale. Fracturile procesului medial, sustentaculum tali sau fracturile corpului se investighează cel mai bine cu vederi axiale sau scanări CT. Fracturile intraarticulare pot fi clasificate conform clasificării Sanders, care se bazează pe scanări CT coronale care arată numărul şi locaţia fragmentelor de fractură articulară. Faţeta posterioară a calcaneului este împărţită în trei linii de fractură (A, B, C), care se întind de la lateral la medial. Pot exista un total de patru fragmente: lateral, central, medial şi sustentaculum tali. Clasificarea este următoarea: tipul I (toate fracturile fără deplasare, indiferent de numărul de linii de fractură), tipul II (fractură în două părţi, cu subclasificarea sa suplimentară bazată pe localizarea liniilor de fractură IIA, IIB, IIC), tipul III (fracturi în trei părţi, subtipuri IIIAB, IIIAC, IIIBC) şi tipul IV (fracturi articulare în patru părţi).

Tratament

Tratamentul rămâne controversat - chiar şi cu o reducere adecvată, fracturile calcaneene duc adesea la durere cronică şi dizabilitate funcţională. Indicaţiile non-operatorii includ fracturi nedeplasate sau minim deplasate, fracturi intraarticulare nedeplasate, fracturi ale procesului anterior cu implicare mai mică de 25% a articulaţiei calcaneocuboide, fracturi la pacienţi cu boală ocluzivă vasculară periferică severă sau diabet (datorită complicaţiilor frecvente ale plăgii asociate cu intervenţia chirurgicală), fracturi la pacienţi cu alte probleme medicale concomitente şi fracturi asociate cu implicarea semnificativă a ţesuturilor moi. Tratamentul iniţial include aplicarea unei atele Jones voluminoase sau a unor pansamente care previn presiunea asupra călcâiului. Atela este transformată într-o cizmă închisă, prefabricată, într-o poziţie neutră pentru a preveni contractura equinală, iar o şosetă compresivă elastică este utilizată pentru a preveni edemul de decubit. Mobilizarea precoce a articulaţiei subtalare şi a gleznei trebuie iniţiată; trebuie evitată susţinerea timp de 10 până la 12 săptămâni, până când vindecarea radiografică este evidentă.

Indicaţiile chirurgicale includ fracturile intraarticulare deplasate, fracturile procesului anterior cu implicarea a mai mult de 25% a articulaţiei calcaneocuboide, fracturile tuberozităţii calcaneene deplasate, luxaţiile calcaneene cu fracturi, fracturile calcaneene deschise, fracturile tuberozităţii deplasate care duc la o proeminenţă prin piele, insuficienţa complexului gastrocnemius-solear şi fracturile care se extind peste suprafaţa articulară. Intervenţia chirurgicală trebuie încercată doar la şapte până la 14 zile după leziune, permiţând suficient timp pentru ca edemul să se diminueze.

Figura 40-21. Secţiune axială CT care prezintă o fractură calcaneană cauzată de un mecanism de încărcare axială.

Fixarea fracturii depinde de tipul de fractură. Fracturile procesului anterior sunt de obicei fixate cu şuruburi mici sau minifragmentare. Fracturile tuberozităţii calcaneene necesită de obicei fixare cu şuruburi cu cap pătrat, cu sau fără cerclaj cu sârmă. Fracturile intraarticulare ale faţetei posterioare pot fi fixate cu şuruburi cu cap pătrat în interiorul sustentaculum tali şi cu o placă laterală subţire care asigură fixarea laterală. Postoperator, pacientul este ţinut fără sprijin timp de opt până la douăsprezece săptămâni şi efectuează exerciţii de mobilizare pe întreaga amplitudine de mişcare a articulaţiei subtalare.

Fracturi la nivelul mijlocului piciorului

Epidemiologie, mecanismul leziunii şi anatomie

Fracturile de la nivelul mijlocului piciorului sunt relativ rare şi rezultă cel mai adesea în urma unui impact direct în timpul unui accident de vehicul sau a unei combinaţii de încărcări axiale şi torsionale în timpul căderilor de la înălţimi semnificative. Mezanul piciorului este alcătuit din cinci oase: naviculară, cuboidul şi cuneiformele medial, lateral şi medial. Articulaţia mediotarsiană cuprinde articulaţiile calcaneocuboidă şi talonaviculară, care lucrează împreună cu articulaţia subtalară în timpul eversiunii şi inversiunii piciorului. Cuboidul se extinde distal în cele trei articulaţii naviculocuneiforme, reducând la minimum mişcarea la acel nivel.

Evaluare clinică şi radiografică

Tabloul pacientului este variabil, de la umflare şi sensibilitate uşoară la mijlocul piciorului până la umflare şi durere excesivă care progresează către o stare de neambulaţie. Radiografiile iniţiale includ vederi anteroposterior, lateral şi oblice ale piciorului. Radiografiile cu susţinere şi stres pot oferi detalii suplimentare, inclusiv detectarea instabilităţii ligamentoase. CT este cel mai util pentru caracterizarea luxaţiilor cu fracturi sau leziuni care nu sunt vizibile pe radiografii. RMN-ul poate fi utilizat pentru a evalua leziunile ligamentare.

Osul scafoid

Osul navicular este osul cheie al arcului longitudinal medial al piciorului, transmiţând mişcarea de la articulaţia subtalară la antepicior. Suprafaţa articulară talonaviculară este concavă şi are o gamă semnificativă de mişcare. Suprafaţa articulară distală are trei faţete separate pentru cele trei oase cuneiforme. Nu există prea multă mişcare la aceste articulaţii. Tuberozitatea naviculară este proeminenţa medială situată pe suprafaţa inferioară a osului navicular; aceasta oferă un punct de ataşare pentru tendonul tibial posterior. Variabilele anatomice includ forma tuberozităţii şi prezenţa unui os navicular accesor (apare în până la 15% din cazuri şi este bilateral în 70 până la 90% din cazuri).

De obicei, pacienţii se prezintă cu durere la picior şi umflare şi sensibilitate dorsomedială. Evaluarea radiografică poate include radiografii mediale şi laterale ale mijlocului piciorului, pe lângă seria standard a piciorului, pentru a evalua polul lateral al osului navicular şi tuberozitatea medială.

Clasificare

Există trei tipuri de bază de fracturi de scafoid, cu o subclasificare a fracturilor de corp. Fracturile de avulsie pot implica ligamentele talonaviculare şi scafoido-cuneiforme. De obicei, fracturile de tuberozitate implică ruptura inserţiei tendonului tibial posterior fără deteriorarea suprafeţei articulare. Fracturile de corp de tip I împart scafoidul în porţiuni dorsale şi plantare. Fracturile de corp de tip II împart scafoidul în porţiuni mediale şi laterale. Fracturile de corp de tip III sunt cominutive şi prezintă frecvent deplasări semnificative ale polilor medial şi lateral.

Tratament

Fracturile nedeplasate fără instabilitate pot fi tratate închise cu un gips sau bocanci, fără susţinere timp de şase până la opt săptămâni. Leziunile suprafeţei articulare mai mari de 2 mm necesită intervenţie chirurgicală. Fragmentele mici pot fi rezecate dacă sunt simptomatice. Fragmentele mai mari (>25% din suprafaţa articulară) de pe partea dreaptă necesită rezecţie deschisă şi fixare cu şuruburi cu cap pătrat. Dacă mai mult de 40% din articulaţia talonaviculară nu poate fi reconstruită, trebuie luată în considerare fuziunea talonaviculară acută. Luxaţia sau subluxaţia izolată a osului scafoid fără fractură necesită stabilizare chirurgicală.

Osul cuboid

Osul cuboid face parte din coloana laterală a piciorului şi se articulează cu calcaneul proximal, cu navicularul şi cuneiformul lateral medial şi cu metatarsienele al patrulea şi al cincilea distal. Tendonul peronierului lung trece printr-un şanţ de pe suprafaţa plantară a cuboidului pentru a se insera la baza celui de-al cincilea metatarsian. Fracturile cuboide sunt adesea observate împreună cu leziuni ale articulaţiei talonaviculare şi Lisfranc. De obicei, pacienţii prezintă durere dorsolaterală şi umflarea piciorului. Pe lângă o serie de examinări ale piciorului, trebuie luate în considerare radiografiile de stres şi tomografia computerizată. RMN-ul poate fi utilizat pentru a evalua fracturile de stres care nu sunt vizibile pe radiografii. Fracturile cuboide fără afectarea articulaţiei şi fără pierdere de lungime pot fi tratate închis, fără susţinere, timp de şase până la opt săptămâni. Dacă se observă o ruptură a suprafeţei articulare de peste 2 mm sau dacă cuboidul este comprimat, trebuie încercată reducerea deschisă şi fixarea internă (ORIF). Fuziunea calcaneocuboidă trebuie luată în considerare în fracturile cu deplasare articulară reziduală.

Articulaţia tarsometatarsiană (Lisfranc)

Leziunile articulaţiei Lisfranc sunt relativ rare. Cu toate acestea, deoarece această leziune trece nedetectată iniţial în până la 20% din cazuri, trebuie menţinut un indice ridicat de suspiciune, în special la pacienţii politraumatizaţi cu picior umflat sau dureros.

În planul anteroposterior, baza celui de-al doilea metatarsian nu este separată între cuneiformele medial şi lateral, ceea ce limitează translaţia. În planul coronal, cele trei oase metatarsiene centrale au baze de formă trapezoidală care formează un arc transversal responsabil pentru prevenirea deplasării în timpul flexiei plantare. Baza celui de-al doilea metatarsian este o structură fundamentală, deoarece este responsabilă pentru stabilitatea inerentă a articulaţiei transmetatarsiene. Ligamentul lui Lis-

Artera Lisfranc porneşte de la cuneiformul medial până la baza celui de-al doilea os metatarsian şi oferă stabilitate suplimentară. Trebuie menţionat că artera dorsalis pedis trece între primul şi al doilea os metatarsian la nivelul articulaţiei Lisfranc; prin urmare, este vulnerabilă la leziuni atunci când această articulaţie este fracturată sau manipulată.

Există trei mecanisme comune de accidentare: (1) răsucire (abducţie forţată a părţii anterioare a piciorului), aşa cum se observă la atleţii ecvestri atunci când cad de pe cal cu piciorul prins în etrier, (2) încărcare axială şi (3) strivire.

Evaluarea clinică include examinarea şi documentarea neurovasculară atentă, având în vedere proximitatea arterei dorsale a piciorului faţă de această articulaţie. În plus, trebuie exclus sindromul de compartiment al piciorului. Se pot efectua teste de stres, care implică abducţia sau pronaţia uşoară a antepiciorului, stabilizând în acelaşi timp retropiciorul.

Evaluarea radiografică include vederi anteroposterior, lateral şi oblice ale piciorului. De obicei, pe imaginea anteroposterior, marginea medială a celui de-al doilea metatarsian trebuie să se alinieze cu marginea medială a cuneiformului mijlociu; în plus, marginea medială a celui de-al patrulea metatarsian trebuie să se alinieze cu marginea medială a osului cuboid. Deplasarea dorsală a metatarsienelor pe imaginea laterală indică, de asemenea, o leziune ligamentară. Pentru a detecta orice deplasare, trebuie obţinute vederi

cu sprijin pe greutate. Studiile CT pot oferi detalii suplimentare. Leziunile asociate ale cuneiformelor, cuboidului sau metatarsienelor (sau o combinaţie a acestora) sunt frecvente şi trebuie excluse.

Dacă radiografiile standard şi cele de stres nu arată instabilitate (deplasare), trebuie luată în considerare o entorsă la nivelul mijlocului piciorului. Tratamentul iniţial trebuie să fie fără susţinere, cu susţinere progresivă, în funcţie de starea pacientului. Radiografiile trebuie repetate după ce umflarea a dispărut. Orice deplasare a articulaţiei tarsometatarsiene mai mare de 2 mm justifică intervenţie chirurgicală cu şuruburi şi fire Kirschner.

► Fracturi ale părţii anterioare a piciorului

Fracturile primului metatarsian sunt rare datorită dimensiunilor mari şi rezistenţei sale mai mari în comparaţie cu celelalte metatarsiene. Fracturile izolate ale primului metatarsian fără instabilitate pot fi tratate cu susţinere, după toleranţă, cu un gips scurt sau bocanci detaşabili timp de patru până la şase săptămâni. Dacă se detectează deplasarea primului metatarsian prin articulaţie sau prin locul fracturii, este necesară intervenţia chirurgicală.

Fracturile metatarsienelor al doilea, al treilea sau al patrulea sunt mult mai frecvente. Majoritatea fracturilor izolate trebuie tratate închis, cu încălţăminte cu talpă rigidă şi prin susţinere progresivă a greutăţii. Indicaţiile chirurgicale includ fracturile cu deviaţie dorsală sau plantară mai mare de 10° sau cu translaţie de 3 până la 4 mm în orice plan.

Fracturile celui de-al cincilea metatarsian rezultă de obicei în urma unui traumatism direct şi sunt împărţite în două grupe: fracturi ale bazei proximale şi fracturi spirale distale. Fracturile proximale ale celui de-al cincilea metatarsian sunt în continuare subdivizate în zona I (tuberozitatea spongioasă, care este locul de inserţie al muşchiului peronier brevis), zona II (distală de tuberozitate) şi zona III (distală de ligamentele proximale şi care se extinde nu mai mult de 1,5 cm proximal faţă de corpul diafizar). Leziunile din zona I sunt tratate simptomatic cu încălţăminte cu talpă rigidă. Tratamentul leziunilor din zona II, sau fracturi Jones, este controversat din cauza dificultăţii de vindecare. Unii autori recomandă purtarea greutăţii cât mai mult posibil, în timp ce alţii recomandă un gips scurt pentru picior sau o intervenţie chirurgicală fără purtare de greutate. Leziunile din zona III pot fi tratate fără purtare de greutate cu un gips sau chirurgical. Fracturile distale de cei 1,5 cm proximali ai corpului diafizar se numesc fracturi ale dansatorului şi sunt tratate simptomatic cu încălţăminte cu talpă rigidă.

Articulaţia metatarsofalangiană

Leziunile primei articulaţii metatarsofalangiene sunt relativ frecvente, în special la persoanele care participă la activităţi sportive precum baletul, fotbalul american sau fotbalul american. Articulaţia metatarsofalangiană constă dintr-un cap metatarsian în formă de camă care se articulează cu suprafaţa articulară concavă proximală a falangei proximale. Stabilitatea articulaţiei este asigurată de ligamentele contractante, inclusiv ligamentele colaterale mediale şi laterale, precum şi de capsula dorsală şi placa plantară, care sunt întărite de tendoanele extensor hallucis longus şi respectiv flexor hallucis longus. „Degetul mare în creastă”, o leziune prin hiperextensie a primei articulaţii metatarsofalangiene

rezultată din întinderea capsulei şi a plăcii plantare, poate fi tratată cu RICE (odihnă, gheaţă, compresie, ridicare), AINS şi întărire cu tălpi intermediare adăugate la pantof, cu o revenire treptată la activitate. Luxaţiile metatarsofalangiene sunt tratate cu reducere închisă şi un gips scurt pentru picior, cu degetul mare în extensie timp de trei până la patru săptămâni. Luxaţiile cu fracturi de avulsie deplasate necesită intervenţie chirurgicală cu şuruburi cu cap pătrat sau tehnici de tensionare a benzilor.

Leziunile articulaţiilor metatarsofalangiene mici sunt, de asemenea, frecvente. Luxaţiile simple sau fracturile nedeplasate sunt tratate cu o reducere atentă şi aplicarea de tălpi intermediare suplimentare. Fracturile intraarticulare pot fi tratate prin excizia fragmentelor mai mici sau prin fixare internă deschisă (ORIF) cu fire sau şuruburi Kirschner.

Fracturi şi luxaţii ale falangelor

degetelor de la picioare

Fracturile falangeale sunt cele mai frecvente leziuni ale antepiciorului. Falanga proximală a celui de-al cincilea deget de la picior este falanga cea mai frecvent lezată. La fel ca şi al cincilea deget de la picior, primul deget de la picior este deosebit de vulnerabil la leziuni datorită poziţiei sale pe marginea laterală a piciorului. Mecanismele de leziune includ de obicei o lovitură directă, cum ar fi lovirea cu piciorul a unui obiect greu, sau încărcarea axială rezultată dintr-o leziune prin avulsie. Fracturile şi luxaţiile sunt diagnosticate folosind serii radiografice ale piciorului (vederi anteroposterior, lateral şi oblice). RMN-ul sau scintigrafia osoasă pot ajuta la diagnosticarea fracturilor de stres, care sunt invizibile pe radiografie. Fracturile nedeplasate sunt tratate cu încălţăminte cu talpă rigidă şi protecţie împotriva susţinerii greutăţii, cu ajustări progresive, după cum este tolerat. Se pot utiliza şi tălpi intermediare suplimentare. Fracturile cu deformare clinică necesită reducere. Intervenţia chirurgicală se efectuează numai pentru fracturi rare cu instabilitate excesivă sau deformare intraarticulară persistentă. Articulaţiile interfalangiene dislocate fără fracturi sunt de obicei supuse reducerii închise şi implantului suplimentar al talpei intermediare, cu o progresie treptată a activităţii.

Fractura oaselor sesamoide ale degetului mare de la picior

Fracturile osului sesamoid sunt rare. Acestea apar în cazul leziunilor de hiperextensie la dansatorii de balet şi alergători. Sesamoidul medial este cel mai frecvent fracturat, datorită susţinerii mai mari a greutăţii pe partea medială a piciorului. Fracturile sesamoide trebuie distinse de fracturile sesamoide bipartite, care sunt relativ frecvente, apărând la până la 30% din populaţia generală (bilaterale în 85% din cazuri). Aceste fracturi sunt tratate iniţial închise cu compresă moale şi un gips scurt pentru picior, cu deplasare timp de patru săptămâni, urmată de compresie metatarsiană în pantofi pentru încă patru până la opt săptămâni. Sesamoidectomia este rezervată cazurilor în care tratamentul conservator eşuează.

Bucholz şi colab.: *Fracturile Rockwood şi Green la adulţi,* ediţia a 6-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

Fischgrund JS: *OKU 9: Actualizare a cunoştinţelor ortopedice.* Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2008.

Koval KJ, Zuckerman JD: *Manual de fracturi,* ediţia a 3-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

FRACTURAS Y LUXACIONES EN LOS NIÑOS

Leziunile scheletice la copii diferă de cele la adulţi în multe privinţe semnificative. O diferenţă importantă este prezenţa plăcii de creştere, sau a fizei, care conferă osului matur potenţialul său de creştere longitudinală. Oasele cresc în diametru prin creşterea apoziţională din periost. Leziunile fizei pot perturba creşterea scheletică. Oasele copiilor se vindecă rapid, iar neconsolidarea este foarte rară. Periostul este gros şi rezistent, înconjurând oasele lungi ca un manşon şi ajutând la minimizarea deplasării fracturilor şi la promovarea vindecării.

Când un copil mic, în special unul sub trei ani, suferă o vătămare corporală, trebuie efectuat un interviu social atent (vezi capitolul 43). În Statele Unite, legea statală din toate jurisdicţiile prevede ca cazurile suspectate de abuz să fie raportate autorităţilor locale.

Tratamentul închis este de obicei suficient pentru fracturile la copii. Manipularea, cunoscută şi sub denumirea de reducere închisă sub sedare, poate fi necesară în cazurile de fracturi semnificative cu deplasare. Fracturile deschise - adică cele cu deplasare a suprafeţei articulare şi, deşi mai puţin frecvente, cele care nu pot fi reduse prin mijloace închise - necesită tratament chirurgical.

Fracturile la copii se vindecă repede, aşa că imobilizarea provoacă rareori rigiditate articulară, iar gipsul poate fi lăsat până la realizarea consolidării.

Osul copiilor în creştere diferă din punct de vedere mecanic de cel al adulţilor; osul matur este mai poros şi mai susceptibil la cedare sub compresie, precum şi sub tensiune. Un exemplu în acest sens este fractura curbă sau torus care apare în metafiza distală a radiusului. Leziunea trebuie protejată cu un gips timp de trei săptămâni pentru a controla simptomele şi a preveni traume ulterioare ale osului slăbit.

Oasele imature sunt mai puţin fragile decât oasele adulţilor, iar oasele copiilor se pot îndoi în mod corespunzător, dar nu se pot fractura. O astfel de deformare plastică poate produce o deformare semnificativă care necesită manipulare pentru a restabili alinierea.

Fracturile de tip „stick verde" sunt, de asemenea, un rezultat al plasticităţii oaselor copiilor. Pierderea incompletă a integrităţii unui os lung are loc în aşa fel încât fracturile se dezvoltă pe partea în tensiune, dar cortexul opus rămâne intact. Periostul rămâne intact pe partea concavă şi, de obicei, cortexul intact rezistă oricărei angulaţii semnificative la locul fracturii.

Fracturi ale plăcii de creştere

Aproximativ 15% din fracturile copiilor implică o placă de creştere (cel mai frecvent în partea distală a radiusului, tibiei sau peroneului - sau a ambelor - şi în partea distală a humerusului).

► Clasificare

Clasificarea leziunilor cartilajului de creştere ajută la distingerea tiparelor care pot perturba creşterea şi oferă, de asemenea, unele îndrumări terapeutice. Trebuie recunoscut faptul că chiar şi leziunile „benigne" ale cartilajului de creştere de la capătul distal al femurului şi tibiei pot avea consecinţe clinice semnificative.

Leziunile secţiunii fizice sunt clasificate conform sistemului Salter-Harris (Figura 40-22).

Tipul I

Leziunile de tip I sunt linii de fractură care urmează placa de creştere şi separă epifiza de metafiză. Fără deplasare, radiografiile pot părea normale. În general, diagnosticul clinic se bazează pe sensibilitate localizată la nivelul fizei, confirmând o leziune a plăcii de creştere. Vindecarea are loc rapid, de obicei în două până la trei săptămâni.

Tipul II

În leziunile de tip II, linia de fractură trece prin epifiză şi iese în metafiză. Fragmentul metafizar este adesea denumit semnul Thurston-Holland şi este diagnosticul unei leziuni a plăcii de creştere. Leziunile de tip II sunt cele mai frecvente fracturi ale fizei. O aliniere satisfăcătoare poate fi adesea obţinută cu o reducere închisă atentă şi un gips. Dacă este necesară fixarea cu cuie, se pot utiliza în siguranţă cuie moi prin fiză. Riscul de malformaţie de creştere este cel mai mare în fracturile femurale şi tibiale distale.

Tipul III

Leziunile fizareale de tip III sunt cele în care linia de fractură trece prin epifiză şi iese la suprafaţa articulară. Orice deplasare a suprafeţei articulare necesită intervenţie chirurgicală.

Tipul IV

Fracturile Salter-Harris de tip IV traversează metafiza şi epifiza. Deoarece implică suprafaţa articulară, reducerea anatomică este esenţială pentru a minimiza complicaţiile fracturii.

Figura **40-22.** Clasificarea Salter-Harris a leziunilor fizareale care apar în zona de calcificare provizorie a plăcii de creştere.

Leziunile plăcilor de creştere de tip IV pot provoca tulburări de creştere, pseudartroză şi incongruenţă articulară. Chiar şi cu o reducere perfectă, creşterea poate fi afectată, iar prognosticul este rezervat.

Tipul V

Leziunile plăcii de creştere de tip V rezultă din sarcina axială excesivă. Una sau mai multe dintre fize devin sever comprimate, distrugându-le potenţialul de creştere. Radiografiile iniţiale pot fi normale, ca în leziunile Salter-Harris de tip I. Un istoric al unui mecanism semnificativ de leziune, cu umflare şi sensibilitate asupra fizei, ar trebui să sugereze posibilitatea unei leziuni a plăcii de creştere. Radiografiile ulterioare de urmărire sunt esenţiale pentru detectarea închiderii premature a fizei sau a deformării unghiulare progresive (sau a ambelor) din cauza unei leziuni asimetrice a plăcii de creştere.

Tratament

Tratament conservator

Majoritatea fracturilor care implică fizicul trebuie tratate nechirurgical. Fracturile nedeplasate sunt protejate cu un gips până la vindecare. De obicei, trei până la şase săptămâni sunt suficiente, în funcţie de vârsta copilului şi de locul leziunii. Fracturile deplasate de tip I şi II trebuie tratate cu o singură încercare de reducere închisă, urmată de imobilizare, aşa cum s-a descris anterior. Din cauza potenţialului semnificativ de remodelare, acceptarea unei anumite deformări este preferabilă încercărilor repetate şi viguroase de reducere, care provoacă leziuni suplimentare fizicului. Astfel de încercări trebuie evitate dacă au trecut mai mult de şapte zile de la producerea leziunii.

Tratament chirurgical

Leziunile de tip III şi IV cu deplasare necesită de obicei fixare deschisă şi fixă (ORIF). În mod ideal, fixarea ar trebui plasată în metafiză sau epifiză. Dacă este necesar să se treacă prin fiză, se recomandă doar fixarea cu ace moi. Imobilizarea cu un gips poate fi necesară pentru a suplimenta fixarea.

Prognoză

Toate leziunile care afectează fiza trebuie urmărite timp de cel puţin 12 până la 18 luni pentru a confirma că creşterea nu a fost întreruptă. Părinţii trebuie informaţi în momentul accidentării despre posibilitatea unei creşteri alterate. Oprirea fizei poate duce la deformare unghiulară, discrepanţă de lungime a membrelor sau ambele. Când se suspectează o bară fizeală, se poate utiliza o scanare CT sau RMN pentru a localiza zona şi a estima dimensiunea acesteia. Dacă bara osoasă cuprinde mai puţin de 50% din fiză şi copilul mai are cel puţin doi ani de creştere, se poate lua în considerare rezecţia barei. Alternativ, porţiunea deschisă rămasă a fizei poate fi închisă intenţionat pentru a limita deformarea unghiulară. Pot apărea discrepanţe de lungime a membrelor dacă există o oprire fizeală completă. Dacă diferenţa este mai mică de 2 cm, tratamentul nu este de obicei necesar. Dacă diferenţa este de 2 până la 5 cm, aceasta este cel mai adesea gestionată cu o epifiziodeză a membrului contralateral. Tehnicile de alungire a membrelor pot fi luate în considerare atunci când discrepanţa de lungime a membrelor depăşeşte 5 cm.

Fracturi şi luxaţii ale extremităţii superioare

Fracturile proximale ale humerusului

Separarea epifizei humerale proximale neosificate a fost descrisă în urma unei naşteri complicate. Sugarul nu poate folosi braţul, ceea ce ridică îngrijorări cu privire la paralizia plexului brahial. Această „pseudoparalizie" se rezolvă în şapte până la zece zile, iar radiografiile demonstrează formarea abundentă de calus, confirmând fractura. Copiii mai mari prezintă mai frecvent fracturi Salter-Harris de tip II. Deplasarea şi angulaţia semnificativă sunt bine tolerate, iar copilul poate fi tratat cu o chingă timp de trei săptămâni. La adolescentul în vârstă, fracturile deplasate sunt tratate cu reducere închisă şi fixare cu ac. Există încă un potenţial considerabil de remodelare a humerusului proximal, astfel încât se obţin mai multe rezultate cu reducerea închisă decât cu chirurgia deschisă. Deformitatea reziduală, pierderea mişcării şi problemele funcţionale sunt extrem de rare după fracturile humerusului proximal.

Fracturile supracondiliene ale humerusului

Fracturile supracondiliene se numără printre cele mai frecvente leziuni la copiii cu vârste cuprinse între 4 şi 8 ani. Mecanismul tipic este o leziune prin hiperextensie la nivelul cotului. Fracturile supracondiliene de tip I, nedeplasate, se prezintă cu durere, umflare şi sensibilitate la nivelul cotului. Radiografiile prezintă de obicei un semn pozitiv de pernă de braţ, indicând hemartroza cotului şi o fractură humerală distală anterior nedeplasată. Linia de fractură poate fi subtilă, aşa că compararea radiografiilor cu cele ale cotului intact poate fi utilă. Se recomandă imobilizarea cu un gips timp de trei până la patru săptămâni. Fracturile de tip II sunt cele în care există o angulaţie posterioară a fragmentului distal, cu o balama periostală intactă. Linia humerală anterioară nu bisectează prea mult condilul pe radiografia laterală. Se recomandă reducerea închisă şi fixarea cu cleme pentru a restabili această relaţie. Fracturile de tip III sunt complet deplasate. Acestea sunt leziuni grave care compromit structurile neurovasculare. Pulsul radial şi funcţia nervilor radial, ulnar şi median (inclusiv interososul anterior) trebuie evaluate imediat. Dacă iniţial este prezentă ischemia, reducerea promptă a deformităţii este următorul pas către restabilirea perfuziei normale. Dacă pulsul nu poate fi restabilit prin reducere, atunci trebuie efectuată o angiografie şi o consultaţie vasculară urgentă. Când apare pierderea pulsului după încercările de reducere, trebuie suspectată o compresie vasculară şi trebuie efectuată explorarea chirurgicală imediată a arterei brahiale.

Reducerea fracturii se asigură prin fixare percutană cu cuie şi imobilizare cu o atelă timp de patru până la şase săptămâni. Problemele pe termen lung includ rigiditatea cotului, consolidarea vicioasă şi stoparea creşterii. De obicei, leziunile nervoase se prezintă sub formă de neuropraxie, care se rezolvă prin observare în următoarele trei până la şase luni.

Fracturile supracondiliene de tip flexor sunt rare, dar atunci când apar, sunt de obicei tratate cu reducere deschisă şi fixare cu cleme. Nervul ulnar este cel mai expus riscului în cazul acestui tip de leziune.

Subluxaţia capului radial

(cotul bonei)

Această leziune minoră apare la copiii sub patru ani. Este cauzată de o extensie bruscă a unui braţ în pronaţie, de obicei de către un adult care trage cu forţă de acesta şi de către un copil mic care se opune. Capul radial în pronaţie alunecă parţial sub ligamentul inelar şi în articulaţia radiocondilană. Copilul încetează brusc să mai folosească braţul, menţinându-l într-o poziţie flexată şi pronată. Radiografiile nu arată anomalii, deoarece poziţionarea cotului în timpul radiografiei reduce adesea subluxaţia. Reducerea se realizează prin supinaţia fermă a antebraţului şi flexarea cotului, apăsând în timp ce se apasă pe capul radial. Se aude adesea un „clic" atunci când se realizează reducerea. Imediat după aceea, copilul devine mai puţin neliniştit şi îşi reia treptat utilizarea braţului.

Alte fracturi şi luxaţii ale cotului

Există câteva leziuni specifice cotului pediatric care merită menţionate. Fracturile humerale distale, inclusiv fracturile epicondiliene laterale şi mediale deplasate, necesită intervenţie chirurgicală pentru a restabili congruenţa articulară. Fracturile colului radial cu angulaţie care inhibă rotaţia antebraţului necesită reducere şi fixare. Fracturile olecranului deplasat, dacă nu sunt reduse prin extensia cotului, pot necesita, de asemenea, fixare internă. Fracturile Monteggia şi variantele acestora reprezintă un spectru de leziuni care include fracturi ale antebraţului cu dislocare a capului radial. Radiografiile cotului sunt esenţiale în urmărirea oricărei fracturi de cap ulnar sau radial pentru a monitoriza progresia acesteia.

Fracturi de antebraţ

Fracturile radiusului şi ulnei sunt frecvente la copii. Cea mai frecventă problemă este consolidarea vicioasă cu deformare unghiulară sau rotaţională, care limitează supinaţia şi pronaţia. Tratamentul iniţial este reducerea închisă. Datorită potenţialului de remodelare la copilul în creştere, reducerea anatomică nu este esenţială. Poziţia laterală sau „baionetă" este acceptabilă, dar angulaţia trebuie redusă la minimum. Radiografiile se repetă timp de trei săptămâni pentru a permite manipularea timpurie în cazul deplasării fracturii. Dacă apare deplasarea, poate fi necesară reducerea repetată şi, eventual, fixarea internă cu cuie intramedulare sau placă.

O fractură Galeazzi combină o dislocare a antebraţului radial (RGA) cu o fractură a corpului radial. Pentru a evita trecerea cu vederea a acestei leziuni, trebuie obţinute radiografii ale încheieturii mâinii şi cotului pentru a confirma prezenţa unor interrelaţii osoase normale.

Fracturi şi luxaţii ale extremităţilor inferioare

Luxaţia traumatică a şoldului

La copii, luxaţia traumatică de şold este mai frecventă decât fractura de şold şi are puţine complicaţii. Reducerea închisă promptă sub anestezie generală cu o bună relaxare musculară este de obicei reuşită. Fragmentele de ţesut moale sau osoase interpuse pot necesita reducere deschisă. După reducere, şoldul trebuie protejat timp de patru până la şase săptămâni până la vindecarea ţesuturilor moi. În cazul reducerii prompte, necroza avasculară este rară, dar trebuie monitorizată cu radiografii timp de 18 luni.

Fracturi de femur proximal

Fracturile femurului proximal sunt rare la copii. Acest lucru este din fericire, deoarece deplasarea şi lezarea plăcii de creştere şi a vascularizaţiei predispun la complicaţii precum necroza avasculară, stopul fizar şi pseudartroză. Aceste tipuri de fracturi sunt de obicei rezultatul unor traume de mare energie.

La copii, majoritatea fracturilor de şold implică colul femural. Dacă nu există deplasare, imobilizarea cu un gips menţine alinierea în timpul vindecării, dar supravegherea radiografică este necesară pentru identificarea imediată a oricărei deplasări. Fracturile colului femural nedeplasate trebuie tratate cu reducere anatomică şi fixare cu şuruburi, de preferinţă plasate aproape de fizic. Rezultate satisfăcătoare se obţin în jumătate sau mai puţine cazuri, necroza avasculară, consolidarea vicioasă în varus şi stopul fizic printre cele mai frecvente complicaţii. Fracturile intertrohanteriene şi subtrohanteriene pot fi, în general, gestionate cu reducere deschisă şi fixare internă (ORIF). Problemele tardive (deformare angulară, lungimi inegale ale membrelor) sunt rare, dar pot apărea.

Fracturi ale corpului femural

Fracturile corpului femural sunt leziuni destul de frecvente în copilărie. Adesea rezultă în urma unor traume semnificative, aşadar pot fi prezente şi alte leziuni. Sunt necesare radiografii ale şoldului pentru a exclude fracturi sau luxaţii. De asemenea, trebuie efectuate radiografii ale genunchiului. Copiii sunt trataţi cu hamuri Pavlik, iar cei cu vârsta cuprinsă între unu şi şase ani sunt cel mai adesea trataţi cu reducere închisă şi gips-carter timp de patru până la şase săptămâni. Tijele intramedulare cu titan elastic au devenit principala opţiune de tratament la copiii mai mari. Tijele femurale standard antegrade sunt rezervate doar adolescenţilor cu schelet matur, din cauza riscului de necroză avasculară atunci când fizele rămân deschise.

Fracturi de tibie şi fibulă

Fracturile tibiei şi peroneului nu sunt neobişnuite în copilărie. O fractură care rămâne ascunsă şi nedeplasată poate determina copilul să refuze să susţină greutatea pe membrul afectat („fractura copilului”). Acestea se vindecă rapid într-un gips lung. Pot fi prezente leziuni nervoase şi vasculare, în special atunci când fracturile sunt deplasate din metafiza proximală. Fracturile coloanei tibiale şi ale tuberculului tibial sunt specifice copilăriei. Dacă sunt deplasate, aceste fracturi necesită reducere deschisă şi fixare. Rigiditatea genunchiului este frecventă, iar vindecarea trebuie echilibrată cu restabilirea mişcării articulare pentru a evita problemele pe termen lung.

Fracturi ale fizei distale fibulare

şi fracturi tranziţionale

Fracturile fibulei distale sunt destul de frecvente la copii. Această leziune este echivalentul unei entorse a gleznei la un adult care a atins maturitatea scheletică. Examenul fizic relevă sensibilitate la nivelul plăcii de creştere fibulară distală, iar radiografiile sunt de obicei interpretate ca fiind normale. Tratamentul este simptomatic, cu rezoluţia simptomelor în decurs de trei până la patru săptămâni.

Copiii prezintă risc de fracturi tranziționale ale tibiei distale. Aceasta apare frecvent la copiii cu vârste cuprinse între 10 și 14 ani, când o parte a plăcii de creștere se închide, dar porțiuni rămân deschise. O fractură Tillaux implică porțiunea anterolaterală a epifizei tibiale distale. Orice deplasare justifică reducerea deschisă și fixarea cu șuruburi. Fracturile în trei planuri ale tibiei distale sunt identificate ca fracturi Salter-Harris de tip III pe radiografiile anteroposterior și ca fracturi Salter-Harris de tip II pe radiografiile laterale. Din nou, reducerea și fixarea anatomică sunt esențiale.

TULBURĂRI ȘI DEFORMITĂȚI ALE MERSELUI

AL EXTREMITĂȚII

Părinții ai căror copii au anomalii ale membrelor inferioare pot raporta că respectivul copil nu învață să meargă. Cele două domenii cele mai frecvente de îngrijorare includ mallinierea rotațională și deformarea unghiulară a genunchilor.

Rotația internă a picioarelor

La mers, progresia normală a unghiului piciorului este de 10° de rotație externă. Există trei cauze frecvente ale „rotației interne a piciorului” la copii. Metatarsul adductus reprezintă adducția antepiciorului. De obicei, această deformare este prezentă la naștere și se corectează pasiv. Cazurile ușoare se rezolvă prin întindere. Dacă persistă dincolo de copilăria timpurie, corecția chirurgicală este o opțiune.

Torsiunea tibială este o deformare de rotație internă a tibiei. La examinarea fizică, axa gleznei (o linie care leagă vârfurile maleolelor mediale și laterale) este rotată spre interior față de tuberculul tibial. Această variantă de dezvoltare este frecventă la copiii cu vârsta cuprinsă între unu și trei ani și aproape întotdeauna se corectează spontan odată cu creșterea. Nu s-a demonstrat că încălțămintea specială și dispozitivele ortotice modifică evoluția naturală a afecțiunii și, prin urmare, nu sunt recomandate pe scară largă. Rareori, vindecarea spontană poate să nu aibă loc (până la vârsta de șase ani) și trebuie luată în considerare osteotomia derotațională tibială.

Anteversiunea femurală este o altă observație frecventă la copiii care merg cu piciorul întors spre interior. Părinții vor raporta că micuțul stă în poziția „W”. Observația arată că întregul membru prezintă rotație internă, cu rotula și piciorul îndreptate medial. În timpul evaluării clinice, rotația internă la nivelul șoldului atinge 90°. Anteversiunea femurală se poate corecta spontan până la vârsta de 12 ani. Dacă se observă limitări funcționale, se poate lua în considerare o osteotomie derotațională femurală.

Deformitate angulară a membrelor inferioare (genunchi îndoiți și picioare curbate)

Genu varum, sau „picioarele arcuite”, este devierea genunchilor de la linia mediană. Genu valgum, sau „genunchii îndoiți”, este devierea genunchilor spre linia mediană. Copiii pot dezvolta picioare arcuite încă de la vârsta de 12 până la 18 luni, până la vârsta de trei ani. Majoritatea copiilor prezintă rezoluție spontană și, ocazional, progresie către un valgus mai ușor între trei și patru ani. La copiii mici, deformarea angulară a genunchilor necesită evaluare radiografică după vârsta de doi ani, dacă este asimetrică, asociată cu o statură

anormal de mică sau progresează. Diagnosticul diferenţial include boala Blount infantilă şi rahitismul. Dacă se suspectează o boală metabolică osoasă, trebuie determinate nivelurile de calciu, fosfat şi fosfatază alcalină. Tratamentul chirurgical poate fi luat în considerare dacă deformarea persistă după vârsta de trei ani.

► Varus patologic al genunchiului

Este important să se facă distincţia între vararea tibiei fiziologice şi afecţiunile legate de varus, cum ar fi rahitismul, boala Blount şi displaziile scheletice. Boala Blount (tibia vara) are forme infantile şi adolescentine. În mod caracteristic, radiografiile în boala Blount infantilă prezintă o metafiză în formă de cioc de pasăre şi modificări ale fizei tibiale proximale mediale. Unghiul metafizo-diafizar (>11°) al tibiei ajută la diferenţierea dintre curbura fiziologică şi vararea tibiei infantile. Vara progresivă trebuie tratată cu o osteotomie corectivă a tibiei şi peroneului proximale. Se recomandă supracorecţia cu aliniere în valgus deoarece recurenţa este frecventă. În adolescenţă, afecţiunea este mai prevalentă la pacienţii obezi. Stresul excesiv asupra fizei tibiale mediale este considerat inhibitor al dezvoltării normale şi duce la curbură. Când plăcile de creştere rămân deschise, creşterea poate fi modulată prin intermediul capselor sau plăcilor, aplicând o rezistenţă temporară creşterii laterale a plăcii şi permiţând astfel o corecţie treptată. După maturizarea scheletică, se recomandă osteotomia tibială proximală pentru a restabili alinierea mecanică normală.

TULBURĂRI SISTEMICĂ CARE AFECTEAZĂ OASELE

ŞI ARTICULAŢII LA COPII

Artrita reumatoidă juvenilă

Artrita reumatoidă este o afecţiune autoimună a cărei cauză exactă rămâne necunoscută. Există trei forme clinice de bază de artrită reumatoidă juvenilă (ARJ). Artrita pauciarticulară implică de obicei o singură articulaţie, cel mai adesea genunchiul sau glezna, deşi uneori poate apărea la şold sau la extremitatea superioară (în special cotul sau încheietura mâinii). Simptomele clinice includ debutul insidios al umflăturii cu pierderea mobilităţii articulaţiei afectate. Manifestările sistemice sunt absente. Iridociclita, sau inflamaţia irisului şi a corpului ciliar, este mai frecventă în această formă de ARJ şi necesită evaluare oftalmologică.

Poliartrita este caracterizată prin afectarea mai multor articulaţii şi dovezi minime de boală sistemică. Articulaţiile degetelor de la mâini şi de la picioare, gâtul şi articulaţiile temporomandibulare sunt cel mai probabil afectate. Evoluţia este persistentă, cu perioade de exacerbare.

Artrita reumatoidă sistemică (boala Still) se prezintă de obicei cu multiple articulaţii afectate (mai mult de cinci), febră, limfadenopatie, hepatosplenomegalie, erupţie cutanată, noduli subcutanaţi şi pericardită. Evoluţia poate fi remitentă sau inexorabilă, provocând dizabilitate permanentă severă. Articulaţiile inflamate dezvoltă hipertrofie sinovială şi pannus, care distruge cartilajul articular. Hiperemia asociată poate stimula fiza adiacentă, rezultând o creştere excesivă sau oprirea creşterii. Deteriorarea osului şi ligamentelor

subiacente poate produce deformări severe şi subluxaţie articulară. Implicarea musculo-scheletică poate include coloana cervicală, cu fuziune spontană a articulaţiilor faţetare, rezultând instabilitate C1-2.

Când o singură articulaţie este inflamată, boala Lyme trebuie exclusă în zonele endemice, la fel ca şi artrita septică şi sinovita reactivă. Artrita reumatoidă juvenilă poliarticulară trebuie diferenţiată de febra reumatică şi leucemie.

Tratamentul medical este prima linie de tratament: agenţi antiinflamatori şi exerciţii pentru amplitudinea mişcărilor articulare pe măsură ce sinovita se remite, împreună cu orteze adecvate pentru a minimiza rigiditatea şi a permite funcţionarea. Biopsia sinovială poate fi efectuată percutanat, cu artroscopie pentru a ajuta la confirmarea diagnosticului. Sinovectomia este controversată, dar unii cred că poate încetini progresia artritei.

Paralizia plexului brahial

Paralizia plexului brahial are trei modele generale de afectare: (1) paralizia Erb, care afectează C5 şi C6 (trunchiul superior); (2) paralizia Klumpke, care afectează C8 şi T1 (trunchiul inferior); şi (3) întregul plex. Primul pas în tratament este diagnosticul. Kinetoterapia este iniţiată imediat pentru a menţine amplitudinea mişcărilor şi continuă până când copilul îşi recapătă funcţia. Recuperarea funcţiei bicepsului (flexia cotului şi supinaţia antebraţului) în decurs de trei până la şase luni este, în general, un semn prognostic bun. Dacă nu se observă o ameliorare spontană, se recomandă evaluarea şi/sau intervenţia neurochirurgicală. Dacă dezechilibrul muscular al umărului persistă, transferul muşchilor latissimus dorsi şi teres major pentru a deveni rotatori externi este o opţiune. Osteotomia humerală este de obicei rezervată copiilor mai mari cu contractură reziduală a rotatorilor interni.

SCOLIOZA ŞI DEFORMITATEA COLONEI VERTEBRALE

Coloana vertebrală este echilibrată atunci când capul se aliniază cu pelvisul în planurile coronal şi sagital. Scolioza este o curbură a coloanei vertebrale mai mare de 10° în planul coronal sau frontal. Scolioza este o deformare tridimensională cu o componentă rotaţională concomitentă care creează o coastă sau o proeminenţă lombară, sau ambele. Deformarea poate exista şi în planul sagital. Cifoza normală este de 20 până la 40°. Cifoza Scheuermann este definită ca înclinarea corpului vertebral la trei niveluri consecutive şi o cifoză mai mare de 40° în planul sagital.

La copii, etiologia deformităţii coloanei vertebrale poate fi congenitală, neuromusculară, traumatică sau idiopatică (de cauză necunoscută). Cauza deformităţii este un factor determinant important al istoricului său natural, al opţiunilor terapeutice şi al obiectivelor tratamentului. Orice istoric familial de scolioză trebuie exclus.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Deformitatea coloanei vertebrale poate fi recunoscută în perioada perinatală sau în timpul copilăriei la copiii cu anomalii congenitale ale coloanei vertebrale. Cel mai adesea, deformitatea coloanei vertebrale este detectată în timpul puseului de creştere preadolescentin, când coloana vertebrală creşte cel mai rapid. De obicei, deformitatea coloanei vertebrale este detectată de membrii familiei, antrenori sportivi şi medici de familie. Screeningul de rutină în şcoli, utilizând testul Adams de îndoire înainte, a îmbunătăţit recunoaşterea. Măsurătorile scoliometrului mai mari de 7° sunt o indicaţie pentru evaluarea ortopedică.

Examinarea fizică a unui pacient cu deformitate a coloanei vertebrale include examinarea coloanei vertebrale şi o evaluare generală. Trebuie înregistrate localizarea curburii, deviaţia trunchiului de la linia mediană (deviaţia trunchiului), asimetria umărului, oblicitatea pelviană şi flexibilitatea coloanei vertebrale. Manifestările clinice care sugerează o patologie intraspinală, cum ar fi măduva spinală ancorată sau siringomielia, includ reflexe abdominale asimetrice, clonus, slăbiciune sau contracturi musculare şi deformităţi ale piciorului. Pacienţii cu scolioză congenitală pot avea deformităţi asociate ale peretelui toracic şi depresiuni sacrale. Scolioza datorată bolilor ţesutului conjunctiv se poate prezenta cu hipermobilitate articulară.

Studii imagistice

Deformităţile coloanei vertebrale apar în trei dimensiuni, iar majoritatea studiilor imagistice se limitează la a oferi doar o reprezentare bidimensională. Radiografiile sunt utile pentru detectarea deformităţii şi monitorizarea progresiei acesteia. Unghiul Cobb este utilizat pentru a măsura deformitatea în planurile coronal şi sagital. Măsurarea unghiulară se face între capătul vertebrei care este cel mai înclinat în planul orizontal şi o alta la capătul curburii (Figura 40-23). O altă măsurătoare radiografică poate evalua deviaţia trunchiului faţă de pelvis şi echilibrul sagital şi coronal general al coloanei vertebrale, măsurat cu o linie verticală între C7 şi sacrum.

RMN-ul coloanei vertebrale este un instrument important de imagistică datorită asocierii dintre anomaliile intraspinale şi anumite tipuri de deformităţi ale coloanei vertebrale. Scolioza congenitală poate fi legată de anomalii intraspinale, cum ar fi măduva spinală ancorată, siringomielia, diastema, diplomielia, lipoamele, teratomele şi chisturile neuroenterice. RMN-ul coloanei vertebrale este indicat la pacienţii cu scolioză congenitală, la pacienţii cu anomalii neurologice la examenul fizic şi la pacienţii cu modele de curbură atipice, cum ar fi

curburi toracice stângi, precum şi scolioză idiopatică infantilă şi juvenilă.

Scolioza idiopatică

Scolioza idiopatică este cea mai frecventă cauză a deformării coloanei vertebrale la copii şi adolescenţi. Prevalenţa scoliozei idiopatice la adolescenţi este estimată la 2 până la 3% până la vârsta de 16 ani. Curburi mai mari de 20° sunt prezente la 0,3 până la 0,5% dintre adolescenţi. Raportul dintre bărbaţii afectaţi şi femei este egal pentru curburi mai mici de

15°. Cu toate acestea, pentru curburi mai mari de 20°, femeile sunt de şapte ori mai predispuse decât bărbaţii să fie afectate.

Tratamentul non-operatoriu al adolescenţilor cu scolioză idiopatică are ca scop prevenirea progresiei deformării în timpul anilor de creştere. Orteza este singurul tratament non-operatoriu care a demonstrat eficacitate în gestionarea scoliozei idiopatice progresive. Este recomandată pentru curburi mai mari de 25 până la 30° la copiii care încă prezintă imaturitate scheletică. Eficacitatea ortezei este mai puţin previzibilă în cazul curbelor mai mari.

► Opţiuni terapeutice

Se încearcă abordarea chirurgicală a scoliozei idiopatice la adolescenţi pentru a preveni progresia ulterioară a deformităţii. Fuziunea spinală poate fi luată în considerare pentru curburi mai mari de 45 până la 50° la pacienţii cu o creştere semnificativă rămasă. Studii

Figura 40-23. Măsurarea deformărilor coloanei vertebrale folosind metoda Cobb.

Istoricul natural al scoliozei idiopatice netratate sugerează că dimensiunea curburii este un factor de risc pentru progresia curburii atunci când scheletul este matur. Curburile mai mici de 30° la maturitate nu sunt considerate progresive, curburile de 30 până la 40° progresează cu 0,5° pe an, iar curburile mai mari de 40° progresează în medie cu un grad pe an.

Scolioza neuromusculară

Scolioza neuromusculară se poate presupune că se dezvoltă din cauza lipsei de control al trunchiului. Termenul cuprinde diverse afecţiuni, toate acestea duc la o anumită afectare a capacităţii pacientului de a controla postura şi poziţia trunchiului. Severitatea deformităţii este legată de gradul de slăbiciune sau spasticitate, vârsta pacientului la debutul patologiei neuromusculare şi nivelul rostral sau caudal de afectare a măduvei spinării. Un copil cu o afecţiune neuromusculară cunoscută este urmărit pentru a monitoriza progresia deformităţii coloanei vertebrale şi pentru a gestiona orice deformităţi asociate care afectează şoldurile, picioarele şi extremităţile superioare.

Scolioza neuromusculară poate apărea la pacienţii cu afecţiuni care afectează neuronii motori superiori, neuronii motori inferiori sau care au miopatii primare. Tulburările neuronilor motori superiori pot include paralizie cerebrală, degenerare spinocerebeloasă (ataxia Friedreich, boala Charcot-Marie-Tooth, boala Roussy-Lévy), siringomielie, tumoră a măduvei spinării şi leziuni ale măduvei spinării. Tulburările neuronilor motori inferiori includ poliomielita, atrofia spinomusculară, mielodisplazia, disautonomia şi traumatismele. Miopatiile primare care pot duce la deformităţi neuromusculare ale spinării includ distrofia musculară, artrogripoza şi hipotonia congenitală.

Scolioza neuromusculară se prezintă de obicei cu curburi lungi şi ample care afectează coloana vertebrală toracolumbară. Acest lucru poate duce la un dezechilibru al trunchiului în raport cu pelvisul. Oblicitatea pelviană este frecventă în scolioza neuromusculară, ducând la instabilitate în poziţia aşezată şi pierderea ulterioară a integrităţii pielii. Implicarea

pulmonară poate fi o caracteristică semnificativă a curburilor neuromusculare datorită combinării deformității toracice cu slăbiciunea mușchilor intercostali și accesorii. Copiii cu scolioză neuromusculară prezintă frecvent comorbidități și limitări funcționale care îi disting de pacienții cu scolioză idiopatică sau congenitală.

► Opțiuni terapeutice

La pacientul neuromuscular, obiectivele tratamentului includ echilibrul în șezut, prevenirea leziunilor cutanate sacrale și ischiale și facilitarea implicării personalului medical pentru a ajuta la transferul și mobilitatea pacientului.

Ortezele — inclusiv jachetele corporale modelate și ortezele toraco-lombare — pot fi utile în menținerea echilibrului în șezut și în prevenirea sau întârzierea stabilizării chirurgicale. Indicațiile pentru intervenția chirurgicală includ curbarea progresivă, echilibrul deficitar în șezut și compromiterea respirației. La pacienții care nu pot merge pe jos, se poate efectua fuziunea spino-pelvină pentru a corecta oblicitatea pelviană.

Scolioza congenitală

Anomaliile congenitale ale coloanei vertebrale sunt cauzate de defecte în formarea și segmentarea embrionară a elementelor spinale. Formarea coloanei vertebrale începe în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină.

În prima săptămână de dezvoltare embrionară, anomaliile notocordale sau ale arcului neural pot duce la anomalii congenitale ale coloanei vertebrale, inclusiv insuficiență laterală a formării (hemivertebre și vertebre pană), insuficiență de segmentare, fuziune costală și anomalii complexe sau mixte. Aceste anomalii ale coloanei vertebrale par a fi sporadice și nu ereditare. Deoarece sistemele circulator și renal se dezvoltă concomitent, sistemele lor de organe pot fi, de asemenea, afectate. La pacienții cu scolioză congenitală se recomandă evaluarea cardiacă de rutină și ecografia tractului urinar.

Progresia deformității în scolioza congenitală depinde de tipul anomaliilor vertebrale, poziția acestora în coloana vertebrală și potențialul de creștere al acestor segmente spinale.

De obicei, este prezentă în jurul articulației afectate, la șase ani după vârsta de peste 18 ani, dar prezintă de obicei o absorbție crescută a osteomielitei. RMN-ul poate ajuta la identificarea osteomielitei asociate.

► Diagnostic diferențial

Diagnosticele alternative includ fracturile femurale, osteomielita acută a femurului proximal și abcesele iliopsoas. Luxația congenitală de șold este nedureroasă, iar abducția este limitată, cu discrepanță în lungimea membrelor. De obicei, sinovita tranzitorie se prezintă cu simptome mai puțin severe și febră ușoară și răspunde la agenții antiinflamatori.

Tratament

Drenajul chirurgical de urgență este necesar. Efectele secundare ale unei artrotomii negative sunt atât de puține încât aspirația este justificată dacă diagnosticul este incert. Frotiurile colorate cu Gram din lichidul intraarticular ghidează alegerea inițială a

antibioticului parenteral, care va fi modificat după cum este necesar, în funcţie de rezultatele culturilor şi testele de sensibilitate. Antibioticele intravenoase se administrează până la apariţia ameliorării clinice, urmate de antibiotice orale timp de patru săptămâni.

Curs şi prognoză

Dacă diagnosticul este pus şi drenajul chirurgical este efectuat prompt, rezultatul pe termen lung este bun. Întârzierea şi tratamentul non-operatoriu sunt urmate în mod previzibil de complicaţiile menţionate anterior.

SINOVITA TRANZIENTĂ A ŞOLDULUI

(SINOVITĂ TOXICĂ)

Sinovita tranzitorie este o cauză frecventă a durerii de şold la copiii mici. Adesea, o afecţiune respiratorie precede acuzele de durere, care pot fi localizate la genunchi, coapsă sau şold. Durata scurtă a simptomelor, absenţa constatărilor radiografice diagnostice şi rezultatele de laborator aproape normale sugerează un proces benign. Copiii de orice vârstă pot fi afectaţi; vârsta medie este de şase ani. Poate cel mai important aspect al sinovitei tranzitorii este recunoaşterea acesteia.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

La prima evaluare, copilul prezintă rareori simptome mai mult de o săptămână. Durerea la nivelul extremităţilor inferioare în timpul activităţii (sau chiar în repaus) este o plângere mai frecventă. Şchiopătarea şi reticenţa de a susţine greutatea sunt, de asemenea, frecvente. Amplitudinea pasivă a mişcării şoldului trebuie comparată cu atenţie cu cea a părţii opuse. De obicei, copilul este capabil să se relaxeze şi să se mişte liber şi uşor fără asistenţă, ceea ce este cu adevărat valoros în cazul rotaţiei sau flexiei sau extensiei extreme. Poate fi prezentă o febră uşoară, dar copilul nu pare bolnav.

Date de laborator

Deşi numărul de leucocite şi rata de sedimentare a eritrocitelor pot fi uşor crescute, acestea sunt de obicei normale. Puncţia de şold, dacă este efectuată pentru a ajuta la clarificarea unui caz confuz, relevă lichid sinovial limpede, un număr scăzut de leucocite, absenţa microorganismelor pe frotiurile colorate cu Gram şi culturi negative pentru toate tipurile de microorganisme.

Studii imagistice

Radiografiile sunt esenţiale pentru a exclude alte diagnostice; de exemplu, acestea sunt de obicei normale în sinovita tranzitorie a şoldului, iar o ecografie a şoldului poate arăta puţină sau deloc efuziune.

Diagnostic diferenţial

Artrita septică este principala preocupare. Trebuie luate în considerare boala Legg-Perthes (necroză avasculară), alunecarea epifizei capitale femurale şi, rareori, alte forme de boli inflamatorii articulare, cum ar fi artrita reumatoidă sau febra reumatică.

Tratament

Spitalizarea este adesea recomandată pentru observaţie şi examinări clinice seriale pentru a se asigura că nu a fost trecută cu vederea o infecţie. Şoldul este imobilizat şi se iniţiază tratamentul cu agenţi antiinflamatori, care aproape întotdeauna ameliorează simptomele pe termen scurt şi ajută, de asemenea, la confirmarea diagnosticului. Copilul trebuie apoi reexaminat pentru a confirma că s-au obţinut mişcarea normală a şoldului şi bunăstarea. Radiografiile anteroposterior şi lateral trebuie repetate la două până la trei luni pentru a se asigura că nu s-a dezvoltat sau nu a apărut necroza avasculară. Ocazional, semnele unei reacţii sistemice sunt mai pronunţate sau copilul continuă să apere şoldul mai mult decât de obicei. În astfel de cazuri, trebuie efectuată aspiraţie cu ac confirmată prin artrografie pentru a exclude infecţia.

► Prognoză

Simptomele pot reapărea după externarea din spital şi reluarea activităţilor normale, dar, în general, se rezolvă cu mai mult repaus.

DISPLAZIE DE DEZVOLTARE/LUXAŢIE DE ŞOLD

Instabilitatea mecanică a şoldului.

Răpire limitată.

Lungime inegală a membrelor dacă este unilaterală.

Mers anormal la începerea mersului.

► Consideraţii generale

Progresia displaziei de şold poate fi detectată la naştere sau în perioada incipientă de dezvoltare. Incidenţa luxaţiei este de 1 la 1.000 de sugari. Ambele şolduri pot fi afectate. Displazia de şold este mai frecventă la fetiţele primul născut şi la cele cu prezentare pelviană. Rareori este dureroasă sau invalidantă pentru copil, dar are ca rezultat simptome semnificative la adulţi dacă nu este tratată. Şoldul poate fi dislocat, dar reductibil, redus, dar dislocabil sau dislocat şi nereductibil.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Apariţia semnelor fizice ale displaziei de şold este esenţială pentru diagnosticare. Aceste semne pot fi subtile şi pot fi trecute cu vederea chiar şi de cel mai experimentat medic. Este

esenţial să se sublinieze necesitatea evaluărilor repetate ale şoldului în timpul controalelor de rutină la nou-născuţi.

1. Şold dislocabil (test Barlow pozitiv). Examinatorul încearcă să deplaseze capul femural al sugarului posterolateral faţă de acetabul folosind un test de provocare (Figura 40-25). Într-un test pozitiv, se simte că alunecă capul femural din acetabul. Instabilitatea mecanică - nu un „clic" - este constatarea esenţială .

Şold dislocat, dar reductibil (Ortolani pozitiv). Ortolani descrie relocarea unui cap femural dislocat atunci când examinatorul abduce şoldul flectat şi plasează trohanterul mare în planul anterior.

Ţesuturile moi care înconjoară articulaţia pot să nu ofere laxitatea necesară pentru a permite reducerea. O luxaţie fixă de şold va duce la o abducţie limitată, o scurtare aparentă a părţii afectate şi pliuri asimetrice ale coapsei (dacă luxaţia este unilaterală). Când copilul începe să meargă, devine evident un mers anormal. Dacă luxaţia este bilaterală, diagnosticul este mai dificil; mersul este clătinat, iar lordoza lombară este pronunţată.

B. Studii imagistice

Până când acetabulul cartilaginos şi capul femural nu sunt substanţial osificate, radiografiile pot să nu indice starea reală a articulaţiei şoldului. Anomaliile evidente ar trebui considerate semnificative, dar radiografiile cu aspect normal nu exclud displazia de şold până când un cap femural bine osificat nu este încorporat în mod adecvat în acetabul. Osificarea capului femural apare de obicei până la vârsta de şase luni, dar poate fi întârziată în displazia de şold de dezvoltare. Figura 40-26 prezintă câteva dintre interrelaţiile multor radiografii care sunt importante pentru evaluarea articulaţiei şoldului la sugari. La copiii mai mari, capul femural trebuie să fie adiacent cartilajului radiotransparent triradiat care formează peretele medial al acetabulului. Deplasarea capului femural confirmă dislocarea. Un acetabul superficial care acoperă slab capul femural este considerat displazic. Ecografia este cea mai bună tehnică pentru evaluarea şoldului sugarului înainte de osificarea capului femural.

Figura 40-25. Detaliu de sus: Testul de subluxaţie provocatoare. Cu coapsele sugarului relaxate, aşa cum se arată, examinatorul stabilizează pelvisul cu o mână, încercând uşor, dar ferm, să deplaseze capul femural opus posterior, în afara acetabulului. Adducţia coapsei ajută la această manevră. Dacă apare o instabilitate mecanică a capului femural, ar trebui să se simtă o „tremurătura", indicând faptul că şoldul este subluxabil. **Detaliu de jos:** În testul Ortolani, abducţia şi ridicarea cu degetele produc şocul corespunzător, pe măsură ce capul femural dislocat alunecă posterior în acetabul.

Diagnostic diferenţial

Defectele focale ale femurului proximal şi coxa vara congenitală sunt afecţiuni rare care provoacă scurtare sau instabilitate în regiunea şoldului. Luxaţia patologică poate apărea rapid în şoldurile infectate; capul femural este deplasat faţă de un acetabul normal la

observaţia radiografică. Luxaţia şoldului poate fi cauzată de dezechilibrul muscular la copiii cu paralizie cerebrală sau mielomeningocel.

Complicaţii

Complicaţiile includ incapacitatea de a creşte sau de a menţine o reducţie stabilă, necroza avasculară a capului femural după tratament chirurgical sau non-chirurgical şi limitarea mişcării.

Tratament

A. Şold dislocabil

Nou-născuţii cu şolduri dislocabile, dar reductibile, confirmate trebuie trataţi cu atele de abducţie (ham Pavlik) până la confirmarea stabilităţii. Este important să se flexeze şi să se abducă şoldurile la maximum 60° pentru a evita interferenţa cu fluxul sanguin şi potenţiala leziune a nervului femural.

B. Luxaţie de şold

De la naștere până la 18 luni. La această grupă de vârstă, reducerea închisă este de obicei posibilă. Reducerea trebuie menţinută cu un gips. Dacă reducerea închisă nu este posibilă sau nu poate fi menţinută, este necesară reducerea deschisă. Artrografia şi tomografia computerizată sunt utilizate pentru a confirma reducerea.

De la 18 luni până la patru ani. Reducerea deschisă este mai probabil să fie necesară în acest grup. Dacă se obţine o reducere adecvată, sunt posibile rezultate satisfăcătoare. Remodelarea acetabulară este ideală până la vârsta de patru ani.

Copii mai mari și adulți. Tratarea displaziei congenitale de şold nou diagnosticate la această grupă de vârstă este dificilă. Remodelarea acetabulară odată cu creşterea este minimă. Realizarea unei reduceri concentrice nu garantează un şold stabil şi fără durere. Pentru a îmbunătăţi stratul acetabular al capului articulaţiei şoldului

H

P.

P.

Figura 40-26. **A:** Radiografia unei luxaţii congenitale a şoldului drept. **B:** Analiza radiografiilor de şold presupune o expunere corectă la raze X a unui pacient poziţionat corect. Linia orizontală a lui Hilgenreiner este trasată prin ambele cartilaje triradiate (H), în timp ce linia verticală a lui Perkins este trasată prin marginea laterală a fiecărui acetabul (P). Dacă şoldul este localizat, epifiza femurală proximală se va afla în cadranul inferomedial format de cele două linii care se intersectează. Deplasarea proximală sau laterală indică o luxaţie. Dezvoltarea acetabulară anormală este sugerată de lipsa evidentă a concavităţii şi de un indice acetabular (O) mai mare de 30°.

Osteotomiile femurale au fost descrise ca osteotomii de salvare a osului iliac. Durerea şi mişcarea limitată necesită în cele din urmă artroplastie totală de şold la majoritatea acestor persoane.

EPIFIZĂ CAPITALĂ FEMURALĂ ALUNECATĂ (SCFE)

În perioada de creştere rapidă a scheletului de la începutul adolescenţei, relaţia normală dintre capul femural şi colul femural poate fi perturbată din cauza deplasării prin forfecare de-a lungul plăcii de creştere - cunoscută sub numele de epifiză femurală capitală alunecată (SCFE). Capul femural rămâne în interiorul acetabulului, în timp ce colul este deplasat înainte şi spre exterior. Această deplasare poate apărea ca răspuns la traume minore sau poate fi graduală, aşa cum este indicat de formarea osoasă reactivă şi remodelarea capului femural adiacent plăcii de creştere. SCFE acută se poate suprapune peste o SCFE graduală, „cronică". Afecţiunea este bilaterală în cel puţin 25% din cazuri. SCFE este considerată stabilă dacă copilul poate suporta greutatea şi instabilă dacă o astfel de greutate nu poate fi tolerată. Riscul de necroză avasculară este raportat în aproximativ 50% din cazurile de SCFE instabilă. Această afecţiune poate duce la deformări severe şi poate provoca boli articulare degenerative precoce.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

De obicei, pacientul raportează dureri la genunchi sau coapsă şi şchiopătare. Mişcarea şoldului este limitată, în special în flexie şi rotaţie internă, cu rotaţie externă forţată observată în timpul examinării.

Studii imagistice

Radiografiile sunt întotdeauna diagnostice, cu excepţia celor mai mici alunecări (Figura 40-27). Epifiza nu este centrată deasupra gâtului, ci este relativ deplasată posterior şi medial. Deoarece deplasarea posterioară este adesea mai pronunţată, este mai evidentă pe vederea laterală. Calusul osos sau îngroşarea metafizei adiacente plăcii de creştere indică o alunecare cronică. O alunecare semnificativă a epifizei capitale femurale produce o proeminenţă osoasă deasupra aspectului anterolateral al colului femural, care restricţionează mişcarea şoldului.

► Tratament

Se recomandă stabilizarea chirurgicală a epifizei femurale proximale. Apoi se efectuează fixarea *in situ* a şuruburilor epifizare fără reducţie. Chirurgul trebuie să se asigure că şurubul nu intră în spaţiul articular. Se continuă apoi mobilizarea treptată cu susţinere protejată. Obiectivul fixării cu cuie

Figura 40-27. Epifiza capitală femurală alunecată la stânga. Reţineţi că o linie care se extinde de-a lungul părţii laterale a colului femural nu se termină la epifiza capitală. Pe partea dreaptă (normală), această linie intră în capul femural, care se suprapune cu colul femural atât în vederea anteroposterioară, cât şi în cea laterală.

Scopul în acest loc este de a preveni alunecarea ulterioară şi de a realiza închiderea fizei. Partea opusă trebuie observată până când şi fiza se închide. Dacă o deformare marcată împiedică mişcarea articulară, trebuie luată în considerare o osteotomie subtrohanterică sau excizia proeminenţei osoase de deasupra colului femural.

BOALA PERTHES (LEGG-CALVÉ-PERTHES)

Boala Legg-Calvé-Perthes este o afecţiune rară a şoldului care apare la aproximativ 1 din 2.000 de copii, de obicei cu vârste cuprinse între 4 şi 10 ani. Băieţii sunt afectaţi de cinci ori mai des decât fetele, dar fetele tind să aibă o afectare mai severă. Aproximativ 10 până la 15% dintre pacienţi au boală bilaterală. Etiologia este necunoscută, dar semnul caracteristic este necroza avasculară a epifizei femurale proximale. Câţiva pacienţi ating o dezvoltare normală a şoldului. Alţii dezvoltă o deformare permanentă a capului femural, cu mişcare limitată şi boală articulară degenerativă care devine simptomatică la vârsta mijlocie.

► Factorii determinanţi ai rezultatului final

Stadiile bolii

Boala cuprinde patru etape: scleroză, fragmentare, reosificare şi remodelare. Cele mai timpurii semne clinice sunt durerea la nivelul coapsei şi şchiopătarea. Radiografiile arată o creştere aparentă a grosimii epifizei capitale. Ulterior, se poate dezvolta o fractură subcondrală radiotransparentă, în formă de semilună, iar metafiza se lărgeşte. Epifiza devine neregulată şi aplatizată în timpul fragmentării. Treptat, are loc reosificarea, iar simptomele se ameliorează. Stadiul final depinde de remodelarea femurului proximal odată cu creşterea. Un cap femural sferic se corelează bine cu rezultate bune pe termen lung.

Vârsta pacientului

Pacienţii mai tineri au un prognostic mai bun. În general, bărbaţii au o afecţiune mai puţin severă decât femeile.

Severitatea angajamentului

Clasificarea pilierilor laterali împarte pacienţii cu boala Legg-Perthes în trei grupe, în funcţie de gradul de afectare a pilierului lateral al epifizei raportat la porţiunea centrală a capului: grupul A prezintă afectarea minimă a epifizei, grupul B prezintă o scădere cu 50% a înălţimii pilierului lateral, iar grupul C include întregul cap.

„Capul în pericol”

Catterall a propus criterii clinice şi radiografice pentru a determina dacă capul femural se poate deforma în cursul bolii. Criteriile clinice sunt: (1) obezitate, (2) amplitudine redusă de mişcare a şoldului afectat şi (3) contractură de adducţie. Criteriile radiografice sunt: (1) subluxaţie laterală a capului femural, (2) semnul lui Gage (lărgirea aspectului lateral al plăcii de creştere astfel încât porţiunea superioară a colului femural apare convexă), (3) calcificarea laterală a epifizei în capul femural cartilaginos, (4) reacţie metafizară difuză şi (5) o placă de creştere orizontală.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Dezvoltarea insidioasă a unei şchiopătări, uneori însoţită de durere la nivelul zonei inghinale, coapsei anterioare sau genunchiului, determină în cele din urmă pacientul să solicite asistenţă medicală. Ocazional, se prezintă ca o sinovită acută. Examinarea relevă un mers antalgic, o mişcare redusă a şoldului (în special abducţia şi rotaţia internă) şi uneori o contractură în flexie-adducţie. Mobilizarea pasivă este mai degrabă respinsă decât permisă.

Date de laborator

Scintigrafia osoasă poate ajuta la diagnosticarea precoce şi la evaluarea gradului de afectare a capului.

Studii imagistice

Radiografiile bine expuse în proiecţiile anteroposterior şi lateral în formă de picior de broască sunt esenţiale. Constatările depind de stadiul şi severitatea bolii, aşa cum s-a discutat anterior, dar radiografiile iniţiale arată de obicei o densitate crescută şi o deformare a epifizei capului femural, care poate fi aplatizată sau fragmentată (Figura 40-28).

Diagnostic diferenţial

Stadiile inflamatorii iniţiale ale bolii Legg-Perthes pot fi confundate cu sinovita toxică şi artrita septică. Anomaliile epifizare sunt similare cu cele observate în displazia epifizară, hipotiroidism şi necroza avasculară din alte cauze, notabile în special în anemia falciformă, boala Gaucher şi utilizarea cronică de corticosteroizi.

Tratament

Tratamentul necesită clasificare în funcţie de stadiul bolii, gradul de afectare a capului femural şi starea articulaţiei şoldului la prezentare. Mobilitatea articulaţiei afectate trebuie determinată şi, prin urmare, monitorizată ca un indicator important al necesităţii intervenţiei şi al prognosticului.

Figura 40-28. Radiografie a bolii Legg-Perthes, cu deformare semnificativă a capului femural drept.

Observare

Copiii sub şase ani fără factori de risc tipici răspund, în general, bine la tratamentul simptomatic, care include restricţionarea activităţii, întinderea şi agenţi antiinflamatori. La copiii mai mari, dacă capul femural rămâne conţinut în acetabul şi mişcarea persistă, se recomandă observarea.

Tratament chirurgical

Uneori, este necesară intervenţia chirurgicală pentru a reorienta acetabulul sau capul femural proximal pentru a obţine o fixare adecvată. Atât osteotomiile iliace, cât şi cele femurale proximale în varus au fost reuşite.

Prognoză

O urmărire pe termen lung este necesară pentru a determina rezultatul. Urmărirea pe termen lung se corelează cel mai bine cu forma capului femural şi creşterea scheletică completă.

DEFORMITĂŢI ALE PICIOARELOR LA COPII

Deformităţile poziţiei piciorului sunt descrise folosind următorii termeni specifici. Equinus se referă la flexia plantară. Calcaneoform este poziţia opusă sau dorsiflexia. Partea din faţă a piciorului poate fi doar în adducţie, cunoscută sub numele de metatarsus adductus. Deformităţile regiunii posterioare a piciorului pot fi varus sau valgus.

Scopul tratamentului pentru orice deformitate a piciorului este de a-l face nedureros, flexibil şi plantigrad în timpul mersului anormal.

Picior strâmb

Piciorul strâmb, sau talipes equinovarus, este cea mai frecventă deformare a piciorului, afectând aproximativ 1 din 1.000 de copii. Apare de două ori mai des la bărbaţi şi este bilateral în aproximativ jumătate din cazuri. Există o tendinţă familială, cu o probabilitate de 5% ca şi un geamăn să fie afectat. Poate fi idiopatică sau asociată cu un sindrom subiacent.

Manifestări clinice

În cazul piciorului strâmb, regiunea posterioară este în varus, regiunea anterioară a piciorului este în adducţie şi există o deformare echinovară. Etiologia exactă rămâne necunoscută. Principalele articulaţii afectate sunt articulaţiile subtalare şi talonaviculare. Articulaţiile adiacente ale gleznei şi mediotarsiale sunt afectate într-o măsură mai mică. Ţesuturile moi suprapuse sunt contractate. Tratamentul cu succes necesită ghipsuri seriale cu corectarea deformărilor: cavus-adducţie-varus-equinus, în această ordine, aşa cum este descris de Ponseti. Intervenţia chirurgicală este rareori necesară pentru piciorul strâmb dacă acesta este tratat de la început cu ghipsuri.

Tratament

Tratamentul iniţial este întotdeauna non-operatoriu şi ar trebui să înceapă cât mai curând posibil, de preferinţă în ziua naşterii copilului.

A. Manipulare

Manipularea atentă trebuie efectuată în poziţia corectă pentru a întinde ţesuturile moi contractate - în special, pentru a alinia calcaneul şi navicularul în raport cu astragalul. Sunt necesare manevre uşoare pentru a evita traumatismele tisulare şi pentru a preveni supracorecţia antepiciorului în raport cu deformarea tarsiană persistentă.

Tratament cu tencuială

După manipulare, se aplică și se modelează un gips pentru a menține poziția corectată. Manipularea și aplicarea gipsului se repetă la fiecare șapte zile, de obicei timp de șase săptămâni. Alungirea percutanată a tendonului lui Ahile este adesea necesară în cazul equinului rezidual.

Gipsul este urmat de aplicarea unei bare Denis-Browne cu ultimul pantof purtat inversat, purtată inițial tot timpul, iar mai târziu noaptea și în timpul somnului, timp de doi ani. În acest timp, este necesară o monitorizare de rutină pentru a monitoriza o posibilă recurență.

Tratament chirurgical

Chirurgia tradițională implică eliberarea posteromedială a articulațiilor gleznei și subastraliane cu realinierea articulațiilor talonaviculare și talocalcaneale. Chirurgia pentru piciorul strâmb este rareori recomandată.

Metatarsul adductus

Metatarsul adductus este o deformare frecventă a antepiciorului, adesea foarte flexibilă. Dacă este corectată pasiv, există o șansă de 85% de corecție spontană până la vârsta de trei ani. Această corecție pasivă ușoară sugerează, de asemenea, că tratamentul nu este necesar. Dacă poziția normală a antepiciorului nu poate fi restabilită, se recomandă manipularea și aplicarea unui gips. Doar cazurile foarte rare și avansate necesită eliberare chirurgicală sau osteotomie și fuziunea articulațiilor tarsometatarsiene.

Cook DA și colab: Variabilitatea observatorului în măsurarea radiografică și clasificarea metatarsului adductus. J Pediatr Orthop 1992;12:86.

Picior plat

Piciorul unui nou-născut normal apare aplatizat deoarece grăsimea subcutanată umple arcul longitudinal. Acest depozit de grăsime dispare în primii patru ani de viață, dezvăluind aspectul tipic adult al arcului medial al piciorului, care nu ar trebui să intre în contact cu solul atunci când susține greutatea. Un arc osos inadecvat, care permite porțiunii mediale a piciorului medial să susțină greutatea, este caracteristica esențială a piciorului plat adevărat. Această deformare este clasificată în continuare ca rigidă sau flexibilă.

Piciorul plat rigid este identificat prin absența mobilității normale în regiunea posterioară a piciorului. Se prezintă de obicei târziu în copilărie și se datorează de obicei unei coaliții a oaselor tarsiene. Durerea episodică asociată la picior și spasmele musculare peroneale sunt tipice. În funcție de vârsta copilului, simptome și localizarea coaliției, rezecția chirurgicală poate fi recomandabilă sau tratamentul non-operatoriu poate fi suficient.

În cazul piciorului plat flexibil, susținerea greutății aplatizează arcul medial și produce, de asemenea, o aliniere evidentă în valgus a calcaneului. Statul pe vârfuri sau șezut cu picioarele suspendate—

Ortezele restabilesc arcada plantară. Unii pacienţi cu picioare plate flexibile resimt dureri la nivelul picioarelor atunci când îşi suportă greutatea.

Tratamentul piciorului plat flexibil asimptomatic la copii este controversat. Părinţii îngrijoraţi de aspectul picioarelor copiilor lor sau de potrivirea anormală a încălţămintei solicită adesea tratament, dar există puţine dovezi că tratamentul previne simptomele viitoare, iar majoritatea copiilor cu picior plat flexibil sunt asimptomatici la vârsta adultă.

Un copil cu deformitate dureroasă a piciorului plat flexibil necesită tratament. De obicei, se recomandă exerciţii pentru întinderea grupului muscular gastrocnemius mare şi soleus sau pentru întărirea muşchilor plantari intrinseci, iar dacă este necesar, se poate asigura suport extern pentru arcul medio-longitudinal. Dacă tratamentul conservator nu reuşeşte să controleze simptomele sau dacă deformarea interferează cu purtarea încălţămintei şi şosetelor normale, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală.

Ghid de îngrijire bazat pe dovezi pentru fracturile de diafiză femurală. Centrul Medical al Spitalului de Copii din Cincinnati, 2006. Disponibil la http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/femur.htm. Accesat la 14 februarie 2009.

Ghid de îngrijire bazat pe dovezi pentru pierderea mobilităţii cotului în urma unei intervenţii chirurgicale sau a unei traume la copiii cu vârsta cuprinsă între 4 şi 18 ani. Centrul Medical al Spitalului de Copii din Cincinnati, 2007. Disponibil la: . Accesat la 14 februarie 2009.

SÍNDROMES DOLOROSOS DEL HOMBRO

Tendinita de manguit rotator

bursită subacromială

Consideraţii generale

Inflamaţia articulaţiei glenohumerale este cea mai frecventă cauză a durerii de umăr şi a amplitudinii limitate a mişcărilor. De obicei, pacientul este de vârstă mijlocie. Stresul repetitiv asupra capului humeral din cauza ocupaţiei sau a activităţii sportive este cea mai frecventă cauză. Cel mai frecvent loc al inflamaţiei iniţiale este inserţia tendoanelor coafei rotatorilor, în special a tendonului supraspinos. Localizarea tendonului supraspinos între tuberozitatea mare a capului humeral şi acromionul proeminent explică vulnerabilitatea sa deosebită la compresia mecanică. Spaţiul subacromial este un alt loc frecvent al inflamaţiei, cu sensibilitate subdeltoidiană care radiază frecvent de-a lungul feţei laterale a humerusului spre inserţia deltoidiană.

Manifestări clinice

Durerea nocturnă este frecventă. Abducţia activă devine deosebit de dureroasă atunci când coafa rotatorilor inflamată şi bursa supraiacentă sunt comprimate sub acromion. Unghiul de

abducţie activă poate fi crescut dacă pacientului i se cere să rotească braţul astfel încât palma să fie orientată în sus. Această mişcare roteşte tuberozitatea mare posterior, astfel încât inserţiile tendoanelor coafei rotatorilor trec sub acromion, rezultând o scădere a durerii odată cu continuarea abducţiei.

► Tratament

Tratamentul iniţial pentru tendinita de coafă rotatorie şi bursita subacromială implică agenţi antiinflamatori (naproxen, ibuprofen) şi terapie fizică pentru a menţine mişcarea. Benzile de umăr nu se utilizează mai mult de câteva zile, deoarece pot duce la aderenţe capsulare şi rigiditate prelungită. Exerciţii pasive de amplitudine a mişcărilor pot fi iniţiate imediat ce sunt tolerate, urmate de exerciţii active cu pendul. Exerciţiile active sunt crescute treptat, în timp ce exercițiile pasive de amplitudine a mişcărilor sunt continuate.

Dacă durerea nu răspunde la antiinflamatoarele orale, ameliorarea se poate obţine prin injectarea unuia dintre ele în bursa subacromială.

Tendinita bicepsului

Sensibilitate localizată la nivelul şanţului bicipital.

Durere în timpul supinației antebraţului împotriva rezistenţei.

Consideraţii generale

Un proces inflamator comun care provoacă dureri de umăr este legat de tendonul bicepsului din şanţul bicipital. Tendinita bicepsului afectează de obicei persoanele a căror ocupaţie implică flexia repetitivă a muşchiului împotriva rezistenţei sau pe cele care participă la activităţi recreative care includ aruncarea viguroasă a mingii. Durerea este concentrată pe partea din faţă a braţului şi este agravată de mişcarea umărului. Simptomele se agravează noaptea şi se ameliorează odată cu repausul. Poate apărea spasm al muşchiului deltoid şi poate limita, de asemenea, atât amplitudinea de mişcare activă, cât şi cea pasivă.

Manifestări clinice

Tendonita bicepsului poate fi distinsă de tendinita coafei rotatorilor prin localizarea şi sensibilitatea în şanţul bicipital. Supinaţia antebraţului împotriva rezistenţei, cu cotul flectat pe partea pacientului, provoacă o sensibilitate extremă în regiunea şanţului bicipital atunci când tendonul este palpat în apropierea umărului. Instabilitatea tendonului în şanţ se manifestă ocazional ca o senzaţie de muşcătură, pe măsură ce braţul este abdus şi rotat extern. Subluxaţia tendonului poate fi provocată prin manevra Yergason, în care pacientul flectează activ cotul împotriva rezistenţei, în timp ce clinicianul roteşte extern humerusul. Un tendon instabil iese din şanţ.

Tratament

Tratamentul pentru tendinita bicepsului include oprirea activităţilor care declanşează durere şi imobilizarea pe termen scurt a umărului într-o eşarfă, precum şi tratamentul cu AINS. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală pentru a stabiliza un tendon subluxat.
Când disconfortul persistă

Odată depăşită, se iniţiază mobilizarea progresivă cu exerciţii similare cu cele descrise în tendinita de coafă rotatorie.

Capsulită adezivă (umăr îngheţat)

Durere difuză la umăr.

Mobilizare restricţionată a articulaţiei umărului.

► Consideraţii generale

O cauză frecventă a durerii de umăr la pacienţii de vârstă mijlocie şi vârstnici este capsulita adezivă, sau umărul îngheţat. Afecţiunea poate complica alte afecţiuni inflamatorii ale umărului, în special la persoanele supuse unei imobilizări prelungite. Poate apărea şi fără o traumă declanşatoare identificabilă şi a fost asociată cu boli cardiovasculare, diabet, artrită reumatoidă şi boli degenerative ale coloanei cervicale. Deşi patogeneza exactă este necunoscută, rezultatul final este o capsulă contractată, inflamată cronic, cu aderenţe extinse la capul humeral, acromion şi tendoanele bicepsului şi coafei rotatorilor subiacente. Bursa normală este obliterată de ţesut cicatricial.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Debutul simptomelor este de obicei gradual şi precedat de plângeri de sensibilitate difuză, cu restricţie severă şi disproporţionată a mişcărilor active şi pasive. Mobilizarea articulară nu se ameliorează cu injecţii cu lidocaină sau corticosteroizi.

Studii imagistice

Artrografia relevă o capsulă articulară contractată şi o bursă care nu se umple. Radiografiile pot evidenţia osteopenie a capului humeral.

Tratament

Istoricul natural al capsulitei adezive este o rezoluţie spontană ocazională. Se poate obţine ameliorarea durerii şi recuperarea aproape completă a mişcării, deşi procesul poate persista timp de şase luni până la câţiva ani. Eforturile de a obţine o revenire rapidă la funcţionalitate includ fizioterapie intensivă şi medicamente antiinflamatorii. Intervenţia chirurgicală pentru eliberarea capsulei este rareori necesară şi poate fi efectuată artroscopic. În mod evident, cel mai bun tratament pentru această afecţiune este prevenţia. Trebuie evitată neutilizarea prelungită sau imobilizarea unui umăr dureros. Se recomandă

mobilizarea timpurie cu inițierea atentă a exercițiilor de amplitudine a mișcării, ghidată de un medic și un kinetoterapeut.

Luxația articulației umărului

Articulația umărului (glenohumerală) este cea mai frecvent dislocată articulație din corp, deoarece este mai puțin constrânsă decât alte articulații, mișcarea fiind posibilă în mai multe planuri. Mecanismele care restricționează și previn instabilitatea includ labrumul, presiunea articulară negativă și ligamentele glenohumerale. Manșeta rotatorilor oferă, de asemenea, stabilitate dinamică prin comprimarea capului humeral împotriva cavității glenoide. Acești stabilizatori statici și dinamici creează un echilibru delicat între mișcare și stabilitate.

Luxațiile de umăr sunt de obicei asociate cu traumatisme ale capului humeral atunci când brațul este abdus, extins și rotat extern. Majoritatea luxațiilor traumatice sunt anterioare, dar pot apărea și luxații posterioare. Instabilitatea umărului este clasificată în funcție de mai mulți factori: traumatică sau atraumatică, inițială sau recurentă, acută sau cronică, direcția luxației și dacă aceasta a fost voluntară sau involuntară.

Luxațiile anterioare ale articulației umărului

Luxațiile anterioare ale umărului pot fi diagnosticate prin anamneză și examen fizic. Brațul este ținut într-o poziție de ușoară abducțiune și rotație externă. Zona anterioară a umărului apare plină, iar în zona posterioară este vizibil un șanț gol. Radiografiile anteroposterior în planul scapular și radiografiile axilare sunt necesare pentru a determina direcția luxației și prezența fracturilor. Fracturile de amprentă ale capului humeral (leziunea Hill-Sachs) și fracturile inelului glenoidian sunt ușor de trecut cu vederea dacă radiografiile sunt inadecvate. Luxația poate fi, de asemenea, complicată de leziuni ale plexului brahial (cel mai frecvent la nivelul nervului axilar) și rupturi ale manșetei rotatorilor. Clinicianul trebuie să verifice dacă există modificări senzoriale la nivelul mușchiului deltoid pentru a evalua nervul axilar.

Luxația posterioară a articulației umărului

Luxația posterioară a umărului este caracterizată prin proeminență sub spina scapulei, aplatizarea umărului anterior, proeminența procesului coracoid și restricția rotației externe. Incidența raportată a diagnosticului ratat este de până la 60%. Leziunea apare din cauza unei forțe directe sau indirecte asupra umărului anterior, astfel încât capul humeral este forțat posterior. Cauzele frecvente ale luxației posterioare a umărului includ convulsii sau șocuri electrice. Radiografiile toracice anteroposterior pot părea înșelător de normale în luxația posterioară, dar o vedere axilară și o vedere anteroposterioră în planul scapular vor arăta poziția reală a capului humeral în raport cu cavitatea glenoidă. Această luxație poate fi, de asemenea, redusă printr-o tracțiune longitudinală și transversală atentă. Reducerea trebuie menținută într-o chingă timp de trei până la patru săptămâni, cu o oarecare rotație externă, dacă este necesar.

Instabilitate în mai multe direcții

Pacienţii cu laxitate congenitală sau dobândită pot dezvolta instabilitate simptomatică a umărului în multiple direcţii. Iniţial, aceşti pacienţi trebuie trataţi cu exerciţii de recuperare şi întărire supravegheate de un kinetoterapeut. Majoritatea acestor pacienţi îşi recapătă stabilitatea prin întărirea muşchilor rotatori şi ai stabilizatorilor scapulari.

► Luxaţii voluntare

Pacienţii care îşi dislocă intenţionat umerii au o rată mare de recurenţă după proceduri chirurgicale. Prin urmare, intervenţia chirurgicală este adesea evitată la această populaţie.

► Tratament

Tratamentul luxaţiilor de umăr constă în reducere închisă după o examinare atentă şi documentarea stării neurovasculare, împreună cu radiografii de bună calitate. Au fost descrise multe metode de reducere închisă, inclusiv tracţiunea uşoară în decubit ventral şi contratracţiunea cu un cearşaf. Toate metodele de reducere se bazează pe o analgezie adecvată şi o relaxare musculară. Reducerile viguroase trebuie evitate deoarece pot provoca leziuni ale plexului brahial, leziuni vasculare sau fracturi. Radiografiile post-reducere documentează reducerea concentrică şi exclud orice fracturi asociate. Odată redus, braţul este plasat într-o eşarfă timp de trei până la patru săptămâni înainte de a fi iniţiate exerciţiile de mobilizare protejată.

Reconstrucţia chirurgicală este indicată pentru instabilitatea traumatică anterioară recurentă. Incidenţa instabilităţii recurente se apropie de 80 până la 90% la sportivii tineri activi. Prin urmare, indicaţia intervenţiei chirurgicale depinde de vârstă şi nivelul de activitate, precum şi de numărul de luxaţii traumatice şi fracturi sau leziuni ale ţesuturilor moi asociate. După repararea chirurgicală, umărul este de obicei imobilizat timp de trei până la şase săptămâni înainte de iniţierea mişcării active. Reparaţiile chirurgicale deschise şi artroscopice ale labrumului pentru luxaţia anterioară au succes în prevenirea unor episoade ulterioare de luxaţie la majoritatea pacienţilor.

Steinbach LS şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Traumatisme ale umărului. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la http://teria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/ShoulderTrauma Doc18.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Rupturi ale manşetei rotatorilor

Rupturile şi compresiile coafei rotatorilor sunt cauze frecvente ale durerilor de umăr. Funcţia celor patru muşchi ai coafei rotatorilor (supraspinos, infraspinos, teres minor şi subscapular) este de a mişca braţul şi de a stabiliza articulaţia umărului. Există o gamă largă de leziuni, de la tendinită la compresie şi rupturi ale coafei rotatorilor. Cea mai severă situaţie este o ruptură masivă, cronică a coafei rotatorilor, care duce ulterior la migrarea proximală a capului humeral şi modificări artritice ale acestuia, cunoscute sub numele de artropatie a coafei rotatorilor.

Pacienţii cu sindrom de coafă rotatorie se prezintă de obicei cu durere şi slăbiciune legate de încercările de activităţi deasupra capului şi mişcări active cu braţul departe de corp.

Examenul fizic relevă durere de atingere cu anumite mişcări deasupra capului ale humerusului şi slăbiciune a coafei rotatorii. Diagnosticul se pune prin anamneză şi examen fizic. Ecografia şi RMN-ul sunt teste utile pentru evaluarea rupturilor de coafă rotatorie şi a patologiei intraarticulare asociate (Figura 40-29).

► Tratament

Tratamentul durerii de umăr asociate cu afecţiunile coafei rotatorilor (inflamaţie, degenerare, ruptură) depinde de

Figura 40-29. RMN ponderat T2 care prezintă o ruptură masivă a manşetei rotatorilor.

Alte variabile ale pacientului, cum ar fi vârsta, nivelul de activitate, mâna dominantă, cronicitatea şi gradul de durere şi disfuncţie, joacă, de asemenea, un rol. Rupturile pot rezulta în urma unui singur eveniment traumatic (cădere pe o mână întinsă), a unor traume repetitive (la jucătorii de baseball) sau a degenerescenţei coafei rotatorilor la pacienţii mai în vârstă.

Majoritatea cazurilor de durere de umăr legate de tendinita coafei rotatorilor sunt tratate iniţial non-operator. Modificarea activităţii, AINS şi terapia fizică pot fi benefice. Unii pacienţi necesită o injecţie subacromială pentru a controla inflamaţia şi durerea. Rupturile de coafă rotatorilor pot fi tratate prin reparare chirurgicală. Rupturile acute şi traumatice de coafă rotatorilor trebuie reparate prompt pentru a preveni atrofia şi retracţia coafei rotatorilor. Acromioplastia şi excizia capătului distal al claviculei se efectuează simultan dacă prinderea în arcul coracoacromial contribuie la ruptura coafei rotatorilor.

Ainsworth R, Lewis JS: Terapia prin exerciţii fizice pentru gestionarea conservatoare a rupturilor complete ale manşetei rotatorilor: o analiză sistematică. Br J Sports Med 2007;41:200.

Barfield LC, Kuhn JE: Acromioplastie artroscopică versus deschisă: o analiză sistematică. Clin Orthop Relat Res 2007;455:64.

Grant HJ, Arthur A, Pichora DR: Evaluarea intervenţiilor pentru patologia coafei rotatorilor: o analiză sistematică. J Hand 'Iher 2004;17:274.

Artrita glenohumerală

Artrita articulaţiei glenohumerale poate fi cauzată de osteoartrită, o boală inflamatorie, traume anterioare, intervenţii chirurgicale anterioare sau artrită cu instabilitate recurentă. Pacienţii resimt durere în timpul activităţii, similară cu artrita din alte articulaţii. De asemenea, se pot plânge de rigiditate, care este de obicei progresivă în timp. Examinarea fizică relevă o amplitudine limitată a mişcărilor. Radiografiile adecvate ale umărului arată îngustarea caracteristică a spaţiului articular şi osteofite pe capul humeral.

Înainte de a alege tratamentul chirurgical, este indicat un tratament complet conservator. Intervenţia chirurgicală devine o opţiune la pacienţii cu durere semnificativă şi limitare a activităţii din cauza artritei. Artroplastia de umăr (hemiartroplastie, proteză totală de umăr) poate oferi ameliorare; cu toate acestea, mişcarea este rareori restabilită la gradul normal.

Contraindicaţiile pentru artroplastia totală de umăr includ artrita septică activă sau latentă, paralizia muşchilor umărului şi articulaţiile neuropatice.

SINDROMURI DUREROASE ALE COTULUI

Epicondilita humerală (cotul tenismenului) provine dintr-o ruptură a tendonului extensor al încheieturii mâinii după excizia ţesutului de granulaţie şi a oricărui os subiacent cu suprafaţă rugoasă. Alungirea tendonului extensor al încheieturii mâinii duce la pierderea forţei.

Sensibilitate la nivelul epicondilului humeral lateral.

Durere de cot cu extensie a încheieturii mâinii sub rezistenţă

ţintă.

► Consideraţii generale

Deşi mai frecventă la non-sportivi, epicondilita humerusului este denumită în mod obişnuit cotul tenismenului. Acest sindrom de suprasolicitare este rar înainte de vârsta de 18 ani şi mai frecvent în a patra şi a cincea decadă de viaţă. Cotul tenismenului este de obicei observat la non-sportivi care desfăşoară activităţi care necesită mişcări frecvente de rotaţie a antebraţului, cum ar fi grădinăritul, utilizarea şurubelniţelor şi cheilor, rotirea clanţelor uşilor şi chiar operarea vehiculelor fără direcţie automată.

► Manifestări clinice

Epicondilul cotului tenismenului este caracterizat prin sensibilitate şi durere la nivelul epicondilului humeral, declanşate de extensia încheieturii mâinii. Disconfortul provine din inflamaţia muşchiului extensor comun. Durerea este uşor de reprodus prin rezistenţă la extensia încheieturii mâinii, în timp ce cotul este complet extins.

Patogeneza epicondilitei este necunoscută; simptomele sunt de obicei atribuite inflamaţiei de la originea muşchiului extensor carpi radialis brevis şi, în unele cazuri, unei rupturi la originea muşchiului extensor carpi radialis brevis. Se consideră că ruptura este rezultatul solicitării repetitive asupra fibrelor tendinoase degenerate. Mişcarea cotului rămâne normală.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial include iritaţia nervului radial la cot, care poate fi adesea delimitată prin electromiografie.

Tratament

Tratament medical

Majoritatea pacienţilor cu epicondilite răspund bine la o scurtă perioadă de odihnă şi la medicaţie antiinflamatoare, urmată de un program de exerciţii pentru întărirea muşchilor antebraţului. În cazuri mai severe poate fi necesară injecţia subtendinoasă cu corticosteroizi solubili cu lidocaină. Injecţiile repetate pot slăbi şi mai mult tendoanele şi trebuie evitate.

O bandă elastică pentru antebraţ, neextensibilă, poate fi prescrisă şi purtată lângă cot în timpul activităţilor profesionale şi recreative care agravează afecţiunea. Banda este concepută să fie eficientă prin limitarea contracţiei complete a muşchilor afectaţi sau prin modificarea uşoară a poziţiei tendoanelor extensoare.

Tratament chirurgical

Rareori, pacienţii cu simptome severe sau refractare pot necesita tratament chirurgical. Majoritatea chirurgilor...

Sensibilitate și umflare asupra olecranului.

Flexia limitată a cotului.

Consideraţii generale

Bursita olecranică este o cauză frecventă a durerii periarticulare a cotului. Ca şi în cazul epicondilitei, această afecţiune este frecvent legată de activităţile ocupaţionale, în acest caz, de perioade prelungite de susţinere a greutăţii pe cot.

Manifestări clinice

Bursa olecranică subcutanată devine distensivă, uneori disproporţionat. Pielea de pe suprafaţa extensorică a antebraţului poate apărea edematoasă şi cu adâncituri. Bursita traumatică este adesea doar uşor dureroasă, în ciuda umflăturii marcate.

Tratament

Tratamentul bursitei olecraniene idiopatice sau traumatice constă în protejarea bursei de presiune sau iritaţie suplimentară. Pansamentele compresive pot fi necesare dacă simptomele persistă. Recidiva este mai puţin frecventă. Excizia bursei poate fi necesară în cazuri rare şi persistente. Bursa trebuie rezecată complet, iar pielea supraiacentă trebuie suturată la periostul olecranului pentru a asigura obliterarea spaţiului.

LEZIUNI ALE LIGAMENTULUI ŞI ALE MENISCULUI

ŞI CARTILAJUL ARTICULAŢIEI GENUNCHIULUI

Disfuncţia internă a mecanismului articulaţiei genunchiului este de obicei cauzată de traume, dar poate rezulta şi o suprasolicitare. Leziunile ligamentelor, cartilajului şi meniscurilor pot apărea în combinaţie.

Radiografiile sunt de obicei normale în ligamente sau cartilaj unde se suspectează leziuni. RMN-ul este o modalitate imagistică valoroasă; ajută la confirmarea preoperatorie a diagnosticului clinic.

Odată ce diagnosticul este pus, artroscopia este un instrument valoros de diagnostic şi terapeutic pentru articulaţia genunchiului. Artroscopul este introdus în articulaţia genunchiului printr-o mică incizie, permiţând examinarea structurilor interne. Rupturile de menisc, reconstrucţia ligamentelor şi leziunile cartilajului pot fi tratate artroscopic.

Leziuni de menisc

Ruptura de menisc medial este cea mai frecventă afecţiune internă a articulaţiei genunchiului. Manifestările clinice includ umflare, durere şi grade variabile de flexie restricţionată.

şi extensie. Blocarea reală (incapacitatea de a extinde complet genunchiul) este puternic sugestivă pentru o ruptură de menisc. O ruptură marginală permite deplasarea fragmentului medial în regiunea intercondilară (ruptură prin manipulare în găleată) şi împiedică extensia sau flexia completă. Mişcarea poate provoca durere pe linia articulară anteromedială sau posteromedială. Sensul de sensibilitate poate fi frecvent provocat pe linia articulară. Se poate observa slăbiciune şi atrofie a cvadricepsului femural. Leziunea laterală a meniscului este mai puţin frecventă. Durerea şi sensibilitatea pot fi prezente pe linia articulară laterală.

Tratamentul iniţial poate fi conservator. Umflarea şi durerea pot fi ameliorate prin aspiraţie. Exerciţiile izometrice pentru cvadriceps trebuie efectuate frecvent pe parcursul zilei, cu genunchiul în extensie maximă, subliniind faptul că acesta trebuie poziţionat în raza de mişcare restauratoare. Kinetoterapia şi AINS sunt utile.

Artroscopia cu debridare meniscală este recomandată pentru rupturile centrale sau repararea meniscală pentru rupturile periferice. Exerciţiile izometrice pentru cvadriceps şi exerciţiile de angulare a articulaţiilor sunt reluate şi crescute treptat. De îndată ce pacientul este capabil să efectueze aceste exerciţii fără disconfort, trebuie iniţiate manevre de rezistenţă gradată. Exerciţiile trebuie continuate până când amplitudinea mişcării şi forţa sunt comparabile cu cele ale genunchiului neafectat.

► Leziuni ligamentare

În general, ligamentele previn deplasarea sau angulaţia dincolo de amplitudinea lor normală de mişcare.

Ligamentul colateral medial

Ligamentul colateral medial este principalul mijloc de restricţie împotriva stresului în valgus. Abducţia forţată a piciorului la nivelul genunchiului provoacă diverse grade de leziuni, de la entorse la rupturi complete. Ligamentul colateral medial se ataşează de meniscul medial la linia articulară.

De obicei, există antecedente de entorsă sau lovitură directă la genunchi cu dislocare în valgus. Durerea se resimte pe faţa medială a articulaţiei genunchiului. În leziunile severe, se poate dezvolta revărsat articular. De asemenea, poate fi prezentă sensibilitate la locul

leziunii. Când este prezentă doar o ruptură ligamentară izolată, examinarea cu raze X poate fi inutilă, cu excepţia cazului în care este efectuată în timp ce se aplică un stres în valgus.

Tratamentul pentru o ruptură incompletă implică protejarea genunchiului de leziuni ulterioare în timp ce vindecarea progresează. Orteza permite mişcarea, dar protejează genunchiul de stresul în valgus. Înclinarea ortezei în varus poate fi utilă pentru a evita suprasolicitarea ligamentului.

O ruptură a ligamentului colateral medial este adesea asociată cu alte leziuni, cum ar fi o ruptură de menisc medial şi o ruptură de ligament încrucişat anterior.

Ligamentul colateral lateral

O ruptură a ligamentului colateral lateral este adesea asociată cu leziuni ale structurilor înconjurătoare, cum ar fi tendonul popliteu şi banda iliotibială. Poate apărea avulsia capului fibular, cu leziuni rezultate ale nervului peronier.

Durere şi sensibilitate sunt prezente pe faţa laterală a articulaţiei genunchiului, iar hemartroza poate fi, de asemenea, prezentă. Radiografiile pot evidenţia o fractură prin avulsie a capului fibular.

Tratamentul pentru o ruptură parţială este similar cu cel descris pentru o ruptură a ligamentului colateral medial. Dacă se detectează o ruptură completă, vindecarea este rară fără intervenţie chirurgicală, fiind necesare explorarea şi reconstrucţia ligamentului.

Ligamentul încrucişat anterior

Funcţia ligamentului încrucişat anterior este de a preveni deplasarea anterioară a tibiei faţă de femur. Leziunea ligamentului încrucişat anterior este adesea asociată cu leziuni ale ligamentului colateral meniscal sau medial. La copii, ligamentul încrucişat poate fi rupt împreună cu o parte a tuberculului tibial (Figura 40-30), dar la adulţi, ruptura fibrelor sale în interiorul substanţei este mai frecventă.

Semnul clinic caracteristic al unei rupturi a ligamentului încrucişat anterior (LCA) este un test Lachman pozitiv: genunchiul este flectat la 30° şi tras înainte, dezvăluind o excursie anterioară excesivă a tibiei proximale (comparativ cu un genunchi normal). RMN-ul este util în identificarea oricăror leziuni asociate ale meniscului sau cartilajului. Reconstrucţia este adesea necesară la pacienţii tineri, activi, care doresc să participe la sporturi care implică mişcări bruşte de forfecare sau răsucire. Reconstrucţia este amânată până când se atinge întreaga amplitudine de mişcare. În cazul fracturilor prin avulsie, este prezentă deplasarea tibiei şi este necesară fixarea artroscopică a fragmentului într-o poziţie anatomică.

Ligamentul încrucişat posterior

O ruptură a ligamentului încrucişat posterior (LCP) poate apărea în interiorul ligamentului sau prin avulsia unui fragment osos de la punctul său de inserţie tibială. O ruptură a LCP poate fi diagnosticată prin semnul posterior al „căscului”: genunchiul este flectat la un unghi drept, iar capătul superior al tibiei este împins înapoi. Dacă există o excursie posterioară

excesivă a tibiei proximale, este probabilă o ruptură a LCP. RMN-ul este foarte precis în diagnosticarea acestor leziuni.

Figura 40-30. Imagine RMN laterală ponderată T1 care prezintă ruptură acută de ligament încrucişat anterior (făcută).

Avulsia ligamentului încrucişat posterior necesită intervenţie chirurgicală pentru reataşarea acestuia. Rupturile izolate pot fi tratate non-operator. Tratamentul vizează în principal tratarea leziunilor asociate şi menţinerea forţei cvadricepsului.

► Leziuni ale cartilajului

Leziunile cartilajului sunt frecvente în traumatismele genunchiului şi trebuie diferenţiate de osteoartrita. Progresele în transplantul de cartilaj, inclusiv reconstrucţia cu autografe şi alografe, au îmbunătăţit prognosticul acestor leziuni. RMN-ul şi artroscopia sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului (Figura 40-31). Cartilajul poate fi, de asemenea, biopsiat din genunchi, cultivat şi apoi implantat ulterior.

Diagnosticul şi gestionarea leziunilor ţesuturilor moi ale genunchiului: tulburări interne. Grupul de ghiduri din Noua Zeelandă, 2003.

Ryzewicz M şi colab.: Diagnosticul rupturilor de menisc: rolul RMN-ului şi al examenului clinic. Clin Orthop Relat Res 2007;455:123.

SINDROMURI DE ŞOLD DUREROS

Bursita şi tendinita şoldului

Bursita şi tendinita sunt cauze frecvente ale durerii în zona şoldului. Aceste afecţiuni afectează de obicei pacienţii de vârstă mijlocie şi mai în vârstă. Pacienţii cu antecedente de intervenţii chirurgicale la şold, cum ar fi înlocuirea şoldului sau fixarea fracturii de şold, pot fi deosebit de predispuşi la aceste afecţiuni.

► Reconstrucţia ligamentară a genunchiului

Instabilitatea articulaţiei genunchiului poate fi în: (1) un singur plan (medial, lateral, posterior sau anterior), (2) rotaţional sau (3) o combinaţie a celor două.

Procedurile reconstructive pentru înlocuirea funcţiei ligamentelor încrucişate anterioare şi posterioare includ utilizarea unui tendon autografă sau alografă pentru a recrea ligamentul nativ. Indicaţiile pentru reconstrucţia ligamentului major al genunchiului depind de vârsta şi nivelul de activitate al pacientului, precum şi de starea cartilajului articular din interiorul genunchiului.

Bachmann LM şi colab.: Precizia regulii genunchiului Ottawa pentru excluderea fracturilor de genunchi: o analiză sistematică. Ann Intern Med 2004;140:121.

Cooper RL, Taylor NF, Feller JA: Un studiu controlat randomizat privind antrenamentul proprioceptiv şi al echilibrului după reconstrucţia chirurgicală a ligamentului încrucişat anterior. Res Sports Med 2005;13:217.

Figura 40-31. Fotografie intraoperatorie care prezintă o leziune cartilaginoasă pe toată grosimea.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

O plângere frecventă este incapacitatea de a dormi sau de a se odihni pe partea afectată. Zona dureroasă este situată deasupra trohanterului mare, iar durerea este reprodusă prin palpare fermă. Bursita de şold poate fi asociată cu tendinita abductorilor şoldului, care se inseră deasupra trohanterului mare. Durerea cauzată de tendinită poate fi reprodusă prin abducţia activă a şoldului împotriva rezistenței.

Este important să se diferenţieze sursele extraarticulare ale durerii de şold, cum ar fi bursita sau tendinita, de sursele intraarticulare, cum ar fi osteoartrita. Afectarea intraarticulară este sugerată de durerea localizată la nivelul inghinalului, rotaţia internă limitată şi reproducerea durerii pacientului cu rotaţie extremă.

Studii imagistice

Radiografiile sunt extrem de utile în evaluarea afecţiunilor articulaţiei şoldului.

Tratament

Bursita trohanterică răspunde adesea la repaus, medicaţie antiinflamatoare orală şi întindere. Injecţia cu corticosteroizi este foarte eficientă în cazurile refractare. Ameliorarea rapidă a simptomelor confirmă că injecţia a fost administrată în zona corectă.

Şoldul crocant

Un şold care scârţâie este dureros şi este frecvent cauzat de o bandă iliotibială care scârţâie peste trohanterul mare. Mai rar, tendonul iliopsoas poate provoca atât durere, cât şi scârţâituri peste capsula articulaţiei şoldului.

Crepitaţia benzii iliotibiale poate fi reprodusă prin flexie pasivă a şoldului, pornind dintr-o poziţie de adducţie. Crepitaţia tendonului iliopsoas poate fi reprodusă prin extensie pasivă a şoldului şi rotaţie internă, pornind dintr-o poziţie de flexie şi rotaţie externă. Fluoroscopia după injectarea de substanţă de contrast în bursa iliopsoas poate ajuta la confirmarea diagnosticului.

Tratamentul constă de obicei în exerciţii de întindere şi întărire. În circumstanţe excepţionale, eliberarea chirurgicală poate fi indicată în cazurile refractare.

care contribuie în continuare la susţinerea cascadei inflamatorii.

ARTRITĂ

Consideraţii generale

Artrita este un termen generic pentru diverse afecţiuni inflamatorii şi neinflamatorii care afectează articulațiile sinoviale. Pacienţii cu artrită avansată prezintă durere, pierderea mişcării şi deformare articulară, care poate duce în cele din urmă la dizabilităţi semnificative. Acest site discută trei tipuri principale de artrită: artrita reumatoidă (AR), spondilartrita şi osteoartrita (OA).

Artrita reumatoidă

Consideraţii generale

Artrita reumatoidă (AR) este o boală autoimună inflamatorie cronică care atacă articulaţiile sinoviale şi provoacă poliartrită simetrică, erozivă şi deformantă. AR este mai frecventă la femei decât la bărbaţi şi afectează aproximativ 75 din 100.000 de persoane. În multe cazuri, AR are ca rezultat dizabilitate parţială sau totală şi este asociată cu o speranţă de viaţă scurtă.

Evaluare clinică

De obicei, pacienţii se plâng de dureri articulare, umflături şi sensibilitate, precum şi de redoare matinală, care dispare după mai mult de o oră şi se ameliorează odată cu activitatea. Cele mai frecvent afectate articulaţii sunt metacarpofalangiena, interfalangiena proximală şi metatarsofalangiena. Coloana cervicală este, de asemenea, frecvent afectată. În stadiile ulterioare ale artritei reumatoide, apar subluxaţia tendoanelor, ruptura tendoanelor şi distrugerea articulaţiilor.

În prezent, cel mai specific rezultat de laborator pentru artrita reumatoidă (AR) este prezenţa anticorpilor anti-peptidă citrullinată ciclică (ACpA). Aproximativ două treimi dintre pacienţii cu AR au aceşti anticorpi. Factorul reumatoid este mai sensibil, dar mai puţin specific printre rezultatele de laborator. Este prezent la aproximativ 90% dintre pacienţii cu această boală. Alte constatări de laborator frecvente includ anticorpi antinucleari (ANA) cu un model omogen, rată de sedimentare a eritrocitelor (VSH) crescută, reactivitate încrucişată a proteinelor (PCR) crescută, hematocrit scăzut şi număr crescut de trombocite.

De obicei, radiografiile prezintă eroziuni osoase şi osteopenie. Pe măsură ce boala progresează, apar îngustarea spaţiului articular, resorbţia osoasă, deformarea şi luxaţia osoasă, precum şi fragmentarea. Ocazional, pe radiografii se observă un acetabul proeminent (migrarea medială a capului femural prin acetabul în pelvis).

Etiologie

În prezent, factorul de necroză tumorală alfa (TNF-α) şi interleukina 1β (IL-1β) sunt considerate principalele citokine proinflamatorii responsabile de patogeneza artritei reumatoide (AR). Atunci când aceste două citokine sunt secretate, acestea stimulează proliferarea celulelor sinoviale şi producerea de colagenază, ceea ce duce la degradarea cartilajului, resorbţia osoasă şi inhibarea sintezei proteoglicanilor. În plus, aceste două citokine induc alte citokine inflamatorii şi metaloproteinaze matriceale.

Tratament

În trecut, tratamentul poliartritei reumatoide se concentra exclusiv pe ameliorarea simptomatică şi consta în atele şi repausul articulaţiilor afectate, împreună cu administrarea orală de AINS. Cu toate acestea, odată cu apariţia medicamentelor

antireumatice modificatoare de boală (DMARD) şi a medicamentelor anticitokinice, progresia propriu-zisă a bolii a fost încetinită.

Până în prezent, în Statele Unite sunt aprobaţi trei antagonişti ai TNF-α pentru tratamentul artritei reumatoide (AR): infliximab, etanercept şi adalimumab. Atunci când unul dintre aceste trei medicamente este utilizat în combinaţie cu metotrexat, pacienţii prezintă rezultate funcţionale mai bune şi mai puţine leziuni structurale articulare în timp, comparativ cu pacienţii trataţi cu un singur medicament. Din cauza riscului crescut de infecţie gravă, în special de reactivare a tuberculozei, pacienţii trebuie examinaţi pentru TBC înainte de iniţierea tratamentului cu un antagonist TNF-α. În plus, pacienţii cu o boală demielinizantă nu trebuie să ia niciunul dintre aceşti agenţi.

Glucocorticoizii au fost utilizaţi şi pentru tratarea poliartrită reumatoidă activă timp de mulţi ani. Efectul antiinflamator imediat al glucocorticoizilor este bine cunoscut; cu toate acestea, glucocorticoizii produc efecte secundare grave pe termen lung care afectează starea generală de sănătate şi fac ca utilizarea lor continuă să fie nedorită. În prezent, tratamentul cu doze mici de prednisolon pentru primele şase luni, în combinaţie cu un DMARD (de exemplu, metotrexat), este un plan de tratament acceptabil. Cu toate acestea, după primele şase luni, prednisolonul trebuie întrerupt şi înlocuit cu o altă terapie.

Alte medicamente utilizate în terapia poliartritei reumatoide includ anaquinra (un antagonist al receptorilor IL-1), abatacept (un modulator al celulelor T), rituximab (un modulator al celulelor B), doxiciclina (un modulator al metaloproteinazei matriceale) şi statine (medicamente antiinflamatoare). Aceste medicamente pot fi luate în considerare atunci când terapia cu antagonişti ai TNF-α este contraindicată.

La pacienţii cu leziuni artritice severe, intervenţia chirurgicală de înlocuire a articulaţiilor poate oferi o ameliorare excelentă a durerii şi poate îmbunătăţi funcţia. Articulaţiile care pot fi înlocuite includ şoldul, genunchiul, umărul, cotul şi articulaţiile metacarpofalangiene. În plus, se poate lua în considerare fuziunea articulaţiilor bolnave ale mâinii şi încheieturii mâinii care nu sunt potrivite pentru înlocuire.

Spondiloartrită seronegativă

Consideraţii generale

Spondiloartrită cuprinde un grup de boli artritice inflamatorii caracterizate prin oligoartrită şi entezită a articulaţiilor coloanei vertebrale şi periferice (fibroză şi calcificare la punctul de ataşare dintre muşchi şi os). Această familie de boli include spondilita anchilozantă (SA), artrita psoriazică, artrita enteropatică (asociată cu boli inflamatorii intestinale), artrita reactivă şi spondiloartropatia nediferenţiată.

Spondilita anchilozantă (SA)

Spondilita anchilozantă (SA) este o boală inflamatorie cronică a scheletului axial, caracterizată prin dureri de spate, redoare matinală prelungită şi pierderea progresivă a mobilităţii axiale. Pot fi prezente şi afectarea articulaţiei sacroiliace, artrita de şold şi artrita periferică. De obicei, SA afectează adulţii tineri, cu un debut maxim, de obicei între 20 şi 30

de ani. Bărbaţii sunt mai frecvent afectaţi decât femeile. În timp, există o flexie crescută a gâtului, o cifoză toracică pronunţată şi pierderea lordozei lombare, rezultând o postură aplecată. Radiografiile arată o cuadratură precoce a corpurilor vertebrale. Pe măsură ce boala progresează, se pot observa punţi sindesmofitice, anchiloză a articulaţiilor faţetare, calcificarea ligamentului longitudinal anterior şi subluxaţie atlantoaxială (C1-C2).

Valorile de laborator joacă un rol neglijabil în diagnosticul bolii Alzheimer (BA). Rata serică de sedimentare a eritrocitelor (SER) şi nivelurile proteinei C reactive (CRP) sunt frecvent crescute. HLA-27 este singurul locus genetic legat definitiv de BA, dar este nespecific.

Tratamentul cu AINS este foarte eficient, cu o ameliorare semnificativă a durerilor de spate. Recent, antagoniştii TNF-α (infliximab, etanercept şi adalimumab) au demonstrat eficacitate în tratarea spondilitei anchilozante (SA) în studiile clinice. Ca şi în cazul pacienţilor cu poliartrită reumatoidă (AR), screeningul pentru tuberculoză trebuie efectuat înainte de iniţierea tratamentului cu antagonişti TNF-α.

Artrita psoriazică

Artrita psoriazică este o boală inflamatorie cronică caracterizată prin leziuni cutanate şi artrită a articulaţiilor periferice. O treime dintre pacienţi au artrită spinală şi pot prezenta corzi unghiale şi onicoliză (separare nedureroasă a unghiei de patul său).

Artrita psoriazică este de obicei tratată cu AINS. DMARD-urile precum metotrexatul sunt, de asemenea, utilizate cu succes. Ca şi în cazul artritei reumatoide (AR) şi a bolii angioneurotice (AS), s-au demonstrat succese recente cu utilizarea agenţilor anti-TNF-α.

Artrita enteropatică, artrita reactivă şi spondiloartropatia nediferenţiată

Artrita enteropatică este spondiloartropatia asociată cu colita ulceroasă sau boala Crohn, sau ambele. În mod caracteristic, spondiloartropatia la aceşti pacienţi progresează independent de boala intestinală. Pacienţii cu artrită reactivă dezvoltă boală axială după expunerea la un agent infecţios, cum ar fi *Salmonella, Shigella* sau *Chlamydia.* Spondiloartropatia nediferenţiată este caracterizată prin afecţiuni ale coloanei vertebrale fără un număr suficient de simptome şi semne pentru a desemna un tip specific de artrită. Tratamentul pentru aceste tipuri de artrită include inhibitori ai TNF-α şi AINS.

Osteoartrita (OA)

Osteoartrita (OA) este o boală frecventă legată de vârstă, caracterizată prin deteriorarea cartilajului articular hialin, sinovită, îngroşarea capsulei articulare şi remodelare osoasă. Spre deosebire de artrita reumatoidă (AR), pacienţii cu OA se pot plânge de dureri articulare care se agravează odată cu activitatea şi de rigiditate în perioade scurte de inactivitate. Sexul feminin, leziunile articulare anterioare, antecedentele familiale de OA şi obezitatea sunt factori de risc suplimentari pentru dezvoltarea OA. Radiografiile arată frecvent îngustarea spaţiului articular, scleroză şi osteofite.

Tratamentul iniţial include AINS sau acetaminofen pentru ameliorarea durerii şi terapie fizică pentru a întări şi îmbunătăţi flexibilitatea muşchilor care înconjoară articulaţia afectată. Un dezavantaj semnificativ al tratamentului cronic cu AINS este dezvoltarea

toxicităţii gastrointestinale, inclusiv ulceraţii. Inhibitorii COX-2 au fost introduşi ca alternative antiinflamatorii fără efectele secundare gastrointestinale menţionate anterior. Cu toate acestea, din cauza îngrijorărilor legate de potenţiala creştere a evenimentelor cardiovasculare grave, unii inhibitori COX-2 (rofecoxib şi valdecoxib) au fost întrerupţi. În prezent, sunt disponibili inhibitori COX-2 (celecoxib, etoricoxib şi lumiracoxib) care au demonstrat o eficacitate similară pentru tratamentul osteoartritei (OA) în comparaţie cu AINS nespecifice, cu puţine efecte secundare gastrointestinale şi fără o creştere semnificativă a ratei evenimentelor cardiace grave.

Exerciţiile fizice şi pierderea în greutate sunt două activităţi terapeutice suplimentare pentru aceşti pacienţi, esenţiale în gestionarea osteoartritei. Obezitatea prezintă o corelaţie puternică cu dezvoltarea osteoartritei. Genunchii unei persoane obişnuite au o greutate de trei ori mai mare decât greutatea corporală în timpul unor activităţi precum mersul pe jos sau alergarea. Pierderea moderată în greutate reduce durerea şi inflamaţia asociate cu osteoartrita, încetinind totodată progresia bolii. În plus, îmbunătăţirea forţei şi flexibilităţii muşchilor care înconjoară articulaţia prin exerciţii fizice poate duce la rezultate funcţionale mai bune şi la o rată a durerii mai mică.

Alte opţiuni de tratament includ injecţii intraarticulare cu glucocorticoizi şi hialuronani. Aceste injecţii par să amelioreze durerea pe termen scurt, fără efecte secundare semnificative. Cu toate acestea, aceste tratamente nu oferă o ameliorare semnificativă pe termen lung pentru majoritatea pacienţilor şi nici nu modifică progresia bolii.

Glucozamina şi sulfatul de condroitină ameliorează durerea şi funcţia la unii pacienţi şi nu au niciun efect la alţii. Deoarece efectele lor secundare sunt minime, tratamentul cu aceste produse este rezonabil pentru cei care observă o ameliorare a simptomelor.

În cazurile severe de osteoartrită, poate fi luată în considerare intervenţia chirurgicală care implică înlocuirea totală a articulaţiei, în funcţie de stadiul bolii şi de caracteristicile pacientului.

Afecţiuni ale şoldului şi reconstrucţie

Consideraţii generale

În Statele Unite, 200.000 de proteze totale de şold (PTS) sunt efectuate anual din cauza artritei articulaţiei şoldului. Incidenţa PTS va continua să crească odată cu îmbătrânirea populaţiei. Cauzele artritei de şold includ tulburări din copilărie, cum ar fi displazia de dezvoltare, boala Legg-Calvé-Perthes, alunecarea epifizei capitale femurale, precum şi artrita inflamatorie, osteonecroza, traumatismele şi infecţiile. Deşi artrita este cea mai frecventă cauză a disfuncţiei şoldului, alte cauze includ compresia femuroacetabulară şi sindromul de şold „crânctat". Pacienţii se plâng frecvent, de asemenea, de „durere de şold" atunci când durerea lor este de fapt în partea inferioară a spatelui sau localizată peste trohanterul mare sau faţa laterală a coapsei. Prin urmare, un istoric medical amănunţit, un examen fizic meticulos şi studiile radiografice sunt esenţiale pentru a diferenţia aceste afecţiuni şi pentru a ajunge la diagnosticul corect.

Evaluare clinică

Adevărata boală intraarticulară de şold se prezintă de obicei cu dureri inghinale localizate, care sunt exacerbate de

Rotaţie internă. Pacienţii se plâng adesea de dificultăţi la mers, urcat scări, încălţat şi la actul sexual.

Examenul fizic trebuie să includă documentaţia neurovasculară, evaluarea amplitudinii mişcărilor şoldului, evaluarea coloanei vertebrale şi palparea punctelor sensibile. Sensul sensibil la nivelul trohanterului mare poate indica o bursită, care poate fi tratată cu succes cu injecţii cu corticosteroizi şi lidocaină. Boala adevărată a articulaţiei şoldului nu se prezintă de obicei cu durere reproductibilă la palpare.

Contracturile în flexie, slăbiciunea asimetrică a abducţiei şoldului (semnul Trendelenburg) şi semnele de lovire labrală (durere la flexie, adducţie şi rotaţie internă sau FAI) ar trebui, de asemenea, evaluate. Discrepanţa extensiei membrelor inferioare este un alt aspect care ar trebui evaluat.

Este important de recunoscut faptul că, deşi durerea inghinală şi exacerbarea durerii la manevrele de rotaţie internă a articulaţiei şoldului (FAI) indică o afecţiune specifică a articulaţiei şoldului, cauza exactă a simptomelor pacientului (artrită, necroză avasculară, contuzie) necesită investigaţii suplimentare cu manevre suplimentare de examinare fizică şi teste radiografice.

Pacienţii mai tineri cu dureri de şold se pot plânge în mod specific de o senzaţie de „trosnire" sau „blocare". Cunoscută şi sub denumirea de „şold trosnire", aceasta poate fi cauzată de trosnirea benzii iliotibiale (banda IT) în timp ce traversează trohanterul mare sau de trosnirea tendonului iliopsoas în timp ce traversează proeminenţa iliopectineală. Banda IT este sursa probabilă a durerii sau a trosnirii dacă aceasta este reprodusă odată cu adducţia şi rotaţia şoldului în timp ce pacientul este în picioare. Tendonul iliopsoas este testat cu pacientul în decubit dorsal, prin mutarea şoldului din flexie şi rotaţie internă într-o poziţie extinsă şi rotaţie externă.

Radiografiile standard de şold includ vederi anteroposteriorale ale pelvisului şi vederi anteroposteriorale şi laterale în formă de picior de broască ale şoldului afectat. Este important să se observe orice deformări ale capului femural, acetabulului şi spaţiului articular, precum şi orice semne care pot fi specifice unui anumit proces patologic. De exemplu, pacienţii cu displazie de dezvoltare a şoldului prezintă frecvent o alveolă superficială, cu o acoperire anterioară şi laterală scăzută a acetabulului pe radiografii. Se poate efectua o vedere în profil fals (vedere laterală reală a acetabulului) pentru a evalua gradul de displazie acetabulară prezentă.

Când radiografiile nu reuşesc să pună în evidenţă un diagnostic, imagistica suplimentară, cum ar fi RMN-ul, CT-ul sau scintigrafia osoasă, poate detecta osteonecroza, fracturile de stres, neoplasmele sau bolile cartilajului hialin sau labral.

Dacă tabloul clinic rămâne obscur sau este complicat de o afecţiune spinală concomitentă, se poate efectua o injecţie diagnostică intra-articulară a articulaţiei şoldului cu anestezic.

- Impingment femoroacetabular

Impingementul femoroacetabular (FAI) descrie un traiectorie anormală între capul şi colul femural şi acetabul printr-un interval normal de mişcare a şoldului, rezultând fie durere, fie deformare osoasă, fie ambele. Există două tipuri de FAI: impingement în formă de roată dinţată şi impingement în formă de pincer. Impingementul în formă de pincer descrie un col femural cu o proeminenţă osoasă anterioară proeminentă care se freacă de acetabulul şi labrumul normale, rezultând deteriorarea uneia sau a ambelor structuri. Impingementul în formă de pincer rezultă dintr-un osteofit acetabular anterior, care se apropie de colul femural anterior în timpul flexiei şoldului.

Impingementul femoroacetabular poate fi tratat prin rezecţia osteofitelor traumatice sau a pintenului osos proeminent şi debridarea sau repararea labrumului afectat. Aceste proceduri pot fi efectuate prin artroscopie de şold sau printr-o abordare deschisă.

► Necroză avasculară a şoldului

Osteonecroza capului femural poate apărea la pacienţii tineri. Factorii de risc includ utilizarea de steroizi, alcoolismul, traumatismele, bolile care necesită înlocuirea măduvei osoase (cum ar fi boala Gaucher), radioterapia cu doze mari şi stările de hipercoagulabilitate (anemia falciformă, hipofibrinoliza, trombofilie şi deficitul de proteine S şi C). Evoluţia bolii implică scăderea fluxului sanguin către capul femural, rezultând osteonecroză, fractură subcondrală şi, în cele din urmă, colaps.

Radiografiile standard anteroposterior şi lateral ale şoldului sunt adesea suficiente pentru diagnostic. Trebuie menţionat că o fractură subcondrală a şoldului se observă cel mai clar pe radiografia laterală. Dacă radiografiile nu sunt diagnostice pentru un pacient la care se suspectează osteonecroză, următorul pas este RMN-ul. Aspectele laterale şi anterioare ale capului femural sunt cel mai frecvent afectate.

Necroza avasculară a şoldului poate fi clasificată conform sistemului de gradare Ficat: tip I (fără semne radiografice de necroză avasculară), tip II (modificări osoase subcondrale ale capului femural fără colaps), tip III (fractură subcondrală cu colaps) şi tip IV (colapsul capului femural cu modificări pe partea acetabulară).

Din păcate, fără intervenţie, osteonecroza va progresa spre colaps la majoritatea pacienţilor. Cei cu osteonecroză preclinică sau asimptomatică pot fi monitorizaţi fără intervenţie chirurgicală. Precolapsul simptomatic trebuie tratat cu decompresie centrală cu sau fără grefă osoasă, grefă fibulară vascularizată sau bifosfonaţi orali. Cu toate acestea, nu există suficiente date pentru a susţine definitiv un tratament faţă de altul.

Deşi unele studii au demonstrat succesul în tratarea osteonecrozei post-colaps cu grefe fibulare vascularizate sau osteotomii rotaţionale, artroplastia este cea mai fiabilă metodă de tratament. Artroplastia unipolară şi bipolară au iniţial succes, dar duc frecvent la conversia la artroplastie totală de şold din cauza pierderii ulterioare a cartilajului acetabular şi a durerii recurente. Pacienţii tineri care suferă artroplastie totală de şold cu componente convenţionale din polietilenă prezintă o rată ridicată de osteoliză şi necesitatea ulterioară de intervenţie chirurgicală de revizie. În prezent, sunt în desfăşurare studii clinice pentru a

evalua utilizarea suprafeţelor de sprijin alternative şi a chirurgiei de resurfacing a şoldului la această populaţie dificilă de pacienţi.

DeSmet AA şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Necroza avasculară a şoldului. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/Avascular-NecrosisoftheHipDoc3.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Durere cronică de şold. Colegiul American de Radiologie, 2003. Disponibil la . Accesat la 14 februarie 2009.

Opţiuni de tratament chirurgical pentru şoldul bolnav

Opţiunile chirurgicale pentru şold includ artroscopia, osteotomia, rezecţia, artrodeza şi artroplastia. Alegerea tratamentului depinde de tipul de afecţiune tratată, de caracteristicile pacientului şi de nivelul de experienţă al chirurgului.

Artroscopia de şold

De obicei, artroscopia de şold implică crearea a două portaluri cu ajutorul unui fluoroscop. Artroscopul este introdus printr-un portal pentru a vizualiza articulaţia şoldului şi orice leziuni. Al doilea portal serveşte ca „portal de lucru", prin care se introduc instrumente precum debridere, foarfece sau forcepsuri pentru a trata leziunea. Această tehnică poate fi utilizată pentru a trata atât leziuni intra-articulare, cât şi extra-articulare ale şoldului. Tratamentul leziunilor intra-articulare necesită adesea utilizarea tracţiunii membrelor. Indicaţiile intra-articulare includ debridarea rupturilor labrale, îndepărtarea ţesuturilor moi, debridarea leziunilor condrale, rezecţia osteofitelor, biopsia şi sinovectomia. Leziunile extra-articulare, cum ar fi crepitaţia şoldului, pot fi tratate prin alungirea sau eliberarea muşchiului iliopsoas, a benzii iliotibiale sau a ambelor. Complicaţiile artroscopiei de şold, cum ar fi paralizia nervului pudendal şi sciatic, au devenit mai puţin frecvente odată cu îmbunătăţirea poziţionării pacientului şi a tehnicii chirurgicale. Sunt necesare studii suplimentare pe termen lung pentru a evalua eficacitatea acestei tehnici.

Osteotomie

Osteotomia de şold la adulţi implică utilizarea ferăstraielor şi osteotomelor pentru a realiza incizii osoase în femur sau pelvis. Fragmentele osoase rezultate sunt realiniate şi fixate cu plăci, şuruburi sau ambele pentru a corecta deformitatea. Osteotomia este utilizată pentru a trata displazia, deformitatea reziduală după alunecarea epifizei femurale capitale, paralizia cerebrală cu instabilitate a şoldului şi necroza avasculară. Alegerea între osteotomia femurală şi cea acetabulară depinde de afecţiunea specifică şi de caracteristicile pacientului.

Artroplastie cu rezecţie

Artroplastia de rezecţie, cunoscută şi sub numele de procedura Girdlestone, implică îndepărtarea completă a capului femural fără înlocuire. Această operaţie de salvare este rezervată infecţiilor severe de şold rezistente la tratamentul cu antibiotice, eşecului artroplastiei totale de şold cu defecte osoase ireconciliabile, expunerii anterioare la radiaţii

pelvine în doze mari care pot limita vindecarea unei proceduri reconstructive complexe sau pacienţilor cu afecţiuni medicale concomitente grave şi nevoi funcţionale limitate care fac puţin probabil să fie tolerată o procedură extinsă. Pacienţii trataţi cu artroplastie de rezecţie vor avea o discrepanţă semnificativă a lungimii membrelor inferioare, care poate necesita utilizarea unei proteze de încălţăminte, a altor dispozitive ajutătoare la mers sau a ambelor.

Artrodeză

Artrodeza de şold este indicată la pacienţii cu anomalii ale şoldului dobândite (de exemplu, traume sau infecţii) sau de dezvoltare (de exemplu, displazie). Poziţia optimă pentru artrodeză este de 5 până la 10° de rotaţie externă, 20 până la 30° de flexie şi adducţie neutră. Deşi ameliorarea durerii şi îmbunătăţirea funcţională pot fi excelente, această procedură are ca rezultat creşterea consumului de energie şi întârzierea apariţiei osteoartritei coloanei lombare şi a genunchiului din cauza stresului crescut asupra articulaţiilor rezultat din modificarea mersului pacientului.

Artroplastie de şold

Artroplastia de şold implică înlocuirea capului femural sau a acetabulului (sau a ambelor) cu componente artificiale. Hemiartroplastia poate fi efectuată prin înlocuirea capului femural fără tratarea acetabulului. Artroplastia totală de şold implică înlocuirea capului femural şi plasarea unei componente acetabulare.

Hemiartroplastia implică de obicei înlocuirea capului femural nativ cu un cap şi col femural metalic. Indicaţiile includ fractura de şold la pacienţii vârstnici, necroza avasculară a capului femural şi artrita capului femural fără boală acetabulară. Hemiartroplastia poate fi unipolară (un punct de articulaţie între capul femural metalic şi acetabulul nativ) sau bipolară (două puncte de articulaţie: unul între capul femural şi acetabul şi altul între capul şi col femural). Datorită dezvoltării bolii acetabulare, majoritatea hemiartroplastiilor sunt frecvent convertite în artroplastie totală de şold cu plasarea unei componente acetabulare. Deşi hemiartroplastia bipolară oferă avantajul teoretic al unei amplitudini de mişcare îmbunătăţite şi al unei uzuri acetabulare reduse în comparaţie cu artroplastia unipolară datorită celui de-al doilea punct de articulaţie, aceste efecte nu au fost demonstrate în studii clinice. Datorită costului semnificativ mai mare, mulţi autori nu recomandă utilizarea hemiartroplastiei bipolare faţă de hemiartroplastia unipolară.

Artroplastia totală de şold implică înlocuirea capului femural şi plasarea unei componente acetabulare (Figura 40-32). Componentele acetabulare convenţionale din polietilenă cu capete femurale metalice au fost bine realizate, cu o urmărire de 15 până la 20 de ani la populaţia vârstnică (peste 60 de ani). Cu toate acestea, la pacienţii mai tineri şi mai activi, osteoliza asociată cu uzura polietilenei (degradarea osoasă) este cea mai frecventă cauză de eşec pe termen lung. Au fost introduse opţiuni alternative de suport, cum ar fi modelele ceramică-pe-ceramică, metal-pe-polietilenă cu împletitură puternică şi metal-pe-metal, pentru a aborda aceste probleme.

Fiecare dintre aceste opţiuni de susţinere are avantaje şi dezavantaje. Proteza ceramică-pe-ceramică oferă o rată de uzură mai mică fără producerea de ioni metalici; cu toate acestea, a

fost raportată o rată de şlefuire de 1 până la 3%, iar aceasta se poate fractura, rezultând o defecţiune catastrofală. Proteza metal-pe-metal produce ioni metalici care pot creşte semnificativ concentraţia lor în sânge. Până în prezent, nu a fost raportată o rată crescută a cancerului sau alte efecte secundare din cauza ionilor metalici. Protezele metal-pe-metal nu provoacă şlefuire şi este puţin probabil să se fractureze. Polietilena împletită este mai permisivă în ceea ce priveşte plasarea componentelor acetabulare; cu toate acestea, există în continuare îngrijorări cu privire la resturile de uzură şi osteoliza ulterioară, deşi datele preliminare sugerează că resturile de liner rezultate sunt semnificativ mai puţine decât în cazul polietilenei împletite obişnuite.

Artroplastie de resurfacing

Artroplastia de resurfacing este un tip de proteză totală de şold introdusă în anii 1970. Resurfacing-ul include

din cauza osteoartritei.

Plasarea unei componente acetabulare, pe lângă căptuşirea suprafeţei capului femural („căptuşeală"), fără rezecţia întregului cap şi col femural. De obicei, căptuşeala se realizează cu o componentă femurală metalică. Iniţial, această proteză de interfaţă a dat rezultate destul de slabe, cu rate ridicate de eşec precoce legate de resturi de uzură, osteoliză şi eşecul ulterior al protezei. Datorită progreselor în metalurgie şi alte aspecte ale tehnologiei totale a articulaţiilor, artroplastia de căptuşeală a produs rezultate de succes pe termen scurt şi a câştigat popularitate în ultimii ani. Căptuşeala este ideală pentru pacienţii tineri fără chisturi sau alte afecţiuni ale colului femural. Prin păstrarea majorităţii capului femural şi a întregului col, viitoarea intervenţie chirurgicală de revizie totală a şoldului, dacă este necesară, ar trebui să fie mai puţin dificilă şi mai puţin solicitantă. Contraindicaţiile pentru această procedură includ chisturile sau alte afecţiuni ale colului femural care pot predispune la fracturi în această regiune.

Ghidul clinic al Academiei Americane de Chirurgie Ortopedică privind prevenirea emboliei pulmonare simptomatice la pacienţii supuşi artroplastiei totale de şold sau genunchi. Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2007.

Weissman BN şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Imagistică după artroplastia totală de şold (THA). Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la MainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/ImagingafterTotalHipArthroplastyDoc12.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

INFECCIONES RELACIONADAS CON LOS REEMPLAZOS ARTICULARES

Infecţiile care urmează unei proteze articulare pot fi cauzate de microorganisme introduse în timpul operaţiei sau ulterior, prin contaminare hematogenă. Medicii trebuie să menţină întotdeauna un indice ridicat de suspiciune pentru infecţie la pacienţii care au suferit artroplastie. Durerea de nouă apariţie sau slăbirea protezei observată pe radiografii este asociată cu infecţia până la proba contrarie. Studiile diagnostice iniţiale includ procedura de excizie electrochirurgicală (ESP), PCR şi aspiraţia articulară. Alegerea tratamentului

depinde de momentul în care a apărut infecţia, virulenţa microorganismului cauzator şi stabilitatea componentelor protetice. Dacă infecţia a apărut în decurs de trei săptămâni de la procedura chirurgicală iniţială, unii autori recomandă irigarea cu înlocuirea vechii căptuşeli cu una nouă. Dacă infecţia apare ulterior sau dacă se observă dezlipire pe radiografii sau ambele, recomandarea tipică este rezecţia protezei cu plasarea unui distanţier folosind ciment antibiotic (metacrilat de metil impregnat cu antibiotic) şi tratament antibiotic intravenos timp de cel puţin şase săptămâni. Odată ce infecţia se rezolvă, se poate lua în considerare reimplantarea cu o nouă proteză. Pentru protezele cu infecţii cronice, trebuie luată în considerare fuziunea sau rezecţia artroplastiei.

ÎNLOCUIRE TOTALĂ DE GENUNCHI

Opţiunile chirurgicale reconstructive pentru genunchiul artritic (Figura 40-33) includ osteotomia tibială înaltă, artroplastia unicompartimentală de genunchi şi artroplastia totală de genunchi. Indicaţiile pentru chirurgia reconstructivă a genunchiului includ durerea severă cu sau fără deformare şi dovezi radiografice de artrită, pentru care tratamentul conservator (fizioterapie, AINS şi injecţii intraarticulare cu corticosteroizi) a eşuat. Alegerea tratamentului chirurgical depinde de caracteristicile pacientului, pe lângă starea genunchilor.

Artroplastie totală de genunchi

Artroplastia totală de genunchi implică înlocuirea osoasă a femurului distal şi a tibiei proximale cu o componentă metalică pe partea femurală şi o componentă din polietilenă pe partea tibială (în acest ultim caz, poate fi o structură metalică cu un înveliş din polietilenă). Există diverse tipuri de artroplastii totale de genunchi care variază în funcţie de gradul în care restricţionează mişcarea articulară. Alegerea implantului depinde de stabilitatea ligamentară a genunchiului şi de preferinţa chirurgului. O proteză extrem de restrictivă, care permite doar flexia şi extensia, este utilizată de obicei la genunchii cu deformităţi severe sau instabilitate ligamentară semnificativă, sau ambele. Literatura de specialitate reflectă o rată semnificativă de succes pentru artroplastia totală de genunchi, pacienţii raportând rezultate bune până la excelente în 85% până la 90% din cazuri. Factorii asociaţi cu rezultate slabe, conform percepţiei pacientului, includ obezitatea, sexul feminin, vârsta sub 60 de ani şi antecedentele de depresie.

Artroplastie unicompartimentală de genunchi

Artroplastia unicompartimentală de genunchi poate fi luată în considerare la persoanele în vârstă (> 60 de ani) cu artrită compartimentală.

Izolată medială sau laterală. Avantajele artroplastiei unicompartimentale de genunchi faţă de artroplastia totală de genunchi includ conservarea cinematicii genunchiului, morbiditate operatorie mai mică şi timp de recuperare mai rapid. Cu toate acestea, artroplastia unicompartimentală de genunchi este contraindicată la pacienţii cu deficit de ligament încrucişat anterior, o amplitudine de mişcare mai mică de 90° sau o contractură în flexie mai mare de 15° şi la pacienţii cu boală artritică în mai mult de un compartiment al genunchiului.

► Osteotomie tibială înaltă

Osteotomia tibială înaltă poate fi luată în considerare la pacientul tânăr, activ cu artrită izolată a compartimentului medial, pentru care artroplastia totală de genunchi este o soluţie imperfectă pe termen lung. Pacienţii cu artrită izolată a compartimentului medial au de obicei o deformare în varus a genunchiului. Osteotomia tibială înaltă corectează această deformare prin ameliorarea presiunii pe partea medială a suprafeţei articulare afectate. Rezultatele pe termen scurt ale acestei proceduri includ reducerea nivelului de durere şi corectarea deformităţii; cu toate acestea, aceste rezultate se deteriorează de obicei în timp, rezultând necesitatea unei intervenţii chirurgicale suplimentare.

Ghidul de practică clinică AAOS privind osteoartrita genunchiului. Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2003.

Ghidul clinic AAOS privind osteoartrita genunchiului (Faza II). Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2003.

ARTRITA GLENOHUMERALĂ ŞI RECONSTRUCŢIA

DE LA UMĂR

Tratamentul cu succes al unui umăr artritic necesită înţelegerea cerinţelor funcţionale ale pacientului, precum şi a severităţii şi calităţii simptomelor sale. Un istoric medical atent şi un examen fizic amănunţit, împreună cu studii diagnostice adecvate, vor permite medicului curant să formuleze un plan de tratament adecvat.

Interviul începe prin încercarea de a determina principala plângere a pacientului: este dureroasă, debilitantă sau implică pierderea mişcării? Pacienţii cu artrită glenohumerală semnificativă se plâng de obicei de dureri anterioare sau superolaterale la nivelul umărului, care se agravează odată cu activitatea. De asemenea, trebuie menţionată slăbiciunea asociată cu pierderea mişcării din cauza inactivităţii. Durerea posterioară sau simptomele de tip radicular (durere care radiază de la coloana vertebrală în jos, în spatele umărului) sunt îngrijorătoare, deoarece pot indica afecţiuni ale măduvei spinării şi ar trebui să determine un diagnostic adecvat. Pretratamentul trebuie să includă fizioterapie, injecţii şi orice procedură chirurgicală propusă trebuie discutată.

Examenul fizic trebuie să evalueze starea neurovasculară şi prezenţa oricărei atrofii musculare. O atenţie deosebită trebuie acordată integrităţii muşchilor coafei rotatorilor (supraspinos, infraspinos, teres minor şi suprascapular) şi muşchiului deltoid. Examenul fizic al umărului este descris mai detaliat în secţiunea Medicină Sportivă a acestui capitol. De asemenea, se evaluează amplitudinea mişcărilor cervicale, împreună cu testul Spurling (pentru radiculopatia cervicală).

Studiile radiografice includ proiecţii anteroposterior şi axilare ale umărului. Trebuie căutată eroziunea glenoidă, care determină proeminenţa capului humeral redus peste marginea laterală a acromionului. Pacienţii cu boli asociate ale coafei rotatorilor pot prezenta subluxaţie superioară a capului humeral cu scăderea asociată a distanţei acromiohumerale.

Stadiile incipiente ale artritei de umăr pot fi tratate nechirurgical cu AINS, injecţii intra-articulare cu steroizi sau acid hialuronic şi un program de kinetoterapie care se concentrează pe menţinerea amplitudinii de mişcare şi exerciţii de întărire.

Pacienţii cu artrită care nu răspund la tratamentul conservator pot fi candidaţi pentru o procedură artroscopică. Debridarea leziunilor cartilajului şi îndepărtarea ţesuturilor moi pot ameliora simptomele mecanice, în timp ce lavajul artroscopic îndepărtează enzimele şi proteinele inflamatorii din lichidul articular, oferind adesea ameliorarea durerii.

La pacienţii cu artrită semnificativă, artroscopia de umăr poate oferi sau nu ameliorare. Dacă are succes, această operaţie reprezintă o soluţie temporară care poate ameliora simptomele pentru o perioadă scurtă de timp. Opţiunile terapeutice de luat în considerare sunt chirurgia reconstructivă a umărului, inclusiv hemiartroplastia humerală, resurfacing-ul glenoid, artroplastia totală de umăr, artroplastia totală inversă de umăr şi fuziunea glenohumerală. Este important de reţinut că indicaţia principală pentru intervenţia chirurgicală de înlocuire a umărului este durerea debilitantă. Aceste operaţii pot sau nu să îmbunătăţească amplitudinea de mişcare şi forţa pacientului.

Pacienţii cu artrită de umăr sau cu o coafă rotatorie intactă (sau ambele) pot fi trataţi doar cu artroplastie totală de umăr (înlocuirea cavităţii glenoide şi a humerusului cu componente protetice) sau hemiartroplastie (refacerea suprafeţei humerusului). Două studii prospective recente care compară cele două proceduri sugerează că ameliorarea durerii poate fi mai bună, iar rata chirurgicală de revizie (conversia la artroplastie totală de umăr din cauza artritei glenoide) poate fi mai mică cu artroplastia totală de umăr decât cu hemiartroplastia.

Pentru pacienţii cu rupturi ale manşetei rotatorilor şi artrită, hemiartroplastia este opţiunea preferată, deoarece migrarea humerală superioară din cauza deficienţei manşetei rotatorilor duce la slăbirea componentei glenoide. Căptuşeala biologică a cavităţii glenoide poate fi efectuată cu o grefă interpusă (capsulă anterioară, autografă de fascia lata, alografe), iar orice modificări artritice ale glenei pot fi abordate.

Artroplastia totală inversă de umăr, care include o cavitate glenoidă convexă şi un humerus concav, poate fi utilizată la pacienţii mai în vârstă (>70 de ani), cei cu solicitări reduse de activitate şi cei cu o coafă rotatorie slabă, dar un muşchi deltoid intact. Aceste proteze plasează centrul de rotaţie la nivelul gâtului scapulei şi astfel cresc efectul de levier al braţului.

Dintr-o perspectivă istorică, fuziunea umărului ar fi putut fi luată în considerare pentru tinerii lucrători cu artrită severă din cauza eşecului pe termen lung al artroplastiei de umăr. Odată cu apariţia căptuşelii biologice a cavităţii glenoide, fuziunea umărului a devenit o operaţie mai puţin frecventă, rezervată umerilor artritici cu deficit de muşchi deltoid.

Ecklund KJ şi colab.: Artropatie prin ruptură de manşetă rotatorie. JAAOS 2007;15:340.
Fischgrund JS: OKU 9: *Actualizare a cunoştinţelor ortopedice.* Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2008.

Zeman CA şi colab.: Umărul artritic cu deficit de coafă rotatorie: diagnostic şi tratament. JAAOS 1998;6:337.

COLONĂ VERTEBRALĂ

Durerile de gât şi de spate sunt două dintre cele mai frecvente plângeri în orice clinică ambulatorie. Deşi în majoritatea cazurilor aceste tipuri de durere sunt legate de oboseala musculară, durerile de gât şi de spate pot apărea şi secundar unor afecţiuni ale coloanei vertebrale. Este important ca tot personalul medical să poată distinge între aceste două afecţiuni. O boală spinală reală necesită trimiterea în timp util la un chirurg de coloană vertebrală pentru evaluare şi tratament.

- Interviu şi examinare fizică

Dacă principala plângere este durerea de gât şi de spate, aceasta ar trebui să determine un istoric medical imediat şi un examen musculo-scheletic, incluzând ambele extremităţi. Întrebările specifice privind durerea ar trebui să se refere la debutul, caracteristicile, intensitatea, radiaţia şi momentul apariţiei acesteia. Durerea care iradiază în josul braţului sau piciorului pacientului poate fi clasificată drept simptom radicular şi indică afectarea rădăcinii nervoase. În plus, pacientul trebuie întrebat despre transpiraţiile nocturne, febra, durerile nocturne şi pierderea în greutate, toate acestea fiind semne de avertizare ale infecţiei sau cancerului. Prezenţa amorţelii, furnicăturilor, slăbiciunii musculare sau pierderii controlului intestinal sau al vezicii urinare indică afectarea rădăcinii nervoase. Durerea de braţ sau de picior care apare în timpul mersului sau activităţii şi este imediat ameliorată prin repaus poate fi cauzată de claudicaţie neurogenă, indicând stenoză spinală. Pacienţii cu stenoză lombară şi durerea de picior rezultată raportează adesea că durerea se ameliorează atunci când urcă scările sau se apleacă pentru a ridica ceva dintr-un sertar inferior (flexia coloanei lombare deschide canalul spinal şi ameliorează stenoza).

Examenul fizic include testarea forţei, a senzaţiei şi a reflexelor; observarea mersului; şi documentarea stării vasculare. Forţa musculară este clasificată conform scalei în cinci puncte descrise în secţiunea despre Fracturile şi Luxaţiile Coloanei Vertebrale. De asemenea, trebuie efectuat un examen neurosenzorial pentru a evalua dermatomii C5-T1 pentru durerile de gât şi dermatomii L2-S1 pentru durerile lombare. Testarea reflexelor include documentarea reflexelor bicepsului, tricepsului, brahioradialului, rotulian şi achilian, precum şi prezenţa sau absenţa semnului Babinski. Un mers cu bază largă poate indica o afecţiune a coloanei cervicale.

Când testele neurologice sunt anormale, trebuie făcută o distincţie între semnele şi simptomele radiculare (implicarea rădăcinii) şi cele mielopatice (implicarea măduvei spinării). Simptomele radiculare includ acuze de durere care radiază de la coloana vertebrală în braţe sau picioare. Pierderea controlului intestinal sau al vezicii urinare (sau ambele) şi amorţeala inghinală/perianală sunt indicative pentru afectarea rădăcinii sacrale. La examenul fizic, semnele radiculare includ o ridicare pozitivă a piciorului în extensie (durere la coborârea piciorului în extensie sub genunchi cu piciorul ridicat şi drept), un test Spurling pozitiv (durere în braţ care radiază odată cu extensia şi rotaţia gâtului spre partea afectată), slăbiciune musculară specifică (de exemplu, slăbiciune exclusivă a bicepsului

drept), amorţeală specifică a dermatomului şi reflexe specifice diminuate. Semnele mielopatice includ slăbiciune musculară difuză sub un anumit nivel, hiperreflexie, clonus, semn Babinski pozitiv, semn Lhermitte pozitiv (senzaţie dureroasă la coborârea braţului sau a piciorului cu mişcarea gâtului) şi semnul Hoffman pozitiv (degetul mijlociu al pacientului este lovit în extensie de către examinator, rezultând o flexie involuntară a policelui şi a degetului mare).

Întindere cervicală

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Întinderea cervicală este caracterizată prin dureri cervicale paraspinale (în apropierea liniei mediane), cu sau fără iradiere la umăr. Pacienţii prezintă adesea mişcări limitate ale gâtului. De obicei, aceste simptome apar după un episod de suprasolicitare, efort prelungit sau postură incomodă. Pot fi prezente puncte specifice de sensibilitate profundă, cu durere reproductibilă la palpare, cunoscute sub numele de puncte trigger. Durerea este frecvent descrisă ca fiind profundă sau ascuţită. Spasmul muscular al trapezului, ridicătorului scapulei şi muşchilor paraspinali poate fi palpabil ca o coardă rigidă. Pacientul se poate plânge, de asemenea, de dureri de cap sau ameţeli. Un factor important de diferenţiere de afecţiunile spinale reale este faptul că examenul fizic nu relevă deficite neurologice.

Studii imagistice

Evaluarea radiografică începe cu radiografii anteroposterior şi lateral ale coloanei cervicale. Proiecţiile în flexie-extensie trebuie luate în considerare la pacienţii cu traumatisme cervicale anterioare, semne de artrită reumatoidă sau sindrom Down pentru a evalua instabilitatea. Radiografiile pot dezvălui modificări degenerative, cum ar fi osteofite, anchiloze articulare sau semne de instabilitate. Cu toate acestea, radiografiile sunt adesea normale.

Diagnostic diferenţial

Spondiloza cervicală şi hernia de disc cervicală trebuie luate în considerare în diagnosticul diferenţial. Un pacient cu hernie de disc cervicală se poate plânge de simptome radiculare într-o anumită distribuţie dermatomală, slăbiciune musculară şi scăderea senzaţiei sau parestezii corespunzătoare nivelului discului afectat. De asemenea, trebuie observate diminuarea reflexelor. Durerea rezultată din spondiloza cervicală (modificare degenerativă) este adesea imposibil de distins de cea datorată întinderii cervicale.

Tratament

Durerea acută a coloanei cervicale este tratată iniţial prin repaus şi imobilizare. Se utilizează un guler cervical moale şi o orteză, împreună cu analgezice şi relaxante musculare, după cum este necesar. Cu toate acestea, gulerul nu trebuie purtat mai mult de una până la două săptămâni pentru a evita atrofierea muşchilor cervicali. Gheaţa, căldura şi alte modalităţi, cum ar fi ultrasunetele şi masajul, pot fi, de asemenea, utile.

Durerea de gât legată de întinderea cervicală se rezolvă de obicei în decurs de o săptămână. Odată ce durerea dispare, pacientul ar trebui să înceapă exerciţii de kinetoterapie pentru a întări muşchii gâtului, a îmbunătăţi postura şi a creşte amplitudinea mişcărilor.

Leziune prin lovitură de bici

Consideraţii generale

Leziunea de tip „whiplash" este o leziune de accelerare-decelerare care apare cel mai adesea atunci când pacientul este aşezat în timpul unui accident rutier. Aceasta implică o hiperextensie acută, care provoacă leziuni ale structurilor ţesuturilor moi anterioare ale gâtului, cum ar fi ligamentul longitudinal anterior, discul intervertebral, muşchii infrahioidieni şi muşchii longus colli şi sternocleidomastoidian. Pe măsură ce vehiculul decelerează, capul revine în flexie, rezultând leziuni ale articulaţiilor faţetare, ligamentelor posterioare şi muşchilor paraspinali.

Manifestări clinice

Simptomele care urmează traumatismului cervical sunt foarte variabile. Durerea şi rigiditatea cervicală sunt frecvente. De obicei, sunt prezente şi dureri de cap occipitale şi dureri retroorbitale. Spasmul se poate manifesta prin diminuarea mişcării gâtului. Examenul neurologic este normal. Radiografiile sunt de obicei normale.

Tratament

Tratamentul leziunilor de tip whiplash este similar cu cel al entorselor cervicale: medicaţie analgezică, repaus şi imobilizare într-un guler cervical moale până când durerea este controlată, urmată de mobilizare treptată. Exerciţiile de kinetoterapie încep odată ce amplitudinea mişcărilor s-a normalizat.

Boala degenerativă a discului cervical

(spondiloză cervicală)

Consideraţii generale

Modificările degenerative ale coloanei vertebrale care apar de obicei odată cu înaintarea în vârstă sunt denumite în mod colectiv spondiloză. Cea mai mare parte a degenerării observate pe radiografii este asimptomatică. Prin urmare, degenerarea discului este considerată parte a procesului natural de îmbătrânire.

Spondiloza cervicală este caracterizată iniţial prin rupturi ale inelului fibros posterior, urmate de fragmentarea discului. Zona slăbită a inelului fibros este regiunea posterolaterală, care este cel mai frecvent loc de protruzie discală. În timp, articulaţiile neovertebrale şi ligamentul galben se pot hipertrofia, iar acestea, împreună cu vertebrele proeminente şi discurile degenerate, pot invada foramenul neural (sau intervertebral) şi canalul vertebral, comprimând astfel rădăcinile nervoase, măduva spinării sau ambele. În plus, osificarea ligamentului longitudinal posterior, care este caracteristică populaţiei japoneze, poate provoca compresie cervicală multisegmentară şi mielopatie.

Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Simptomele clinice pot sau nu să însoţească modificările degenerative ale spondilozei cervicale. Implicarea neurologică poate rezulta din compresia rădăcinilor nervoase (radiculoză radiculară).

4 Figura 40-34. Spaţiul disponibil pentru măduva spinării în coloana cervicală subaxială poate fi măsurat ca diametru anteroposterior de dezvoltare (DAPD) la pacienţii cu stenoză spinală de dezvoltare şi ca diametru anteroposterior spondilotic (DAPE) la pacienţii cu spondiloză cervicală.

spondiloză cervicală) sau compresie a măduvei spinării (mielopatie spondilotică cervicală) (Figura 40-34). Pacienţii cu simptome radiculare cervicale se plâng de obicei de durere care radiază de la gât la umeri şi braţe. Testul Spurling poate fi pozitiv. Pacienţii cu simptome mielopatice se pot plânge fie de semnul Lhermitte (durere ca fulgerul pe coloana vertebrală atunci când gâtul este flexat), fie de dificultăţi cu mişcările motorii fine (încheierea cămăşii), sau de ambele, precum şi de probleme de echilibru.

Examenul fizic al unui pacient cu radiculopatie cervicală poate releva slăbiciune musculară şi reflexe diminuate. În schimb, examenul fizic al pacienţilor cu mielopatie spondilotică poate fi caracterizat prin spasticitate şi clonus. Pot fi prezente şi un reflex radial inversat şi un reflex scapulohumeral diminuat. Se pot observa şi semne pozitive Babinski şi Hoffman. Mişcările fine ale degetelor pot lipsi şi se poate observa şi o reducere a masei musculare intrinseci. Pacientul poate avea un mers anormal caracterizat printr-o bază largă de mişcare şi mişcări ale picioarelor.

B. Studii imagistice

Constatările radiografice în spondiloza cervicală includ îngustarea spaţiului discal (Figura 40-35), formarea de osteofite la marginile corpului vertebral şi degenerarea artritică a articulaţiilor faţetare. RMN-ul este utilizat pentru a evalua compresia rădăcinii nervoase sau a măduvei spinării. Electro-

Figura 40-35. A: Radiografie laterală a unui bărbat în vârstă de 50 de ani cu dureri cervicale şi mielopatie. B: RMN sagital ponderat T2 care prezintă compresie a măduvei spinării la nivelul C4-5, compatibilă cu spondilolisteza.

Miografia poate fi utilizată ca studiu adjuvant pentru a confirma diagnosticul prin demonstrarea afectării motorii generalizate rezultate din afectarea neuronilor motori.

Diagnostic diferenţial

Pe lângă artrită, radiculopatia sau mielopatia pot fi cauzate şi de tumori şi malformaţii vasculare ale măduvei spinării, siringomielie, scleroză laterală amiotrofică, degenerare combinată subacută şi scleroză multiplă. RMN-ul, împreună cu un istoric medical amănunţit, este cel mai util instrument de diagnostic pentru a distinge între aceste diagnostice diferite.

Tratament

Radiculopatia spondilotică cervicală

Majoritatea pacienţilor cu radiculopatie spondilotică cervicală cu debut acut prezintă o regresie a simptomelor în decurs de patru până la şase săptămâni. Progresia către mielopatie este rară. Majoritatea pacienţilor obţin ameliorarea durerii prin repaus, analgezice şi imobilizare. Parestezиile şi modificările senzoriale uşoare pot persista după dispariţia durerilor de gât şi braţ.

Dacă durerea persistă, trebuie efectuat un RMN al coloanei cervicale pentru a investiga orice zone de compresie. Dacă este prezentă o hernie de disc, trebuie luată în considerare decompresia chirurgicală cu foraminotomie sau discectomie, cu sau fără fuziune intersomatică.

Mielopatie spondilotică cervicală

Tratamentul iniţial al mielopatiei spondilotice cervicale include utilizarea AINS şi a unui guler cervical pentru a minimiza simptomele.

Când simptomele sunt progresive şi nu sunt ameliorate de un guler cervical sau apar la pacienţi foarte tineri, poate fi necesar tratamentul chirurgical. Tratamentul depinde de natura compresiei (disc, corp vertebral, osteofite posterioare, ligament galben hipertrofiat, ligament longitudinal posterior osificat), alinierea sagitală a coloanei cervicale (cifotică, neutră sau lordotică) şi numărul de niveluri afectate. Compresia limitată la discurile intervertebrale poate fi ameliorată prin discectomie anterioară la unul sau mai multe niveluri, urmată de fuziunea vertebrală. Când afecţiunea este limitată la două niveluri ale corpului vertebral sau dacă există o cifoză preexistentă mai mare de 15°, vertebrectomia anterioară, foraminotomia şi fuziunea cu grefă post-beam realizează decompresia şi stabilizarea segmentelor degenerative. Când compresia implică mai mult de două niveluri ale corpului vertebral, morbiditatea asociată cu abordul anterior creşte semnificativ. În consecinţă, procedura recomandată este decompresia posterioară prin intermediul unei laminectomii multi-nivel, cu sau fără fuziune (Figura 40-36).

► Curs şi prognoză

Majoritatea cazurilor de radiculopatie spondilotică cervicală se rezolvă în patru până la şase săptămâni cu tratament conservator. În ceea ce priveşte mielopatia spondilotică cervicală, tratamentul chirurgical dă rezultate mai bune atunci când simptomele sunt uşoare şi de scurtă durată. Cu toate acestea, rezoluţia postoperatorie completă a simptomelor este rară chiar şi în aceste cazuri. Trebuie remarcat faptul că evoluţia naturală a mielopatiei spondilotice are ca rezultat frecvent cel puţin o remisie spontană parţială. Mielopatia cronică multinivel este asociată cu rezultate chirurgicale mai slabe.

Figura **40-36.** **A:** Radiografie postoperatorie laterală a unui pacient care suferă de stenoză cervicală multisegmentară cu mielopatie şi care a fost tratat cu laminoplastie de expansiune a canalului cervical de la C3 la C7. B: Imagine RMN axială postoperatorie care arată expansiunea semnificativă a canalului vertebral după procedură.

Fischgrund JS. *OKU 9: Actualizare a cunoştinţelor ortopedice.* Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2008.

Sindroame de durere de spate

Dureri de spate lombare

Consideraţii generale

În Statele Unite, 400.000 de lucrători sunt invalidi din cauza durerilor de spate în fiecare an. Se estimează că 80% din populaţie se confruntă cu dureri lombare la un moment dat în viaţă. Datorită prevalenţei ridicate a acestora, fiecare medic ar trebui să poată diferenţia între multiplele cauze ale durerilor de spate.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Cea mai frecventă cauză a durerilor lombare este efortul mecanic. Pacienţii se plâng de dureri legate de hiperactivitate şi prezintă frecvent o condiţie fizică deficitară, un tonus muscular abdominal şi o postură deficitare.

Durerea este de obicei descrisă ca fiind profundă în regiunea lombosacrală. Este surdă şi uneori difuză, cu sau fără iradiere la nivelul feselor şi şoldurilor. Durerea se agravează odată cu aplecarea şi este ameliorată prin inactivitate. Palparea poate releva sensibilitate în zona paraspinală, cu puncte trigger sau corzi vertebrale. Spasmul muşchilor paraspinali este o constatare frecventă.

Examinarea neurovasculară, inclusiv forţa, senzaţia şi reflexele, este de obicei în limite normale, iar testul de ridicare a piciorului întins este normal. Testul de ridicare a piciorului întins se efectuează cu pacientul în decubit dorsal pe o masă de examinare. Examinatorul ridică piciorul pacientului, extinzându-l la nivelul şoldului şi genunchiului, întinzând pasiv nervul sciatic şi transmiţând tensiunea către rădăcinile nervoase lombosacrale. Reproducerea durerii la nivelul piciorului este interpretată ca un test pozitiv, indicând iritaţia rădăcinii nervoase.

Studii imagistice

Examinarea radiografică poate releva modificări degenerative, cum ar fi îngustarea spaţiilor discale lombare şi osteofite, sau poate fi normală. Radiografiile trebuie efectuate în mod curent. La persoanele cu vârsta peste 50 de ani, trebuie evaluată prezenţa metastazelor. La pacienţii cu vârsta sub 20 de ani, trebuie excluse anomaliile congenitale sau de dezvoltare simptomatice.

Tratament

Gestionarea întinderii lombare include medicaţie antiinflamatoare şi repaus în faza acută. Ortezele lombosacrale pot fi luate în considerare pentru a oferi suport mecanic. Exerciţiile de condiţionare abdominală şi de întărire a muşchilor spinali sunt prescrise după ce durerea dispare. Exerciţiile tipice includ genuflexiuni şi ridicări în picioare, întărirea muşchilor abdominali şi ai picioarelor şi întinderea muşchilor spinali. Pacientului trebuie să i se predea măsuri preventive.

Antrenament special pentru corectarea modului de ridicare a obiectelor în timp ce te apleci, care constă în flexarea picioarelor la genunchi în loc să porţi greutatea pe spate.

► Curs şi prognoză

Evoluţia obişnuită a întinderii lombare este remisie spontană în timp. Recidiva durerii este frecventă şi adesea precipitată de ridicarea de greutăţi mari. Pacienţii cu durere persistentă trebuie investigaţi pentru depresie sau probleme legate de accidentele de muncă (sau ambele), care pot fi factori care contribuie la aceasta. Pacienţii care nu răspund la tratamentul conservator trebuie investigaţi pentru posibile compresii neurologice prin RMN. Dacă nu se identifică nicio afecţiune, pacientul trebuie sfătuit să revină la activitate cât mai curând posibil. Dependenţa prelungită de analgezice (în special opioide) trebuie descurajată.

Sindromul de disc lombar este cauzat de statul prelungit în şezut sau în picioare şi este ameliorat, cel puţin parţial, prin culcare.

Compresia rădăcinilor nervoase poate provoca modificări senzoriale obiective, cu parestezii şi pierderea senzaţiei în dermatomul afectat. Odată cu compresia continuă a rădăcinii, se poate dezvolta slăbiciune motorie, corespunzătoare mioatomelor specifice inervate de rădăcina nervoasă comprimată. Atrofia musculară poate însoţi modificările senzoriale şi motorii. Testul piciorului extins poate fi pozitiv.

► Evaluare radiografică

Radiografiile pot evidenţia modificări degenerative, cum ar fi osteofite şi pierderea înălţimii discului. RMN-ul sau mielografia sunt foarte sensibile şi pot evidenţia o hernie de disc, dacă este prezentă.

Se recomandă prudenţă atunci când se evaluează în mod specific localizarea herniei de disc, inclusiv nivelul discului şi relaţia herniei cu linia mediană (centrală, paracentrală sau extrem laterală).

Consideraţii generale

Pacienţii pot prezenta dureri de spate şi simptome la nivelul picioarelor, fie unilateral, fie bilateral. Durerile de spate pot rezulta din degenerarea inelului fibros (stratul cel mai exterior al discului), care conţine numeroase fibre dureroase. Degenerarea inelului fibros poate duce la hernierea nucleului pulpos (porţiunea centrală a discului) în canalul spinal, traumatizând elementele neuronale şi rezultând simptome la nivelul extremităţilor inferioare. Porţiunea posterolaterală a discului lombar este cel mai slab şi, prin urmare, cel mai frecvent loc de herniere. Aceste hernii distale sunt numite „paracentrale” deoarece apar chiar lateral faţă de linia mediană. Herniile centrale, care apar la linia mediană, sunt mai puţin frecvente.

Sacul dural de sub L1 (conus medullaris) conţine doar rădăcini nervoase (cauda equina). În coloana lombară, fiecare rădăcină nervoasă iese sub vertebra respectivă, chiar sub marginea inferomedială a pediculului său, şi intră în foramenul vertebral chiar deasupra

discului intervertebral la acel nivel. Prin urmare, o hernie de disc paracentrală poate comprima rădăcina care iese din nivelul inferior adiacent. De exemplu, o hernie de disc paracentrală la L4-5 va comprima rădăcina nervoasă care iese la L5. În schimb, o hernie de disc laterală îndepărtată are loc în apropierea punctului de ieşire al foramenului vertebral respectiv şi, prin urmare, este mai probabil să comprime rădăcina care iese la acel nivel (de exemplu, o hernie de disc laterală la L4-5 traumatizează rădăcina nervoasă L4). Deoarece reprezintă tranziţia dintre coloana lombară şi cea sacrală, nivelurile discului L4-5 şi L5-S1 corespund regiunii de stres mecanic maxim din coloana lombară. Prin urmare, herniile de disc sunt mai probabile la aceste două niveluri, iar compresia rădăcinilor nervoase la L5 şi S1 este mai frecventă.

Manifestări clinice

Durerile de spate cu sciatică (durere care iradiază în partea din spate a piciorului) sunt cea mai frecventă manifestare. Durerea poate fi specifică dermatomului. Debutul durerii de picior este de obicei insidios, dar poate începe acut atunci când o hernie de disc bruscă urmează leziunii. Durerea poate fi ascuţită, arzătoare sau înţepătoare şi se intensifică.

► Tratament

Tratamentul discopatiei lombare acute este controversat. Dacă simptomele sunt cauzate de umflarea mai degrabă decât de ruptura discului herniat, măsurile conservatoare, cum ar fi repausul la pat, analgezicele şi medicamentele antiinflamatoare, duc de obicei la rezolvarea completă a simptomelor.

Dacă simptomele persistă sau dacă simptomele neurologice progresează sau nu răspund la măsuri conservatoare, poate fi necesară o laminotomie cu îndepărtarea herniei de disc. Operaţia are cel mai mare succes la pacienţii ale căror simptome se corelează cu rezultatele examenului diagnostic obiectiv; adică, un pacient cu hernie de disc paracentrală L4-5 care prezintă simptome ale rădăcinii nervoase L5 (slăbiciune a extensorului hallucis longus, durere/parestezie în distribuţia dermatomală L5) are mai multe şanse să experimenteze ameliorarea după operaţie. Discectomia poate fi efectuată utilizând tehnici standard de microdiscectomie sau printr-o abordare endoscopică minim invazivă.

Stenoză lombară

În prezenţa degenerării severe a spaţiului discal şi a spondilozei, poate apărea şi îngustarea generalizată a canalului spinal lombar (stenoză spinală) fără hernie de disc specifică. Etiologia stenozei spinale lombare este multifactorială şi include hipertrofia articulaţiei faţetare, degenerarea discului şi pierderea înălţimii discului, precum şi hipertrofia şi curbura ligamentului galben.

Stenoza spinală afectează de obicei persoanele cu vârsta cuprinsă între 50 şi 60 de ani. Simptomele includ dureri generalizate de spate şi rigiditate. Poate apărea îngustarea recesurilor laterale, provocând simptome unilaterale la nivelul rădăcinii nervoase şi simptome ulterioare la nivelul extremităţilor inferioare, cum ar fi sciatica. Claudicaţia neurogenă (durere de spate cu durere iradiată pe picioare, care se agravează odată cu

activitatea şi se ameliorează imediat odată cu repausul) este o plângere frecventă. Aceasta trebuie diferenţiată de claudicaţia vasculară prin ameliorarea imediată obţinută odată cu repausul (în claudicaţia vasculară, ameliorarea durerii apare numai după repaus de câteva minute).

La pacienţii cu stenoză spinală, extensia duce la îngustarea suplimentară a canalului spinal cu exacerbarea simptomelor, în timp ce flexia coloanei vertebrale oferă ameliorare.

Simptomatic. Pacienţii raportează frecvent că este mai uşor să urce scările decât să le coboare (oamenii tind să se aplece înainte sau să-şi flexeze coloana vertebrală atunci când urcă scările şi să se aplece înapoi sau să-şi extindă spatele atunci când coboară scările) şi că mersul cocoşat peste un cărucior de cumpărături ajută la ameliorarea simptomelor. În timpul examenului fizic, trebuie căutate reflexe diminuate sau asimetrice, slăbiciune motorie specifică (slăbiciunea muşchiului extensor hallucis longus este cea mai frecventă) şi scăderea senzaţiei la nivelul unui anumit dermatom.

Examinarea cu raze X poate releva modificări degenerative, cum ar fi îngustarea spaţiului discal şi osteofite, sau rezultatul poate fi complet normal. O mielografie sau un RMN confirmă diagnosticul.

► Tratament

La pacienţii cu claudicaţie neurogenă persistentă care nu răspund la măsuri conservatoare, foraminotomia sau laminectomia decompresivă sunt foarte eficiente în ameliorarea simptomelor şi îmbunătăţirea funcţiei. Dacă este prezentă şi instabilitatea coloanei vertebrale (spondilolisteză degenerativă), coloana vertebrală trebuie stabilizată şi fuzionată la nivelurile afectate.

Alte afecţiuni ale zonei lombare

Pe lângă cauzele durerilor de spate, ar trebui luate în considerare şi infecţiile şi tumorile. În plus, afecţiunile care nu au legătură cu coloana vertebrală, cum ar fi anevrismul aortic abdominal, pancreatita şi pielonefrita, pot provoca, de asemenea, dureri de spate şi ar trebui excluse atunci când sunt suspectate.

Cele mai frecvente tumori extradurale ale coloanei vertebrale la adulţi sunt metastatice, cel mai adesea datorate carcinomului mamar la femei şi cancerului de prostată la bărbaţi. Mielomul multiplu afectează frecvent şi coloana vertebrală şi provoacă adesea durere prin leziuni litice care slăbesc osul şi duc la fracturi patologice. Tumorile spinale intradurale (neurofibroame, meningioame şi ependimoame) sunt mult mai puţin frecvente decât metastazele la adulţi. Un istoric de tumori primare în alte locuri, dureri de spate care se agravează noaptea, transpiraţii nocturne, febră sau dureri bilaterale persistente la nivelul picioarelor, fără dureri de spate, ar trebui să ridice suspiciunea de cancer. Metastazele osoase sunt frecvent detectate în timpul studiilor radiografice de rutină. RMN-ul trebuie solicitat atunci când radiografiile nu sunt diagnostice.

Discita şi osteomielita vertebrală pot provoca dureri de spate în absenţa unor simptome neurologice semnificative. Osteomielita vertebrală poate proveni din numeroase surse,

inclusiv inocularea directă prin proceduri iatrogene (injecţii, studii diagnostice), răspândirea contiguă dintr-o infecţie locală şi însămânţarea hematogenă (din locuri vasculare infectate sau o infecţie a tractului urinar).

Când infecţia se instalează în metafiză, poate apărea o ruptură ulterioară prin placa terminală în disc, infectând corpul vertebral adiacent. Materialul discal este relativ avascular şi rapid distrus de enzimele bacteriene. Osteomielita coloanei vertebrale se poate răspândi în canalul vertebral, ducând la formarea unui abces epidural sau a meningitei bacteriene sau în ţesuturile moi din jur, rezultând un abces local. Distrugerea corpului vertebral şi a discurilor intervertebrale poate duce la instabilitate şi colaps vertebral. În plus, retropulsia ţesutului osos şi de granulaţie infectat în canalul vertebral poate provoca compresie neuronală sau ocluzie vasculară. Dacă se suspectează o infecţie spinală, microorganismul patogen trebuie identificat prin biopsie sau aspiraţie înainte de instituirea tratamentului antibiotic adecvat (cu sau fără debridare chirurgicală). Un RMN cu gadoliniu este cel mai bun test pentru a delimita localizarea infecţiei, precum şi pentru a investiga prezenţa unui abces epidural (Figura 40-37).

Sindromul acut al caudae equinae

Rareori, un prolaps de disc pe linia mediană posterioară la nivelul L2-3 poate provoca compresia majorităţii rădăcinilor nervoase ale caudae equina. Aceasta este cunoscută sub numele de sindromul acut al caudae equina.

Sindromul de compresie ecvină. Simptomele includ dureri severe la unul sau ambele picioare, slăbiciune musculară, retenţie urinară şi scăderea tonusului rectal, cu pierderea ulterioară a controlului intestinal/vezicii urinare. Un RMN al coloanei lombare poate dezvălui locul compresiei, care trebuie tratat cu decompresie chirurgicală urgentă.

Dureri mecanice de spate

► Consideraţii generale

Persoanele cu boli discale lombare de lungă durată pot dezvolta numeroase modificări degenerative în segmentele afectate. Colapsul discului are ca rezultat o mişcare anterioară anormală între corpurile vertebrale şi o mişcare posterioară între faţetele intervertebrale, ducând la osteofitoză.

Manifestări clinice

Simptomele încep cu inflamaţia care înconjoară faţetele anormale şi includ de obicei durere difuză care poate sau nu iradia la fese sau la partea din spate a coapsei. Pacienţii se pot plânge, de asemenea, de disconfort postural şi de o senzaţie de „blocare” a zonei lombare atunci când stau în picioare sau încearcă să se îndrepte după ce se aplecă înainte.

Diagnostic şi tratament

Radiografiile pot evidenţia osteofite şi îngustarea spaţiului discal, sugestive pentru modificări degenerative. Pacienţii care prezintă simptome sugestive pentru sindromul faţetar trebuie trataţi iniţial conservator, cu repaus şi medicamente antiinflamatorii.

Injectarea fluoroscopic ghidată a fațetelor lombare cu corticosteroizi și lidocaină poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică. La pacienții la care terapia conservatoare eșuează, trebuie luată în considerare fuziunea lombară utilizând tehnici anterioare sau posterioare pentru a elimina mișcările anormale. Cu toate acestea, rezultatele acestor operații au fost inconsistente.

Daffner RH și colab.: Grup de experți în imagistica musculo-scheletică. Durere cronică de gât. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la http://teria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/ChronicNeckPain Doc9.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Fischgrund JS: *OKU 9: Actualizare a cunoștințelor ortopedice.* Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2008.

Afecțiuni ale gâtului și zonei superioare a spatelui. Colegiul American de Medicină a Muncii și Mediului, 2004.

Leziunile osoase pot fi primare (de origine mezenchimală) sau secundare (metastaze, mielom, limfom). Metastazele osoase și mielomul sunt semnificativ mai frecvente decât tumorile osoase primare, în special la pacienții vârstnici. Leziunile osoase primare pot fi grupate în trei tipuri: tumori maligne (sarcoame), tumori benigne și leziuni reactive sau diverse. Sarcoamele tind să se răspândească hematogen, cel mai frecvent la plămâni. Tumorile osoase benigne prezintă o mare variabilitate și pot varia de la mici și nesemnificative la mari și distructive.

PREZENTARE

Indiferent de tipul de leziune, majoritatea pacienților prezintă dureri musculo-scheletice, de obicei profunde și surde. Inițial, acestea pot fi intermitente și legate de activitate, dar în timp devin constante. Pacienții cu suspiciune de leziuni osoase necesită un examen fizic amănunțit. La persoanele în vârstă, metastazele osoase pot reprezenta o preocupare semnificativă și pot necesita o evaluare promptă pentru depistarea unei tumori primare la distanță. Trebuie obținute proiecții anteroposterioare și laterale standard ale zonei afectate. Dacă se suspectează o malignitate, trebuie efectuată o radiografie toracică. Studiile CT și RMN sunt instrumente utile pentru caracterizarea leziunilor osoase.

CARACTERISTICI RADIOGRAFICE ALE LEZIUNILOR OSOASE

Radiografiile pot restrânge semnificativ diagnosticul diferențial al leziunilor osoase. O atenție deosebită trebuie acordată locului anatomic al leziunii, zonei de tranziție dintre osul lezat și cel normal și caracteristicilor leziunii. În timp ce leziunile benigne pot distruge osul cortical, în jurul unui neoplasm se formează de obicei o margine tranzițională de periost reactiv. Leziunile maligne de grad înalt tind să prezinte o creștere rapidă, iar osul gazdă are o capacitate redusă de a exclude leziunea cu o margine periostală. În mod corespunzător, leziunile agresive prezintă adesea o zonă de tranziție slab delimitată. Leziunile de grad înalt

distrug frecvent osul cortical şi se pot răspândi în ţesutul moale adiacent. De asemenea, trebuie remarcată calcificarea sau osificarea în cadrul leziunii. Calcificarea apare mai aleatorie şi adesea mai densă decât osificarea şi denotă frecvent o tumoră cartilaginoasă. Osificarea indică producerea unei matrice mineralizate, care conferă un aspect de organizare sau structură şi este mai frecventă în tumorile de origine osoasă.

BIOPSIE ŞI TRATAMENT CHIRURGICAL

În general, o biopsie se efectuează numai după ce leziunea a fost bine caracterizată prin examen fizic şi studii radiografice. Dacă se constată că leziunea este malignă, întregul traiect bioptic trebuie îndepărtat în momentul rezecţiei tumorale. Prin urmare, trebuie depuse toate eforturile pentru a menţine locul biopsiei şi traiectul în acelaşi compartiment intrafascial pentru a preveni însămânţarea tumorii în compartimentele adiacente şi pentru a limita extinderea rezecţiei necesare. De asemenea, trebuie evitate inciziile transversale. Secţiunile congelate trebuie utilizate pentru a confirma că a fost obţinută o probă adecvată din leziune. De asemenea, specimenele trebuie trimise pentru cultură, deoarece infecţia poate masca leziunea şi o poate face să pară mai agresivă.

Tratamentul chirurgical are ca scop îndepărtarea întregii leziuni şi prevenirea recidivei locale. În general, o rezecţie mai extinsă conferă un risc mai mic de recidivă locală. Au fost descrise patru tipuri de rezecţie tumorală:

Intralezională: disecţia se efectuează prin tumoră (de exemplu, chiuretaj).

Marginală: rezecţia trece prin zona reactivă a tumorii, care conţine celule inflamatorii, ţesut fibros şi posibile metastaze satelit.

Extensivă: întreaga tumoră este îndepărtată printr-o incizie a ţesuturilor normale din jur .

Radicală : tumora şi întregul compartiment fascial din jur sunt îndepărtate.

PUNERE ÎN SCENĂ

Stadializarea leziunilor musculo-scheletice maligne se bazează pe gradul histologic al leziunii, localizarea acesteia (intracompartimentală sau extracompartimentală) şi prezenţa metastazelor la distanţă. Gradul (G) evaluează caracteristicile histologice ale tumorii. Leziunile G1 au aspectul cel mai puţin agresiv şi un risc mai mic de metastaze la distanţă. Creşterea gradului la G2 şi G3 denotă caracteristici citologice mai agresive, iar riscul de metastaze la distanţă creşte corespunzător. Dimensiunea tumorii (T) include leziunile din capsula lor (T0). Leziunile care se extind prin capsulă, dar în compartimentul de origine, sunt clasificate ca T1, iar cele care se extind dincolo de compartimentul de origine sunt leziuni T2. Metastazele (M) sunt denumite absenţa lor (M0) sau prezenţa lor (M1).

CHIMIOTERAPIE ŞI RADIAŢII

O discuţie detaliată despre schemele de chimioterapie şi radioterapie pentru diverse neoplasme musculo-scheletice depăşeşte scopul acestui text. Schemele moderne de chimioterapie oferă beneficii semnificative în ceea ce priveşte supravieţuirea fără boală pentru sarcomul osteogenic şi sarcomul Ewing. Chimioterapia neoadjuvantă

(preoperatorie) a devenit mai frecventă în tratamentul acestor tipuri de cancer. Radioterapia este eficientă în tratamentul local al sarcomului Ewing, osteosarcomului, limfomului, mielomului şi bolii osoase metastatice.

LEZIUNI OSOASE METASTATICE

Metastazele provenite de la tumori primare la distanţă reprezintă majoritatea tumorilor osoase observate la adulţi. Dintre acestea, majoritatea provin din carcinoame de sân, prostată, plămâni, rinichi, tiroidă, pancreas şi stomac. În timp ce metastazele cancerului de sân şi prostată rezultă de obicei dintr-un cancer primar cunoscut, metastazele osoase de origine necunoscută apar frecvent din cancere pulmonare sau renale. Prezenţa unei leziuni osoase litice la un adult cu vârsta peste 40 de ani, fără un diagnostic de cancer primar, ar trebui să determine o investigaţie promptă, care identifică cu succes o tumoare primară în 85% din cazuri.

Radiografii ale membrului afectat, radiografii toracice şi tomografii computerizate ale toracelui, abdomenului şi pelvisului.

Scintigrafie osoasă cu techneţiu pentru detectarea leziunilor multiple

Examinare scheletică (dacă se suspectează mielom)

Hemoleucogramă completă, biochimie serică, teste funcţionale hepatice, viteză de sedimentare a eritrocitelor şi imunoelectroforeză serică şi urinară

Metastazele sunt cel mai frecvent observate la nivelul pelvisului, coastelor, corpurilor vertebrale şi extremităţilor proximale. De obicei, aceste leziuni au un aspect litic pe radiografii, deşi metastazele mamare şi prostatice pot fi sclerotice sau un amestec de caracteristici litice şi sclerotice. Metastazele din carcinomul renal tind să fie foarte vascularizate, iar angioembolizarea este o consideraţie importantă înainte de biopsie sau tratamentul chirurgical definitiv. Este demn de remarcat faptul că distrugerea osoasă nu este cauzată de celulele maligne în sine, ci mai degrabă de inducerea lor prin intermediul osteoclastelor locale. În consecinţă, terapia cu bifosfonaţi a devenit obişnuită la pacienţii cu cancer.

Mielomul multiplu este o tumoră malignă frecventă care afectează osul. Este o afecţiune a celulelor plasmatice care apare de obicei la pacienţii cu vârste cuprinse între 50 şi 80 de ani. Pacienţii prezintă cel mai adesea dureri osoase sau fracturi patologice. Implicarea vertebrală şi a oaselor lungi este mai frecventă. Radiografiile arată de obicei multiple leziuni litice perforate. Pacienţii cu mielom multiplu trebuie supuşi unui examen scheletic pentru a evalua prezenţa altor leziuni litice, deoarece scintigrafia osoasă adesea nu evidenţiază aceste leziuni.

Scopul principal al intervenţiei chirurgicale pentru leziunile osoase metastatice este de a reduce durerea şi de a menţine funcţia. Fixarea internă se efectuează profilactic dacă se observă o fractură iminentă. Factorii de risc pentru fractura patologică includ distrugerea cortexului diafizar mai mare de 50%, distrugerea metafizară mai mare de 50% până la 75%, distrugerea regiunii subtrohanteriene a femurului şi durerea persistentă după radioterapie.

TUMORI OASE MALIGNE PRIMARE COMUNE

► Osteosarcom

Sarcomul osteogenic este cea mai frecventă tumoră malignă primară a osului. Este mai frecventă la bărbaţi şi apare cel mai frecvent la copii şi adulţi tineri în jurul genunchiului (Figura 40-38).

Figura 40-38. Osteosarcom cu triunghi Codman, o nouă zonă de os periostal formată atunci când o tumoră ajunge la periost, îndepărtându-se de os.

Alte localizări frecvente includ humerusul proximal şi femurul. Histologia demonstrează producţia de osteoid cu celule stromale maligne. Majoritatea leziunilor sunt de grad înalt şi penetrează cortexul, unde formează o masă de ţesut moale extramedular. Radiografiile arată leziuni distructive, precum şi o oarecare formare osoasă. Regimurile moderne de chimioterapie au crescut semnificativ supravieţuirea şi fezabilitatea abordărilor terapeutice de conservare a membrelor. Tratamentul constă în chimioterapie neoadjuvantă urmată de rezecţie şi chimioterapie de întreţinere. Subtipurile mai puţin frecvente de osteosarcom includ telangiectazic, parostal şi periostal.

Condrosarcom

Condrosarcomul apare din celulele cartilajului malign, cu o incidenţă maximă în decadele a cincea şi a şasea de viaţă. Cel mai frecvent apare la nivelul genunchiului, umărului, pelvisului şi coloanei vertebrale. Radiografiile arată îngroşarea şi punctiaţia corticală, compatibile cu depunerea de cartilaj. Determinarea malignităţii în celulele cartilajului pe baza exclusivă a examenului histologic este dificilă; istoricul clinic şi imagistica sunt esenţiale pentru un diagnostic precis. Condrosarcoamele tind să fie de gradul 1 sau 2 şi mai puţin agresive decât osteosarcoamele. Rezecţia chirurgicală cu margini largi este tratamentul de elecţie. Condrosarcomul dediferenţiat este un subtip care conţine celule fusiforme, extrem de agresive. Prognosticul este rezervat, iar tratamentul constă în rezecţie cu margini largi şi chimioterapie.

Sarcomul Ewing

Sarcomul Ewing este o tumoră cu celule albastre mici, cu o translocaţie cromozomială caracteristică t(11:22). Se prezintă de obicei la copiii cu vârsta peste cinci ani şi la adulţii tineri. Copiii cu vârsta sub cinci ani cu o tumoră cu celule albastre mici pot avea leucemie metastatică sau neuroblastom, diagnostice care trebuie excluse înainte de a se pune diagnosticul de sarcom Ewing. În mod similar, carcinomul metastatic trebuie exclus la adulţi. Durerea şi febra sunt acuze frecvente la prezentare, mulţi pacienţi având markeri inflamatori crescuţi şi leucocitoză (care poate fi confundată cu osteomielită). Pelvisul, genunchiul, humerusul proximal şi diafiza femurală sunt cele mai frecvente localizare. Radiografiile arată o leziune distructivă, adesea diametafizară. Aspectul clasic de „coajă de ceapă”, cu straturi multiple de periost reactiv, este mai puţin frecvent; un aspect litic cu cantităţi variabile de os reactiv este mai frecvent. Tratamentul include chimioterapie,

radioterapie şi intervenţie chirurgicală, toate acestea putând produce o rată de supravieţuire pe termen lung care se apropie de 70%.

Limfomul osos

Limfomul osos se poate prezenta ca un focar solitar care se răspândeşte prin os şi ţesuturi moi sau ca o metastază osoasă. Poate afecta pacienţii de orice vârstă. Durerea şi o masă mare de ţesut moale sunt frecvente. Genunchiul, pelvisul, şoldul, umerii şi vertebrele sunt oasele cel mai frecvent afectate. Distrugerea osoasă cu grade variabile de os eficient este caracteristică pe radiografii. Tratamentul se concentrează pe chimioterapie şi radioterapie. Intervenţia chirurgicală este indicată pentru o fractură patologică iminentă sau pentru fixarea unei fracturi patologice.

LEZIUNI OASE BENIGNE COMUNE

Osteom osteoid

Osteomul osteoid este o leziune osoasă benignă care provoacă de obicei durere la pacienţii cu vârste cuprinse între 5 şi 30 de ani. Durerea progresivă, în special noaptea, este caracteristică. Leziunea se găseşte frecvent la nivelul femurului proximal, coloanei vertebrale şi diafizei tibiale. Radiografiile arată de obicei un nidus radiotransparent cu o margine sclerotică şi reactivă. Scintigrafiile osoase sunt întotdeauna pozitive. Durerea este adesea ameliorată cu AINS, iar 50% din leziuni se rezolvă prin tratament conservator. În cazurile de durere persistentă, ablaţia percutană prin radiofrecvenţă a nidusului este foarte eficientă.

Encondrom

Encondroamele sunt tumori cartilaginoase benigne întâlnite frecvent în metafiza oaselor lungi şi a mâinii, unde fracturile patologice sunt frecvente. Radiografiile arată o leziune litică a nidusului cu aspect punctat. Majoritatea encondroamelor pot fi observate şi monitorizate cu radiografii seriate la trei luni şi la un an de la prezentare. Tratamentul, dacă este necesar, constă în chiuretaj şi grefă osoasă. Transformarea malignă a unui condrosarcom este extrem de rară, cu excepţia a două cazuri: boala Ollier, caracterizată prin encondroame multiple şi reprezentând 30% din riscul de condrosarcom, şi sindromul Maffucci, care include encondroame multiple cu angioame de ţesut moale asociate. Ambele boli prezintă, de asemenea, un risc crescut de malignitate viscerală.

Osteocondrom

Un osteocondrom este o leziune osoasă benignă, superficială, caracterizată printr-o cufă cartilaginoasă conectată la cavitatea medulară a osului subiacent. Poate fi pedunculată sau sesilă. Dacă este asimptomatică, observarea este suficientă. Dacă este dureroasă, rezecţia este adecvată. Exostozele multiple ereditare reprezintă o afecţiune autosomal dominantă în care pacienţii prezintă osteocondroame multiple. Deşi transformarea malignă a leziunilor izolate este rară, exostozele multiple ereditare prezintă un risc mai mare (aproximativ 10%).

Tumoră osoasă cu celule gigante

Deşi benigne, tumorile cu celule gigante pot fi agresive în context local. Tumorile cu celule gigante sunt mai frecvente la femei şi apar de obicei în epifize şi oase lungi după închiderea fizei. Genunchiul, vertebrele, radiusul distal şi sacrul sunt cele mai frecvente localizări. Radiografiile arată o leziune litică metafizară care se extinde până la epifiză (Figura 40-39). Tratamentul constă în deschiderea corticală, chiuretaj agresiv, cauterizare chimică cu fenol şi plasarea unei grefe osoase. Dacă este inoperabilă, se poate utiliza radiaţia. Rareori, o tumoră primară cu celule gigante poate degenera într-o leziune malignă secundară (cel mai adesea după expunerea la radiaţii).

Figura 40-39. Tumoră cu celule gigante în humerusul proximal.

Chist osos anevrismal

Chisturile osoase anevrismale sunt benigne, dar pot fi asociate cu alte tumori, cum ar fi tumorile cu celule gigante, condroblastomul şi displazia fibroasă. De asemenea, pot fi găsite în cadrul unei tumori maligne. Şaptezeci la sută dintre pacienţi au sub 20 de ani şi prezintă durere şi umflături timp de luni până la ani. Radiografiile arată o leziune expansivă şi o margine subţire de os cortical. Chistul osos anevrismal se caracterizează prin faptul că este umplut cu sânge şi nu are o căptuşeală endotelială. Ocazional, pot fi prezente septuri osoase subţiri. Tratamentul constă în chiuretaj urmat de grefă osoasă, iar recurenţele apar de obicei dacă fizicul este deschis.

Chist osos cu o singură cameră

Chisturile osoase unicamerale sunt caracterizate prin expansiune chistică şi subţiere corticală. Acestea sunt frecvent observate la nivelul humerusului proximal, femurului proximal şi tibiei distale. Pacienţii prezintă de obicei durere sau o fractură patologică. Radiografiile arată o leziune uşor expansionată, cu un centru litic şi cortex şi trabecule înconjurătoare subţiate (Figura 40-40). Leziunile active mărginesc fizica, în timp ce leziunile latente prezintă os normal intermediar. Tratamentul de primă linie constă în aspiraţia şi examinarea citologică a fluidului, urmate de injectarea de metilprednisolon. Dacă acestea sunt ineficiente, se utilizează chiuretajul şi grefa osoasă.

Displazie fibroasă

Displazia fibroasă este o afecţiune a dezvoltării osoase. Poate fi solitară (monostotică) sau poate apărea în mai multe locaţii (poliostotică). Sindromul McCune-Albright este diagnosticat atunci când forma poliostotică este asociată cu pete café-au-lait şi anomalii endocrine. Deşi aproape orice os poate fi afectat, femurul proximal este cea mai frecventă localizare. Radiografiile arată o leziune radiotransparentă înconjurată de o margine sclerotică bine definită; leziunile variază de la opacităţi pur litice la opacităţi de tip sticlă mată. Majoritatea pacienţilor se pot descurca fără tratament chirurgical; cu toate acestea, chiuretajul, grefa osoasă şi fixarea internă sunt adecvate în zonele cu stres ridicat sau fracturi patologice.

► Osteomielită

Osteomielita poate fi asemănătoare cu tumorile osoase. Pacienţii prezintă adesea dureri osoase, febră şi frisoane. Cu toate acestea, simptomele constituţionale nu sunt întotdeauna prezente. Infecţiile acute critice cu ridicare periostală sunt tipice; leziunile cronice pot avea un aspect mixt litic/sclerotic. RMN-ul poate evidenţia modificări osoase care nu sunt uşor vizibile pe radiografiile timpurii în cursul infecţiei. În osteomielita acută, tratamentul chirurgical este iniţiat atunci când este prezent un abces, când pacientul nu răspunde la tratamentul nonoperator şi când este necesară debridarea ţesuturilor moi pentru a preveni distrugerea ulterioară.

Osteomielita cronică poate apărea din cauza osteomielitei acute tratate incomplet, la consumatorii de droguri administrate intravenos sau la persoanele imunocompromise. Evoluţia bolii urmează de obicei un model recidivant-remisiv, cu exacerbări acute ale durerii intercalate cu perioade de remisie relativă. Terapia antibiotică intravenoasă trebuie ghidată de culturi profunde ale locului afectat. Terapia chirurgicală implică îndepărtarea tuturor oaselor şi ţesuturilor moi infectate şi a oricăror structuri de susţinere (dacă sunt prezente), urmată de terapie antibiotică intravenoasă dirijată în funcţie de rezultatele culturilor.

Biermann JS şi colab.: Cancer osos. J Natl Compr Canc Netw 2007;5:420. El-Khoury GY şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Boala osoasă metastatică. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/Metastatic BoneDiseaseDoc14.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

A Figura 40-40. Quiste óseo unicameral con fractura.

Gibbs CP Jr, Weber K, Scarborough MT: Tumori osoase maligne. Bone Joint Surg Am 2001;83:1728.

Manaster BJ şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Urmărirea tumorilor musculo-scheletice maligne sau agresive. Colegiul American de Radiologie, 2006. Disponibil la SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/FollowUpofMalignantAggressiveMusculoskeletalTumorsDoc11.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

Miller MD: *Revista de ortopedie,* vol. 4. Saunders, 2004.

Morrison WB şi colab.: Grup de experţi în imagistica musculo-scheletică. Tumori osoase. Colegiul American de Radiologie, 2005. Disponibil la http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonMusculoskeletalImaging/BoneTumorsDoc4.aspx. Accesat la 14 februarie 2009.

SINDROMURI DUREROASE ALE PLANTEI

Neurita interdigitală

Nevrita interdigitală este o cauză frecventă a durerii de picioare. Descrisă iniţial de Thomas Morton, se credea că iritaţia nervului interdigital se datorează compresiei dintre capetele metatarsiene. Cu toate acestea, acum se ştie că acest lucru nu este adevărat, având în vedere locaţia nervului interdigital, care se află plantar faţă de ligamentul intermetatarsian şi capetele metatarsiene. În schimb, se crede acum că nevrita interdigitală rezultă din compresia şi prinderea unui nerv întins peste ligamentul metatarsian transvers.

Interviu şi examinare fizică

De obicei, pacienţii prezintă durere asociată cu o senzaţie de arsură sau furnicături pe suprafaţa plantară a piciorului, în apropierea spaţiului membranos al nervului afectat. Acest sindrom apare cel mai frecvent la femeile de vârstă mijlocie. Pantofii eleganţi, în special cei cu vârfuri înguste sau tocuri înalte, par să exacerbeze semnificativ simptomele din cauza presiunii crescute pe suprafaţa plantară a piciorului şi a întinderii suplimentare a nervului odată cu dorsiflexia degetelor de la picioare. Durerea este ameliorată prin scoaterea pantofului afectat şi masaj. Durerea din spaţiul interdigital poate fi reprodusă în timpul examenului fizic prin aplicarea unei presiuni imediat proximale faţă de capul metatarsian, comprimând regiunea anterioară a piciorului cu degetul mare şi arătător.

Diagnostic

Diagnosticul diferenţial include sinovita, bursita şi metatarsalgia. În metatarsalgie, durerea este localizată direct sub metatarsianul afectat şi este frecvent însoţită de formarea de calus. Durerea cauzată de sinovită este de obicei localizată imediat distal de capul metatarsian. Bursita se poate prezenta cu umflarea spaţiului membranos, ceea ce nu este o constatare tipică în neurita interdigitală.

De obicei, nevrita interdigitală este diagnosticată prin istoricul medical al pacientului şi examenul fizic descrise mai sus. Injectarea a 1 ml de lidocaină în spaţiul membranos digital afectat, cu ameliorarea simptomelor, poate confirma diagnosticul.

Tratament

Tratamentul începe cu o abordare non-chirurgicală: evitarea tocurilor înalte sau a pantofilor cu degetele foarte înguste, utilizarea unei tălpi ferme din crep pentru a preveni hiperextensia sau dorsiflexia degetelor de la picioare şi a unei comprese metatarsiene pentru a reduce presiunea asupra suprafeţei plantare a piciorului. Injecţiile cu steroizi pot ameliora simptomele, dar efectul este de obicei de scurtă durată. Dacă măsurile conservatoare eşuează, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală pentru eliberarea ligamentului metatarsian transvers sau efectuarea unei neurectomii, sau ambele.

Metatarsalgie

Metatarsalgia este o afecţiune definită prin durere localizată sub capetele metatarsiene, care se agravează odată cu susţinerea greutăţii. Factorii mecanici, cum ar fi laxitatea ligamentului intermetatarsian transversal, par a fi cauza principală. Pot fi prezente şi calusuri plantare, care predomină de obicei sub al doilea cap metatarsian. Tratamentul începe cu dispozitive ortotice, cum ar fi tampoane de cauciuc sau fetru, plasate sub capetele

metatarsiene pentru a ameliora presiunea. Intervenţia chirurgicală trebuie luată în considerare numai atunci când măsurile conservatoare eşuează.

Hallux valgus

Consideraţii generale

Hallux valgus este definit ca subluxaţia primei articulaţii metatarsofalangiene, care are ca rezultat o proeminenţă medială a capului primului metatarsian şi o deviere laterală a falangei proximale peste primul metatarsian.

Etiologie

Factorii anatomici, cum ar fi alinierea în varus a primei articulaţii metatarso-falangiene, pot predispune la hallux valgus. Încălţămintea de femei cu vârful mic poate provoca, de asemenea, înghesuirea degetelor şi predispune la deformarea în valgus a primei articulaţii metatarso-falangiene.

Evaluare clinică şi examen fizic

La evaluarea hallux valgus, principala plângere a pacientului trebuie definită cu atenţie, deoarece aceasta poate influenţa alegerea opţiunilor de tratament. Principalele plângeri pot fi legate de probleme cosmetice, metatarsalgie, deformarea celui de-al doilea deget de la picior, dificultatea de a găsi încălţămintea potrivită sau pur şi simplu durere. Activităţile ocupaţionale şi recreative ale pacientului trebuie investigate. Dansatorii profesionişti şi sportivii de înaltă performanţă nu sunt candidaţi buni pentru anumite intervenţii chirurgicale.

Iniţial, piciorul trebuie inspectat pentru a depista orice deformităţi. Hallux valgus este prezent atunci când există o proeminenţă medială a primului cap metatarsian, cunoscută şi sub numele de bunion. Pot fi prezente şi dorsiflexie limitată, deformitate în pronaţie a degetului mare, îngroşare sinovială, osteofite dorsale şi deviaţie medială a celei de-a doua articulaţii metatarsofalangiene. Starea neurovasculară a piciorului trebuie documentată.

Evaluare radiografică

Iniţial, trebuie obţinute radiografii anteroposterior, laterale şi oblice ale piciorului, în poziţie de susţinere a greutăţii. Trebuie măsurate şi înregistrate unghiul hallux valgus (unghiul dintre falanga proximală şi primul metatarsian; normalul este <15°), unghiul intermetatarsian (unghiul dintre primul şi al doilea metatarsian; normalul este <9°) şi unghiul metatarsian distal (unghiul dintre suprafaţa articulară a metatarsianului distal şi axul lung al primului metatarsian; normalul este <10° de deviaţie laterală). De asemenea, trebuie notată incongruenţa articulaţiei metatarsofalangiene (flexia laterală a falangei proximale faţă de capul metatarsian).

Tratament

Iniţial, ar trebui recomandat un tratament conservator, utilizând încălţăminte lată şi moale, cu suport adecvat pentru degete şi branţuri interioare amortizate. Dacă terapia

conservatoare eşuează, sunt disponibile mai multe opţiuni de tratament chirurgical, în funcţie de severitatea deformării, congruenţa articulară, prezenţa artritei şi alţi factori specifici pacientului.

Coughlin MJ: Tratamentul deformităţii bunionette cu osteotomie diafizară longitudinală cu reparare distală a ţesuturilor moi. Foot Ankle 1991;11:195.

Schoenhaus HD, Cohen RS: Etiologia bunionului. J Foot Surg 1992;31:25.

Hallux varus

Hallux varus este o subluxaţie medială a falangei proximale peste primul metatarsian. Etiologiile includ traumatisme şi factori iatrogeni (hipercorecţia chirurgicală a hallux valgus). Hallux varus poate fi definit ca flexibil (corectabil prin manipulare fizică) sau rigid (fix, necorectabil prin manipulare). Dacă deformitatea este flexibilă, atunci trebuie luat în considerare transferul tendonului extensor hallucis longus sau extensor hallucis brevis. Dacă deformitatea este rigidă, atunci cea mai bună opţiune chirurgicală este artrodeza, sau fuziunea, primei articulaţii metatarsofalangiene.

Hallux rigidus

Hallux rigidus implică osteoartrita semnificativă a primei articulaţii metatarsofalangiene, rezultând durere semnificativă şi dorsiflexie restricţionată. De asemenea, poate exista o umflare crescută a articulaţiei, ceea ce face dificilă încălţarea sau purtarea încălţămintei. Osteofite marginale pot fi prezente pe feţele dorsale şi laterale. Dorsiflexia forţată efectuată de examinator reproduce adesea durerea pacientului. De asemenea, trebuie efectuat testul cu piatră de moară, care implică menţinerea fixă a primului metatarsian în timp ce se aplică o sarcină axială cu circumducţia falangei proximale. Durerea semnificativă la această manevră indică un test cu piatră de moară pozitiv, ceea ce este echivalent cu o pierdere semnificativă de cartilaj la nivelul talpei. Nervul cutanat medial dorsal poate fi, de asemenea, sensibil.

Evaluarea include radiografii ale piciorului în vederea susţinerii greutăţii, în vederi anteroposterior, lateral şi oblice. De asemenea, trebuie determinată gradul de îngustare a articulaţiei. Hallux rigidus poate fi clasificat după cum urmează, pe baza radiografiilor: gradul I (spaţiu articular prezervat), gradul II (îngustare a spaţiului articular <50%) şi gradul III (pierdere a spaţiului articular >50%).

Iniţial, trebuie încercat un tratament conservator, utilizând un pantof cu vârful larg pentru a se adapta volumului crescut al primei articulaţii metatarsofalangiene şi o talpă rigidă şi dură pentru a minimiza mişcarea articulară. Dacă măsurile conservatoare eşuează, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală.

Tratamentul chirurgical include cheilectomia (îndepărtarea osteofitului) sau artrodeza (fuziunea primei articulaţii metatarsofalangiene). Cheilectomia este indicată pentru leziunile de gradul I, gradul II şi gradul III cu testul de millstone negativ. Dacă cheilectomia nu reuşeşte să ofere o ameliorare semnificativă a durerii, se poate efectua artrodeza. Pentru leziunile radiografice de gradul III cu testul de millstone pozitiv (care indică pierderea

cartilajului plantar), trebuie luată în considerare artrodeza. Deşi în prezent sunt disponibile diverse artroplastii (proceduri de înlocuire a articulaţiilor), rezultatele pe termen scurt şi mediu ale acestor proceduri nu sunt la fel de eficiente ca cheilectomia sau artrodeza sau combinaţia ambelor proceduri.

Fasceita plantară

Fasceita plantară este un proces degenerativ care implică originea fasciei plantare. Pacientul tipic cu această afecţiune este o persoană supraponderală cu vârsta cuprinsă între 40 şi 70 de ani, cu dureri şi sensibilităţi semnificative la călcâi, localizate la tuberozitatea plantară medială a calcaneului. Un osteofit (pinten calcaneu) poate fi vizibil pe radiografii. Tratamentul include întinderea şi masajul fasciei plantare şi al tendonului lui Ahile, amortizarea călcâiului cu inserţii, atele nocturne sau un gips (sau ambele). Dacă măsurile conservatoare eşuează, trebuie luată în considerare intervenţia chirurgicală cu eliberarea treimii mediale a fasciei plantare.

Piciorul diabetic

Complicaţiile patologice ale piciorului diabetic includ dezvoltarea neuropatiei şi angiopatiei cu grade variabile de severitate, care pot duce la ulceraţii diabetice şi artropatie neuropatică (picior Charcot). Managementul acestor două complicaţii depinde de numeroşi factori.

► Ulceraţie diabetică

Din cauza neuropatiei, pacienţii cu diabet îşi pierd senzaţia în jurul picioarelor. În consecinţă, leziunile straturilor superficiale ale pielii trec neobservate şi pot progresa spre ulceraţii. Iniţial, pacienţii trebuie evaluaţi cu presiuni transcutanate de oxigen şi indice gleznă-braţ (ABI) pentru a determina potenţialul lor de vindecare. Un ABI mai mare de 0,6 şi măsurători transcutanate de oxigen mai mari de 40 mmHg indică de obicei o vascularizaţie adecvată şi un potenţial de vindecare, de asemenea, corespunzător. În plus, natura ulcerului în sine influenţează alegerea tratamentului. Ulcerele localizate, superficiale, care nu se extind la tendon, os sau ligament, pot fi debridate la patul pacientului, urmate de aplicarea unui pantof fără presiune sau a unui gips, cu examinări fizice seriale. Ulcerele care se extind în ţesuturi mai profunde, os sau ambele pot necesita debridare chirurgicală şi terapie cu antibiotice.

În plus, nutriţia trebuie optimizată pentru a susţine vindecarea. Dacă există un flux sanguin adecvat, astfel de ulcere se vindecă de obicei. Dacă vindecarea nu are loc sau se dezvoltă gangrenă din cauza vascularizaţiei deficitare, trebuie luată în considerare amputarea.

► Artropatie neuropatică (picior Charcot)

Artropatia neuropatică este caracterizată prin osteopenie, subluxaţie sau dislocare articulară şi fragmentare osoasă care poate progresa spre pseudartroză în stadii ulterioare. Scintigrafia cu leucocite marcate şi RMN-ul pot fi utilizate pentru a diferenţia această afecţiune de osteomielită. Tratamentul iniţial include eliberarea membrului afectat de sarcina portantă, cu sau fără aplicarea unui gips. Intervenţia chirurgicală este luată în considerare numai în cazuri speciale.

Fischgrund JS. *OKU 9: Actualizare a cunoştinţelor ortopedice.* Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 2008.

Miller MD: *Revista de ortopedie,* ediţia a 4-a. Saunders, 2004.

Cirugía plástica y reconstructiva

Henry C. Vasconez, MD
Ameen Habash, MD

Deşi considerată o specialitate multiregională şi orientată spre tehnică, chirurgia plastică este în esenţă un domeniu de rezolvare a problemelor. Pregătirea unui chirurg plastician îi permite să privească problemele chirurgicale dintr-o perspectivă diferită şi să selecteze dintr-o varietate de opţiuni pe cele care vor rezolva probleme chirurgicale specifice. Chirurgii plasticieni primesc o pregătire extinsă, iar mulţi au absolvit rezidenţiate în alte domenii, cum ar fi chirurgia generală, otorinolaringologia, ortopedia, urologia sau neurochirurgia. Mai recent, alte modalităţi de pregătire şi subspecialităţi chirurgicale au fost integrate într-un program mai cuprinzător.

Principiile de bază ale chirurgiei plastice sunt analiza problemei chirurgicale, planificarea meticuloasă a procedurilor, tehnica precisă şi manipularea atraumatică a ţesuturilor. Alterarea, resurfacing-ul şi transferul pielii şi al ţesuturilor conexe sunt cele mai frecvente proceduri efectuate. Chirurgia plastică poate aborda închiderea rănilor chirurgicale, în special a rănilor recalcitrante, cum ar fi cele rezultate în urma radiaţiilor sau a rănilor cu vindecare deficitară la pacienţii imunocompromişi. Chirurgia plastică se adresează, de asemenea, îndepărtării tumorilor cutanate, repararea ţesuturilor moi lezate, cum ar fi arsurile, corectarea deformărilor dobândite sau congenitale sau îmbunătăţirea caracteristicilor cosmetice nedorite. Chirurgia craniofacială şi a mâinii, care sunt, de asemenea, efectuate sub umbrela chirurgiei plastice, pot necesita o pregătire chirurgicală suplimentară.

În ultimul sfert al secolului al XX-lea, creşterea cunoştinţelor anatomice şi dezvoltarea multor tehnici noi au adus schimbări semnificative în chirurgia plastică. Acum se ştie că, în multe domenii, alimentarea cu sânge a pielii provine în principal din vase care provin din muşchii subiacenţi şi din vasele de sânge perforante mari, mai degrabă decât din vase solitare din ţesutul subcutanat, aşa cum se credea anterior. Transferul într-o singură etapă a unor suprafeţe mari de piele, fascie şi ţesut muscular poate fi realizat dacă pediculul axial al fasciei din muşchiul subiacent este inclus în transfer. Folosind tehnici microchirurgicale, unităţile musculocutanate sau combinaţiile de os, fascie, muşchi şi piele pot fi transferate cu succes, iar vasele şi nervii mai mici de 1 mm pot fi reparaţi. Aşa-numitele transplanturi cu lambou liber reprezintă un progres major în tratamentul defectelor care anterior erau intratabile sau necesitau proceduri extinse, în mai multe etape. O înţelegere mai detaliată a alimentării cu sânge a pielii a condus la conceptul de lambou perforant, prin care un vas

este identificat pentru a iriga un segment mare de piele şi ţesutul subcutanat suprapus. În mod similar, conceptul de lambouri neurocutanate a dat naştere la proiectarea unor teritorii suplimentare de lambou, cum ar fi lamboul sural la nivelul gambei şi lamboul nervului radial la nivelul antebraţului.

Ca membru al echipei de chirurgie craniofacială, chirurgul plastician este capabil să îmbunătăţească remarcabil aspectul şi funcţia copiilor cu deformităţi congenitale severe. Copiii cu inteligenţă normală care s-au confruntat anterior cu respingerea socială sunt capabili să ducă o viaţă relativ normală după repararea chirurgicală. O înţelegere îmbunătăţită a creşterii faciale şi a dezvoltării anormale, împreună cu tehnici de diagnostic precum scanările CT, RMN-ul şi imagistica 3D asistată de computer, permite chirurgului reconstructiv să dezvolte o strategie complexă pentru remodelarea scheletului craniofacial deformat. Aceasta poate include remodelarea sau repoziţionarea unei părţi sau a întregului craniu, a orbitelor, a părţii medii a feţei şi a maxilarului. Aceste reconstrucţii complexe şi, în acest moment, formidabile, sunt efectuate prin mutarea unor unităţi scheletice specifice şi adăugarea de grefe osoase autogene. Aceste structuri sunt menţinute la locul lor prin fixare cu mini-plăci, care sunt fabricate din titan sau material resorbabil.

Un progres semnificativ în chirurgia craniofacială a fost introducerea osteogenezei prin distragere, care s-a bazat pe principiul distracţiei lui Ilizarov. Se face o incizie corticală în os şi se aplică un dispozitiv de distragere pentru a întinde osul pentru a compensa o discrepanţă de lungime sau pentru a-l transporta pentru regenerare într-o cavitate rezultată din pierderea osoasă, în cantităţi măsurate (de obicei 1 mm pe zi). În chirurgia craniofacială, aceasta este cel mai frecvent utilizată pentru alungirea sau inducerea creşterii excesive în zone precum o mandibulă subdezvoltată.

Alte domenii în care sunt implicaţi chirurgii plasticieni includ alotransplantul, în special având în vedere numărul tot mai mare de alotransplanturi clinice de membre, care, din păcate, încă necesită imunosupresie. Se speră că într-o zi imunotoleranţa va deveni realitate, permiţând transplantul de organe neesenţiale cu un risc minim de imunosupresie. În unele cazuri, transplantul de mână a fost efectuat cu succes, cu o recuperare funcţională excelentă, dar este încă necesar un suport imunosupresor semnificativ. Transplanturile faciale au fost efectuate cu un anumit succes iniţial. Primul transplant facial a fost efectuat în Franţa şi a implicat un segment parţial al feţei. Recuperarea funcţională de până acum a fost remarcabilă. Provocările animaţiei faciale necesită încă rafinament. În plus, mai multe probleme etice privind identitatea facială şi imunosupresia necesită rezolvări suplimentare.

Ingineria tisulară a oaselor, cartilajelor şi nervilor este un domeniu de cercetare în curs de desfăşurare pentru chirurgii plasticieni. Deşi au fost raportate rezultate experimentale încurajatoare în zone anatomice dificil de reconstruit, cum ar fi urechea externă, nasul sau laringele, există încă puţine aplicaţii clinice.

Chirurgia fetală pentru despicătura labio-palatina, un domeniu inovator abordat de mai mulţi chirurgi plasticieni, pare să se afle într-o fază latentă, în special pentru că riscurile persistente, reale şi potenţiale pentru făt şi mamă nu pot fi justificate pentru afecţiuni care nu pun viaţa în pericol. Progresele tehnice semnificative în tratamentul postnatal al

despicăturii labio-palatinale au diminuat, de asemenea, entuziasmul pentru chirurgia fetală pentru aceste afecțiuni.

Grefă parțială cu grosime

Epidermă!

Devauchelle B şi colab.: Prima alografă facială umană: raport timpuriu. Lancet 2006;368:203.

Jones JW şi colab.: Transplant de mână reuşit. Urmărire la un an. Echipa de transplant de mână din Louisville. N Engl J Med 2000;343:468.

Rohrich RJ, Longaker MT, Cunningham B: Despre etica alotransplantului de țesut compozit (transplant facial). Plast Reconstr Surg 2006;117:2071.

Dermă *

Subțire

Intermediar

Gros

Țesut subcutanat

Grefă cu grosime completă

Figura 41-1. Grefe profunde cu grosime totală şi parțială.

GREFELE DE PIELE

O grefă de piele implică separarea epidermei şi a unor cantități diferite de derm de alimentarea lor cu sânge în **zona donatoare** şi plasarea lor într-un pat nou, alimentat cu sânge, la baza plăgii sau **în zona receptoare** . Modul în care o grefă de piele supraviețuiește sau „preia" este în principal prin difuzia nutrienților din patul grefei, proces cunoscut sub numele de imbibiție. După o perioadă de două până la cinci zile, grefa se revascularizează din pat, un proces cunoscut sub numele de inosculație. Deşi tehnica este relativ simplu de efectuat şi, în general, fiabilă, sunt necesare considerații atente pentru a determina zona donatoare şi adecvarea locului receptor. Grefa de piele este o modalitate rapidă şi eficientă de a acoperi o rană dacă vascularizația este adecvată, nu este prezentă infecția şi este asigurată hemostaza. Trebuie luată în considerare o comparație între culoare, contur, durabilitatea grefei şi morbiditatea donatorului.

TIPURI DE GREFĂ DE PIELE

Grefele de piele pot fi parțiale sau totale (Figura 41-1). Fiecare tip are avantaje şi dezavantaje şi este indicat sau contraindicat pentru diferite tipuri de răni (Tabelul 41-1).

A. Grefe cu grosime parțială

Grefele cu grosime parţială (0,25 până la 0,40 mm) se vascularizează mai rapid, iar supravieţuirea transplantului este mai fiabilă. Acest lucru este important atunci când se transplantează în locuri receptoare cu condiţii subideale, cum ar fi răni contaminate, suprafeţe arse şi suprafeţe slab vascularizate (de exemplu, iradiate). Un al doilea avantaj este că locurile donatoare se vindecă mai repede şi pot fi reutilizate într-un timp relativ scurt (7 până la 10 zile) în cazuri critice, cum ar fi arsurile majore.

Totuşi, în general, dezavantajele unei grefe parţiale depăşesc avantajele. Grefele subţiri prezintă cel mai mare grad de contracţie post-grefă, oferă cea mai mică rezistenţă la traumatisme superficiale şi sunt de o calitate inferioară pielii normale în ceea ce priveşte textura, flexibilitatea, modelul porilor, creşterea părului şi alte caracteristici. Prin urmare, acestea sunt adesea inacceptabile din punct de vedere estetic.

Grefele de piele parţial mai late (> 0,40 mm) se contractă mai puţin, sunt mai rezistente la traumatisme superficiale şi seamănă mai mult cu pielea normală decât grefele parţiale subţiri. De asemenea, sunt mai acceptabile din punct de vedere estetic, deşi nu la fel de mult ca grefele cu grosime totală.

Dezavantajele grefelor parţiale largi sunt relativ puţine, dar pot fi semnificative. Sunt mai greu de revascularizat decât grefele subţiri şi, prin urmare, au o rată de succes mai mică pentru grefare atunci când sunt utilizate pe suprafeţe mai puţin ideale. Locul donator al acestora se vindecă mai lent (necesitând 10 până la 18 zile) şi cu mai multe cicatrici decât locul donator al grefelor parţiale subţiri (acest factor împiedică reutilizarea lor ca zonă donatoare).

Grefele cu plasă sunt de obicei grefe subţiri sau cu grosime parţială intermediară, care au fost rulate sub o maşină specială de tăiere pentru a crea un model de plasă. Deşi aceste grefe perforate se pot extinde de la 1,5 până la 9 ori dimensiunea lor originală, cel mai frecvent utilizată este extinderea la 1,5 ori dimensiunea lor originală. Grefele cu plasă sunt avantajoase deoarece pot fi plasate peste o rană neregulată şi potenţial contaminată şi, de obicei, tot rezistă. Complicaţiile legate de hemostază sunt, de asemenea, mai puţin frecvente, deoarece sângele şi serul se preling prin modelul de plasă. Principalul dezavantaj este aspectul lor inestetic după vindecare (un aspect de „piele de crocodil").

Locurile donatoare ale grefelor de piele cu grosime parţială se vindecă spontan prin epitelizare. În timpul acestui proces, celulele epiteliale din glandele sudoripare, glandele sebacee şi foliculii de păr proliferează în sus şi se răspândesc pe suprafaţa plăgii. Dacă aceste trei structuri lipsesc, epitelizarea nu are loc.

Grefe cu grosime completă

Grefele de piele cu grosime totală includ atât epiderma, cât şi derma. Din punct de vedere estetic, acestea sunt cele mai dorite dintre grefele libere, deoarece includ cel mai mare număr de anexe cutanate şi sunt mai puţin predispuse la contracturi datorită capacităţii lor mai mari de a rezista la traume. Cu toate acestea, există mai mulţi factori limitativi pentru utilizarea grefelor cu grosime totală. Deoarece nu persistă elemente epidermale pentru a produce epitelizarea la locul donator, acesta trebuie închis în primul rând, rezultând

cicatrici. Prin urmare, dimensiunea şi numărul locurilor donatoare disponibile sunt limitate. În plus, condiţiile optime la locul receptor sunt esenţiale pentru un transplant reuşit.

Zonele de piele subţire sunt cele mai bune locuri donatoare pentru grefele cu grosime completă (de exemplu, pleoapele şi pielea postauriculară, supraclaviculară, antecubitală, inghinală şi genitală). Pielea submamară şi subgluteană este mai groasă, dar permite ascunderea cicatricilor donatorului. În cazul grefelor cu grosimea mai mare de 0,40 mm, rezultatele transplantului sunt mai puţin fiabile, cu excepţia feţei, unde vascularizaţia este în general superioară.

Grefe compozite

O grefă compozită este, de asemenea, o grefă liberă care trebuie să îşi restabilească alimentarea cu sânge în zona receptoare. Aceasta constă dintr-o singură unitate cu diverse straturi de ţesut, care pot include piele, ţesut subcutanat, cartilaj sau alte ţesuturi. Grefele de grăsime dermică, grefele de transplant de păr şi grefele de piele şi cartilaj din ureche aparţin acestei categorii. După cum este evident, grefele compozite trebuie să fie mici sau cel puţin relativ subţiri şi necesită zone receptoare cu o vascularizaţie excelentă. Aceste grefe sunt utilizate în mod obişnuit pe faţă.

Grefe epiteliale şi dermice cultivate

Celulele epiteliale sunt cultivate sau cultivate *in vitro într-un mediu special* şi se coalezează în foiţe care pot fi utilizate pentru a acoperi rănile pe toată grosimea. Deşi aceste foiţe epiteliale cultivate au fost iniţial utilizate în tratamentul arsurilor, rezultatele au fost oarecum nesatisfăcătoare, deoarece acoperirea era foarte fragilă şi desfigurantă. Mai recent, s-a obţinut succes cu dermul artificial, care, atunci când este plasat într-un pat adecvat, se revascularizează şi poate fi apoi acoperit cu o grefă de piele foarte subţire (0,05 cm) de grosime parţială, fie cultivată, fie nu. Acest derm artificial este utilizat cu o frecvenţă tot mai mare în tratamentul arsurilor. Modificări ale acestui concept sunt aplicate şi în îngrijirea ulcerelor cronice, în special a ulcerelor de picior. Dermul artificial este realizat dintr-o matrice de colagen şi are o antigenitate foarte scăzută sau deloc.

Obţinerea de grefe de piele

Instrumentele utilizate pentru obţinerea grefelor de piele includ lame de ras, bisturi pentru grefe de piele (Blair, Ferris Smith, Humby, Goulian), dermatotomuri cu tambur acţionate manual (Padgett, Reese) şi dermatotomuri electrice sau pneumatice (Brown, Padgett, Hall, Zimmer). Dermatotomele electrice şi pneumatice sunt cele mai utilizate datorită fiabilităţii şi uşurinţei în utilizare. Chiar şi un chirurg cu experienţă limitată poate obţine cu succes foi de grefă pentru grefe de piele parţiale folosind dermatotomuri electrice.

Zona receptorului de grefă de piele

Pentru a asigura supravieţuirea grefei, trebuie făcute următoarele: (1) asigurarea unei vascularizaţii adecvate a patului receptor, (2) asigurarea unui contact complet între grefă şi pat, (3) asigurarea unei imobilizări adecvate a unităţii grefă-pat şi (4) asigurarea unei prezenţe relativ reduse a bacteriilor în zona receptoră.

Deoarece supravieţuirea grefei depinde de creşterea mugurilor capilari din rădăcina care stă la baza grefei, vascularizaţia zonei receptoare este de importanţă primordială. Suprafeţele avasculare care, în general, nu acceptă grefe libere includ ţesuturile grav deteriorate de radiaţii, paturile ulcerate cu cicatrici cronice, osul sau cartilajul deposedat de periost sau perichondru şi tendoanele sau nervii fără paratendinos, respectiv perineuriu. Pentru aceste suprafeţe, trebuie prevăzut un pat capabil să producă muguri capilari; în unele cazuri, excizia patului deficitar la ţesut sănătos este posibilă. Tot ţesutul de granulaţie nesănătos trebuie îndepărtat, deoarece numărul de bacterii din ţesutul de granulaţie este de obicei foarte mare. Dacă osul este expus, acesta poate fi decorticat până la osul spongios sănătos folosind o daltă sau un burghiu motorizat şi se poate aplica o grefă de piele cu plasă de grosime parţială. Dacă nu este disponibil un pat vascular adecvat sau dacă prezenţa structurilor esenţiale, cum ar fi tendoanele sau nervii, previne debridarea ulterioară, lambourile de piele sau musculare sunt, în general, cele mai potrivite pentru acoperire.

Contactul inadecvat dintre grefă şi patul receptor poate fi cauzat de o acumulare de sânge, ser sau lichid limfatic în pat; formarea de puroi între grefă şi pat; sau deplasarea grefei peste pat.

După ce grefa este aplicată direct pe zona receptoare pregătită, aceasta poate fi sau nu suturată la locul ei şi poate fi sau nu bandajată. Pentru cel mai bun rezultat estetic, grefa trebuie tăiată cu precizie pentru a umple zona receptoare şi suturată cu precizie în poziţia corectă, fără suprapuneri de margini. Grefele de piele cu grosime parţială foarte mari sau foarte late, precum şi grefele de piele cu grosime completă, în general, nu supravieţuiesc fără bandaj compresiv. În zone precum fruntea, scalpul şi extremităţile, o imobilizare şi o presiune adecvate pot fi asigurate printr-un bandaj circular. În zone precum faţa, este recomandabilă o atelă compresivă fixată cu suturi acolo unde presiunea constantă nu poate fi asigurată prin bandaje stratificate; acelaşi lucru este valabil şi pentru zonele în care mişcarea este inevitabilă, cum ar fi partea anterioară a gâtului, unde înghiţirea provoacă o mişcare constantă, şi zonele cu contururi neregulate, cum ar fi axila. Capetele suturilor de fixare sunt menţinute lungi pentru a fi înnodate peste o bilă moale sau o bucată de tifon, bumbac, burete sau alt material adecvat (Figura 41-2).

Grefele aplicate pe suprafeţe proaspete sau relativ curate sunt de obicei suturate sau capsate şi bandajate prin presiune. Un singur strat de tifon umed sau alt tifon cu ochiuri fine neaderente se aplică direct peste grefă. Imediat peste aceasta, se plasează mai multe straturi de tifon plat, tăiat după modelul exact al grefei. Peste

< Figura 41-2. Pansament legat cu atelă.

Apoi se aplică un pansament uscat, voluminos şi pufos din tifon, bumbac, burete sau alt material adecvat. Presiunea este apoi aplicată folosind un bandaj multistrat, bandă adezivă sau o atelă fixată cu suturi. Un pansament alternativ constă în plasarea unui tifon cu plasă fină neaderentă peste grefă, urmată de un pansament cu presiune negativă. Pansamentele asistate de aspiraţie pot fi utile în cazurile de contururi neregulate, cum ar fi cele din jurul degetelor şi membranei interdigitale sau a suprafeţelor articulare, pentru a menţine

interfaţa plagă-grefă, a imobiliza zona grefată, a aspira lichidul serosangvin şi, eventual, a promova neovascularizaţia.

În multe cazuri, este permis – şi uneori chiar preferabil – să se lase deschis un loc de grefă de piele fără pansament. Acest lucru este valabil mai ales în cazul plăgilor oarecum infectate, unde grefa tinde să plutească în exudatul purulent produs de plagă. Aceste plăgi se tratează cel mai bine cu grefe din plasă, astfel încât lichidul care se acumulează între grefă şi patul plăgii să se poată drena şi îndepărta fără a deranja grefa. Acest tratament poate fi utilizat şi pentru plăgile neinfectate care produc un drenaj limfatic seros mare, cum ar fi cel care apare după disecţiile radicale ale inghinalelor.

La pacienţii în stare critică, cum ar fi cei cu arsuri majore, unde timpul sub anestezie trebuie redus la minimum, trebuie aplicate rapid foi mari de grefe de piele din plasă de grosime medie, dar nu suturate. Se pot folosi capsatoare de piele pentru a fixa rapid grefa. Grefele nu trebuie bandajate dacă zona este mică, dar când zona este mare sau circumferenţială, trebuie aplicat un pansament. În general, grefele din plasă trebuie acoperite timp de 24 până la 48 de ore pentru a preveni uscarea, deoarece bariera lor dermică este deosebit de compromisă.

Mai mulţi adezivi biologici, în special adeziv autolog de fibrină, sunt utilizaţi pentru imobilizarea grefelor de piele. Aceştia sunt utili în special pe faţă sau pe mâini sau în zonele în care aplicarea bandajelor este dificilă sau greoaie.

Pansamentele pentru grefe de piele trebuie lăsate nemişcate timp de cinci până la şapte zile după procedură, cu condiţia ca plaga grefată să nu fie infectată, să se fi obţinută hemostază completă, să nu se aştepte nicio acumulare de lichid şi să se efectueze o imobilizare adecvată. Dacă oricare dintre aceste condiţii nu este îndeplinită, pansamentul trebuie schimbat în decurs de 24 până la 48 de ore, iar grefa trebuie inspectată. Dacă este prezentă sânge, ser sau o acumulare de lichid purulentă, aceasta trebuie îndepărtată - conform practicii standard - prin efectuarea unei mici incizii prin grefă cu o lamă de bisturiu şi aplicarea presiunii cu aplicatoare acoperite cu vată. Pansamentul compresiv este apoi reaplicat şi schimbat zilnic, astfel încât grefa să poată fi examinată şi orice lichid să fie stoars şi colectat.

► Zona donatoare de grefă de piele

Locul donator ideal ar trebui să ofere o grefă identică cu pielea din jurul zonei care urmează să fie grefată. Deoarece există o mare variaţie în ceea ce priveşte culoarea, grosimea, calitatea părului şi textura pielii de la o zonă la alta, locul donator ideal (cum ar fi pielea pleoapei superioare pentru a înlocui pierderea de piele de pe pleoapa superioară opusă) nu este de obicei găsit. Cu toate acestea, trebuie respectate principii precise atunci când se selectează o zonă donatoare.

Potrivirea culorilor

În general, cea mai bună potrivire posibilă a culorii se găseşte într-o zonă donatoare apropiată de zona receptoare. În cazul grefelor faciale, similaritatea culorii şi texturii poate fi mult mai bună dacă grefele sunt recoltate deasupra regiunii claviculei. Cu toate acestea,

cantitatea de piele care poate fi obținută din zonele supraclaviculare este limitată. Dacă sunt necesare grefe mari pentru față, regiunile subclaviculare imediate ale pieptului vor oferi o potrivire mai bună a culorii decât zonele din partea inferioară a trunchiului sau ale feselor și coapselor. Atunci când se utilizează aceste regiuni mai îndepărtate, grefele vor avea de obicei o culoare mai deschisă decât pielea feței la caucazieni. La persoanele cu pielea închisă la culoare, apare hiperpigmentarea, rezultând o grefă mult mai închisă la culoare decât pielea feței din jur.

Grosimea grefei și vindecarea locului donator

Locurile donatoare pentru grefe cu grosime parțială se vindecă prin epitelizare, din elementele epiteliale care rămân în patul donator. Capacitatea zonei donatoare de a se vindeca și viteza cu care o poate face depind de numărul acestor elemente prezente. Locurile donatoare pentru multe grefe subțiri se vor vindeca în șapte până la zece zile, în timp ce locurile donatoare pentru grefe cu grosime intermediară pot necesita zece până la optsprezece zile, iar cele pentru grefe groase optsprezece până la douăzeci și una de zile sau mai mult.

Deoarece există o variație anatomică normală a grosimii pielii, locurile donatoare pentru grefe groase trebuie selectate ținând cont de potențialul cicatricial și limitate la zonele corpului unde pielea este groasă. Sugarii, adulții debilitați și vârstnicii au pielea mai subțire decât adulții tineri sănătoși. Grefele care pot avea grosime parțială la un adult normal pot avea grosime completă la acești pacienți, rezultând un loc donator epuizat în elementele necesare vindecării.

Managementul locației donatoare

Locul donator în sine poate fi considerat o rană curată, deschisă, care ar trebui să se vindece spontan. După hemostaza inițială, rana va continua să prelingă ser timp de una până la patru zile, în funcție de grosimea pielii prelevate. Serul trebuie colectat, iar rana trebuie menținută curată, astfel încât vindecarea să poată avea loc în cel mai rapid ritm. Rana trebuie îngrijită așa cum este descris mai sus pentru rănile curate și deschise, într-unul din două moduri.

Cea mai comună metodă este metoda deschisă (uscată). Locul donator este acoperit cu un tifon steril, poros, cu plasă fină sau neaderent. După 24 de ore, tifonul uscat este schimbat cu un tifon neaderent, care este lăsat peste rană și expus la aer și la o lampă UV.

Căldură sau un uscător. Peste tifon se va forma o crustă, care se va desprinde de margini pe măsură ce epitelizarea este finalizată mai jos. Această metodă are avantajul de a fi ușor de întreținut atunci când rana este uscată.

A doua metodă este tehnica închisă (umedă). Studiile au arătat că rata de epitelizare crește într-un mediu umed. Spre deosebire de tehnica uscată, durerea poate fi redusă sau practic eliminată. Pansamentele din tifon umed, care sunt înlocuite cu tifon mai umed și necesită reumezeli frecvente, au fost înlocuite cu materiale sintetice mai noi. O membrană permeabilă la gaze (OpSite, Tegaderm) care aderă la pielea din jur oferă o cameră de aer artificială deasupra plăgii. Ocazional, există o ruptură în stratul protector prin care serul

colectat sub membrană se scurge. Acest lucru creşte riscul de infecţie, în special într-o zonă contaminată. Pansamentele higroscopice mai noi absorb şi reţin de fapt de multe ori greutatea lor în apă. Sunt permeabile la oxigen, dar nu şi la bacterii. Cu toate acestea, infecţia este încă o preocupare din cauza expunerii ocazionale a plăgii în timpul vindecării. Pansamentele mai noi impregnate cu ioni de argint sunt utilizate pentru a controla contaminarea bacteriană şi pot accelera vindecarea şi reepitelizarea. Ionii de argint au proprietăţi antimicrobiene puternice şi sunt utilizaţi pentru bandajarea arsurilor, precum şi a locurilor de grefă de piele.

Demling RH, DeSanti L: Rata de reepitelizare a grefelor de piele cu plasă creşte odată cu expunerea la argint. Burns 2002;28:264.

van Zuijlen PP şi colab.: Supravieţuirea grefei şi eficacitatea substituţiei dermice în arsuri şi chirurgie reconstructivă într-un model de grefare într-o singură etapă. Plast Reconstr Surg 2000;106:615.

Wang JC, către EW: Aplicarea unui substitut dermic (Integra) pe defectul de la locul donatorului al lamboului frunţii. Br J Plastic Surg 2000;53:70.

COLGAJOS

Termenul „lambă" se referă la orice ţesut utilizat în reconstrucţia sau închiderea plăgii, care îşi păstrează o parte sau toată alimentarea iniţială cu sânge după ce ţesutul este detaşat şi mutat într-o nouă locaţie. Porţiunea care rămâne conectată şi prin care intră şi iese fluxul sanguin este cunoscută sub numele de bază sau pedicul al lambei. În cazul lambelor de piele locale, o porţiune de piele şi ţesut subcutanat este ridicată dintr-un loc şi mutată într-o zonă din apropiere, baza fiind fixată în locaţia sa iniţială.

Pe baza modelului fluxului sanguin către piele, lambourile pot fi clasificate ca aleatorii sau axilare. În plus, în funcţie de conţinutul de ţesut, lambourile pot fi clasificate ca musculare, musculocutanate, fasciocutanate şi altele.

Clape cu model randomizat

Lambourile cu model aleatoriu constau din piele şi ţesut subcutanat recoltate din orice zonă a corpului, în orice orientare, fără un model caracteristic sau o relaţie particulară cu alimentarea cu sânge a pielii lamboului. Astfel de lambouri îşi primesc alimentarea cu sânge din vasele din ţesutul subdermic. Deşi sunt utilizate în mod obişnuit, acestea sunt cel mai puţin fiabil tip de lambou şi, cu excepţia cazului în care pielea recoltată este de la nivelul feţei sau al scalpului, raportul lungime-lăţime este nesigur dacă depăşeşte 1,5:1. Utilizarea lor ar trebui redusă la minimum. În prezent, orice efort reconstructiv ar trebui să utilizeze un lambou cu o alimentare cu sânge fiabilă şi previzibilă.

Lambouri cu model axilar

Lamboul cu model axilar are un sistem arteriovenos bine definit care se desfăşoară de-a lungul axei sale principale. Datorită vascularizaţiei excelente, poate fi relativ lung în raport cu lăţimea sa. Cele mai frecvente lambouri axilare sunt lambourile deltopectorale şi frontale,

care sunt derivate din ramurile perforante ale arterei mamare interne şi, respectiv, ale vaselor supraorbitale şi supratrohleare (sau temporale superficiale). Alte lambouri axilare includ lamboul inghinal, derivat din artera iliacă circumflexă superficială; lamboul dorsalis pedis (sau dorsalis pedis); lamboul radial al antebraţului; lamboul scapular; lamboul lateral al braţului superior; şi diverse lambouri de scalp şi facial.

► Lambouri musculare şi musculocutanate

Lambele musculocutanate sunt alcătuite din piele şi muşchi subiacent, care oferă de obicei o acoperire fiabilă într-o singură operaţie. Utilizarea unităţilor musculocutanate s-a dezvoltat pe măsură ce chirurgii au dobândit o mai bună înţelegere a modului în care sângele este furnizat pielii. Această tehnică a revoluționat chirurgia reconstructivă.

Plexurile vasculare subdermice, din care lambourile de piele îşi primesc vascularizaţia, sunt amplificate sau vascularizate direct în multe zone de vase perforante majore care provin din muşchii subiacenţi. Mulţi muşchi îşi primesc vascularizaţia dintr-un singur vas axial, cu unele contribuţii minore din alte surse (Figura 41-3). Pielea care acoperă aceşti muşchi poate fi complet circumscrisă şi ridicată în continuitate cu muşchiul subiacent, până la pediculul său vascular principal. Dacă vasele pediculate sunt păstrate, unitatea poate fi deplasată în arcuri largi către zone îndepărtate ale corpului, în timp ce fluxul sanguin normal sau aproape normal continuă atât către insula de piele, cât şi către muşchi. Locurile donoare pentru astfel de lambouri pot fi frecvent închise în primul rând.

Cunoaşterea anatomiei musculare, a inervaţiei şi a vascularizaţiei acestora este necesară pentru proiectarea cu succes a lambourilor musculocutanate. Deşi aproape orice muşchi scheletic poate fi utilizat, muşchii cu pedicul arterial dominant şi vase perforante fiabile către piele sunt cei mai utili.

Pe lângă fiabilitatea lor, lambourile musculocutanate „curăţă" zonele receptoare cu contaminare bacteriană semnificativă mai bine decât lambourile de piele. Acest lucru se datorează faptului că lambourile care conţin muşchi sunt cea mai bună alegere pentru acoperirea rănilor cauzate de radiaţii sau osteomielită sau a celor cu o probabilitate mare de infecţie.

Cele mai frecvent utilizate lambouri musculare şi musculocutanate sunt cele ale dorsalului mare, pectoral major, tensor fasciae latae, rectus femoris, rectus abdominis, trapez, temporal, serratus anterior, gluteus maximus, gracilis şi gastrocnemius.

A. Latissimus dorsi

Unitatea musculocutanată a muşchiului latissimus dorsi este irigată de vasele toracodorsale. Această unitate a fost utilizată pe scară largă în reconstrucţiile mamare într-o singură etapă după mastectomia radicală sau radicală modificată (vezi secţiunea despre Rectus Abdominis). Întregul muşchi latissimus dorsi poate fi detaşat de originea sa şi transpus pe peretele toracic anterior. De asemenea, în muşchi trebuie inclusă o insulă de piele pentru a restabili pielea pierdută pe peretele toracic anterior. Rafinările tehnicii utilizează doar suficient muşchi pentru a transporta insula de piele, lăsând intactă o bună porţiune de muşchi inervaţi şi funcţionali. Această unitate este, de asemenea, utilizată

pentru a acoperi defectele peretelui toracic anterior, umerilor, capului şi gâtului şi axilelor şi chiar pentru a restabili cotul. Este un muşchi popular pentru transferul liber de ţesut datorită pedicului său vascular lung, relativ mare şi fiabil.

Vasele perforante musculocutanate

Pedicul vascular muscular dominant

Epidermă

Dermă

Plexul subdermic

Grăsime subcutanată

Fascia

Muşchi

Figura **41-3.** Irgaţia arterială a pielii de la artera principală care irigează muşchiul, aşa cum se întâmplă în cazul lambourilor musculocutanate.

Pectoral mare

Unitatea musculocutanată a muşchiului pectoral mare îşi primeşte vascularizaţia de la axa toracoacromială a arterei subclaviculare, imediat medial de marginea medială a muşchiului pectoral mic. Îşi primeşte dubla alimentare cu sânge de la ramurile perforante intercostale mediale ale arterei mamare interne. Întreaga unitate poate fi transportată medial, în special după dezlipirea humerusului, pentru a acoperi defectele sternului, gâtului şi părţii inferioare a feţei. De asemenea, poate fi utilizată pentru a delimita un insulă de piele în partea inferioară a toracelui şi ridicată pentru a acoperi defectele intraorale după ablaţia cancerului.

Trapez

Unitatea musculocutanată a trapezului, bazată pe ramura descendentă a arterei cervicale transverse, este utilă pentru acoperirea defectelor de la nivelul gâtului, feţei şi scalpului. Atunci când este scheletizată ca un lambă insulară, poate ajunge până la vârful capului. Atunci când este utilizată împreună cu o disecţie a gâtului, artera cervicală transversă trebuie păstrată. Păstrarea funcţională a elevaţiei umărului poate fi realizată prin conservarea unei porţiuni selectate a muşchiului, şi anume fibrele sale transverse superioare.

Temporar

Muşchiul temporal se extinde de la fosa temporală până la procesul coronoid al mandibulei. Este vascularizat de sistemele arteriale temporale superficiale şi profunde. Este de obicei utilizat pentru a închide defectele orbitale. Cu toate acestea, poate acoperi şi regiunile craniene, maxilare, palatine şi faringiene din apropiere.

Tensor fasciae latae

Unitatea musculofascială a mușchiului tensor fasciae latae este vascularizată de artera femurală circumflexă laterală, o ramură a arterei femurale profunde. Aceasta are un arc larg de rotație anterioară și posterioară. Este ridicată odată cu fascia lata; prin urmare, poate fi utilizată pentru reconstrucția peretelui abdominal inferior. A fost utilizată pentru acoperirea defectelor după excizia ulcerelor osteoradionecrotice ale pubisului sau inghinalului. De asemenea, este metoda de elecție pentru acoperirea ulcerelor de presiune trohanteriene mai mari.

Rectus femoris

Lamba de rectus femoris, o lamba mai robustă decât lamba de tensor fasciae latae, cu un arc de rotație mai scurt, a înlocuit-o pe aceasta din urmă pentru reconstrucția peretelui abdominal inferior și pentru acoperirea ulcerelor post-radioterapie de la nivelul pubisului și inghinalului. Are o dublă alimentare cu sânge: o ramură musculară din artera femurală profundă și o ramură axială din artera femurală superficială pentru fascia și pielea supraiacentă.

Rectus abdominis

Mușchiul rectus abdominis este vascularizat de vasele epigastrice inferioare și epigastrice profunde superioare, care trec sub suprafața mușchiului și se anastomozează cu vasele intercostale distribuite segmentar pentru a forma arcada epigastrică. Aceste vase trimit ramuri perforante în tot mușchiul, perforează teaca anterioară a rectului și vascularizează pielea supraiacentă. Lamba miocutanată transversă a rectus abdominis, atunci când se bazează pe vasele gastrice superioare și încorporează pielea infraombilicală, a devenit elementul de bază pentru reconstrucția mamară cu țesut autonom. În cazurile de deformitate marcată, cum ar fi cele care urmează unei mastectomii radicale combinate cu radioterapie sau unei intervenții chirurgicale abdominale anterioare, reconstrucția mamară poate fi efectuată în mod fiabil folosind pielea infraombilicală și țesut adipos din ambii mușchi rectus. Lamba miocutanată transversă a rectus abdominis cu bază superioară include abdominoplastie și reconstrucția mamară. Din punct de vedere tehnic, este o operație foarte solicitantă, dar care dă rezultate foarte satisfăcătoare. Atunci când se bazează pe vasele epigastrice profunde inferioare și utilizează piele supraombilicală (un lambou „steag"), lamboul poate acoperi defecte ale peretelui abdominal, flancurilor, zonei inghinale și coapselor. Utilizarea vaselor epigastrice inferioare pentru a transfera pielea și țesutul adipos prin intermediul chirurgiei microvasculare (vezi secțiunea despre lambourile libere) a devenit o metodă populară pentru reconstrucția sânului. Se prelevează o mică porțiune din mușchiul rectus abdominis sau doar un vas perforant major care iriga grăsimea și pielea supraiacente. Acest lambou este cunoscut sub numele de lambou perforant epigastric inferior profund sau lambou PEIP (vezi secțiunea despre lambourile perforante).

Gluteus maximus

Mușchiul gluteus maximus este util atât ca mușchi, cât și ca unitate musculocutanată pentru acoperirea ulcerelor de presiune sau a defectelor traumatice de la nivelul sacrului și

ischiului. Mușchiul are o dublă alimentare cu sânge, provenind din arterele fesiere superioare și inferioare, care vascularizează jumătățile respective ale mușchiului. În ambulatoriu, se recomandă o procedură de păstrare a funcției, care implică avansarea medială a mușchiului, păstrând în același timp inserția sa laterală.

Mușchiul rectus intern

Mușchiul gracilis își primește vascularizația dominantă dintr-o sursă proximală, artera femurală circumflexă medială. Arcul său de rotație îl face o sursă excelentă pentru acoperirea ulcerelor de presiune ischiatice și pentru reconstrucția vaginală. Alte utilizări recente includ transportul mușchiului singur pentru repararea unui sinus perineal persistent după rezecția abdominoperineală.

Gastrocnemius

Unitatea musculocutanată a gastrocnemiusului se bazează fie pe capul medial, fie pe cel lateral al mușchiului. Fiecare cap este irrigat de o arteră surală, o ramură a arterei poplitee care intră în mușchi în treimea sa proximală, în apropierea originii sale. Acest lambou este cel mai util pentru acoperirea defectelor genunchiului și a regiunii proximale anterioare a tibiei. Acoperirea osului expus la nivelul mijlocului și oaselor gambei, unde această unitate nu poate ajunge, poate fi realizată folosind lambouri musculare locale, cum ar fi lamboul solear. Leziunile complexe ale oaselor și țesuturilor moi ale mijlocului și oaselor gambei pot necesita reconstrucție cu lambouri musculare libere.

Lambouri fasciocutanate

În partea superioară a fasciei musculare se află un plex de vase alimentate de vase care se desfășoară în interiorul septurilor intermusculare. Aceste vase tind să se întindă axial de-a lungul fasciei, trimițând ramuri perforante la intervale regulate către piele. Lambourile pot fi proiectate pentru a fi mai sigure decât lambourile aleatorii și nu trebuie să conțină o întreagă unitate musculară pentru transfer. În plus, se pot crea lambouri fasciocutanate sau septocutanate, care pot depăși în siguranță raportul tradițional lungime-lățime de 1,5:1. Exemple de lambouri fasciocutanate includ cele care acoperă mușchii gastrocnemius, cvadriceps și rectus abdominis. Alte lambouri utilizate în mod obișnuit includ lambourile radiale ale antebrațului, laterale ale brațului, scapulare și deltopectorale.

Lambouri neurocutanate

Studiile anatomice au confirmat prezența unui pedicul arterial care însoțește un nerv senzorial, cum ar fi nervul sural. În consecință, este posibilă delimitarea unui teritoriu cutanat de-a lungul traiectoriei unui nerv senzorial, cu o bună viabilitate a pielii suprapuse.

Clapete libere

Lambourile libere implică transplantul de țesut prin chirurgie microvasculară. Termenul este de fapt inexact deoarece alimentarea cu sânge a pediculului axial principal al lamboului este complet secționată și repoziționată departe de vasele receptorului din apropierea zonei plăgii.

Microchirurgia necesită un microscop operator cu două lentile pentru vedere binoculară, instrumente specializate şi ace cu suturi ataşate de 60 până la 80 pm; pentru anastomoza vaselor cu diametrul de până la 0,5 mm, se utilizează suturi 8-0, 9-0 şi 10-0.

Exemple de lambouri libere utilizate în prezent includ lambourile axilare de piele şi fasciocutanate, cum ar fi lambourile scapulare, inghinale, radiale ale antebraţului şi anterolaterale ale coapsei, care sunt utilizate atunci când sunt necesare doar piele şi ţesut subcutanat. Lambourile musculare şi musculocutanate, cum ar fi cele de la latissimus dorsi, gracilis şi rectus abdominis, sunt utilizate atunci când este necesar volumul muscular şi vascularizaţia. Lambourile libere compozite, cum ar fi lamboul fibular cu pielea sa suprapusă, sunt foarte utile pentru reconstrucţia mandibulei şi a planşeului gurii după îndepărtarea tumorilor capului şi gâtului.

Zonele pediculare vasculare ale unor lambouri conţin nervi funcţionali, care pot fi, de asemenea, repoziţionate sub ghidaj microscopic. Exemple de astfel de lambouri includ lambourile fesier inferior, coapsă şi fascia tensorală lată, toate conţinând nervi senzoriali. Încercările de a utiliza lambouri senzoriale pentru a oferi senzaţie de protecţie în zone critice, cum ar fi piciorul şi ischionul, la pacienţii paraplegici, au fost descurajante clinic. Mai încurajatoare este munca depusă pentru a oferi senzaţie la nivelul planşeului gurii folosind un lambou radial de antebraţ cu inervaţie senzorială. Lambourile motorii pot restabili funcţii precum flexia antebraţului şi expresia facială.

Oasele şi articulaţiile funcţionale pot fi transplantate sub formă de lambouri libere. Lambourile de coaste, peroneu şi crestă iliacă au fost transferate cu succes în zone precum maxilarul şi tibia. Transferul de la degetul mare la degetul mare de la picior este un exemplu de transplant complex, care implică os cu o articulaţie funcţională, tendoane, nervi şi piele.

► Clape de perforare

O variantă complexă a principiului musculocutanat este dezvoltarea lambourilor perforatoare. Acestea implică de obicei prelevarea unei ramuri dintr-un pedicul vascular major care poate străpunge muşchiul şi se poate ramifica pentru a forma un plex vascular subcutanat capabil să vascularizeze o cantitate considerabilă de piele supraiacentă. Probabil, principalul beneficiu al unui lambou perforator este reducerea morbidităţii la locul donator. Structuri precum fascia, muşchiul şi nervii asociaţi pot fi conservate, permiţând în acelaşi timp utilizarea pielii într-o formă de reconstrucţie.

Cele de mai sus sunt bine exemplificate de lamboul PEIP în reconstrucţia sânului cu ţesut autolog. Menţinând acelaşi teritoriu al pielii ca în lamboul MRAT, vasele perforante sunt disecate cu atenţie din rectus abdominis. Prin conservarea muşchiului, există o reducere potenţială a riscului de slăbiciune a peretelui abdominal la locul donatorului. Lamboul anterolateral al coapsei a devenit lamboul de piele principal în unele instituţii. Bazat pe perforatorii musculocutanaţi care provin din vastus lateralis, acesta poate fi utilizat atunci când este necesar un lambou de piele relativ subţire, cum ar fi în reconstrucţia capului şi gâtului. Locul donator poate fi închis în principal în funcţie de lăţimea lamboului.

Conceptul de perforare a fost aplicat şi pe teritorii suplimentare de piele, pe segmente perforante ale arterelor fesier, toracodorsal şi plantar medial, printre altele.

Blondeel N şi colab.: Morbiditatea locului donator a lambourilor DIEP libere şi a lambourilor libere

Lambouri TRAM pentru reconstrucţia sânului. Br J Plast Surg 1997;50:322.

Coskunfirat OK şi colab.: Lambouri neurofasciocutanate inverse pentru acoperirea ţesuturilor moi ale gambei. Ann Plast Surg 1999;43:14.

de Almeida OM şi colab.: Lambă fasciocutanată distală a gambei pentru acoperirea cutanată a gambei şi a spatelui piciorului. Ann Plast Surg 2000;44:367.

Gill PS şi colab.: O analiză retrospectivă pe 10 ani a 758 de lambouri DIEP pentru reconstrucţia sânului. Plast Reconstr Surg 2004;113:1153.

Imanishi N şi colab.: Drenajul venos al lamboului fasciocutanat pediculat veno-neuroadipofascial safeno-sural mic cu bază distală: un studiu radiografic de perfuzie. Plast Reconstr Surg 1999;103:494.

Song YG şi colab.: Lamba liberă de coapsă: un nou concept de lamba liberă bazat pe artera septocutanată. Br J Plast Surg 1984;37:149.

Wei FC şi colab.: Am găsit o lambă ideală pentru ţesuturi moi? O experienţă cu 672 de lambouri anterolaterale de coapsă. Plast Reconstr Surg 2002;109:2219.

Există multe tipuri de răni şi numeroşi factori de luat în considerare atunci când se alege o procedură de acoperire. Tipul şi culoarea pielii, asocierea glandulară şi caracteristicile legate de păr trebuie luate în considerare. Paturile plăgilor avasculare, cum ar fi osul, cartilajul sau tendonul expuse, nu acceptă grefe de piele decât dacă este prezent periostul, perichondrul sau, respectiv, paratendonul. Alte zone cu vascularizaţie slabă includ capsulele articulare, ţesuturile afectate de radiaţii şi ţesuturile puternic cicatrizate. Materialul aloplastic expus sau implantat nu poate fi utilizat ca pat de grefă. Astfel de zone trebuie acoperite cu ţesut care este ataşat la propria alimentare cu sânge. Se pot utiliza lambouri de piele, dar uneori sunt nepotrivite din cauza alimentării lor slabe cu sânge, deoarece straturile de grăsime subcutanată compromit şi mai mult accesul vascular şi este posibil să nu adere la suprafaţa avasculară subiacentă. În general, lambourile musculare sau musculocutanate sunt necesare pentru zonele avasculare.

Ţesutul de acoperire poate necesita o grosime mai mare decât ţesutul original. Zone precum suprafeţele osoase proeminente, zonele portante, zonele puternic cicatrizate şi zonele cu potenţial de ruptură din cauza presiunii pot necesita o acoperire groasă şi durabilă. Din nou, grefele de piele sau lambourile pot să nu aibă o grosime adecvată, chiar dacă pot supravieţui şi pot acoperi rana. Lambourile musculocutanate au mai mult succes. Volumul poate fi

nedorit în zone precum scalpul, fața, gâtul sau mâna. Defectele din aceste zone, care din alte motive necesită un lambou musculocutanat pentru acoperire, pot necesita subțiere ulterioară printr-o procedură specifică. Lambourile de piele axilare, cum ar fi lambourile axilare cu model liber, pot fi o alegere mai convenabilă decât lambourile musculocutanate în anumite zone.

Contracția începe în timpul fazei proliferative a cicatricilor și continuă într-o măsură semnificativă în cazul rănilor acoperite doar cu grefe de piele cu grosime parțială. Zona grefată se micșorează de obicei la aproximativ jumătate din dimensiunea sa inițială, iar atât grefa, cât și țesutul înconjurător se pot distorsiona. Aplicarea unei atele în zona respectivă timp de 10 zile sau mai mult poate modifica favorabil contracția. Grefele de piele cu grosime completă, bogate în derm, fixate pe un pat proaspăt al plăgii reduc considerabil contracția, iar lambourile de piele o elimină complet. Într-un orificiu sau o cale de trecere tubulară, cum ar fi căile respiratorii, faringele, esofagul sau vaginul, absența contracției este critică.

Efectele atrofiei și gravitației trebuie, de asemenea, luate în considerare atunci când se alege o tehnică de lambou. Un mușchi denervat se atrofiază până la 60% din dimensiunea sa normală. Țesutul muscular al unui lambou musculocutanat se va atrofia chiar dacă nervul mușchiului este păstrat în pedicul, deoarece tensiunea musculară funcțională nu este de obicei restabilită. Gravitația poate provoca lăsarea oricărui țesut care nu are suficientă plasticitate sau dinamică musculară pentru a contracara atracția gravitațională. Reconstrucțiile faciale tind să se lase frecvent.

Plăgile cu risc cunoscut de contaminare bacteriană necesită, de asemenea, anumite tipuri de acoperiri (de exemplu, ulcere de presiune, defecte ale extremităților inferioare și plăgi rezultate în urma inciziei și drenajului abceselor). Dacă zona poate fi grefată cu piele, grefele cu plasă parțială sunt cele mai eficiente, deoarece exudatul bacterian nu se acumulează sub ele. Lambourile musculocutanate sunt asociate cu mai puține bacterii reziduale în timp decât lambourile cu model aleatoriu. Acest lucru se poate datora vascularizației semnificativ superioare a lambourilor musculocutanate.

Plăgile contaminate sau plăgile care exudă o cantitate semnificativă de lichid trebuie tratate cu terapie cu presiune negativă sau pansamente cu aspirație. Aceasta implică aplicarea de materiale asemănătoare buretelui conectate la un dispozitiv de aspirație care menține rănile uscate prin extragerea excesului de exudat. Presiunea negativă asupra plăgii pare să aibă, de asemenea, un efect pozitiv asupra vindecării și crește revascularizarea. A devenit o metodă populară de pregătire a plăgii pentru închiderea definitivă.

Plăgile asociate cu leziuni din apropiere care pot necesita intervenții chirurgicale suplimentare (de exemplu, leziuni ale tendoanelor și nervilor) trebuie acoperite cu lambouri, deoarece lambourile pot fi incizate sau subminate pentru a permite proceduri chirurgicale suplimentare. Grefele de piele nu au suficientă vascularizație pentru a permite oricare dintre aceste proceduri.

- Excizie și închidere primară

Tipul ideal de închidere chirurgicală este prima aproximare a pielii şi a ţesuturilor subcutanate adiacente la defectul chirurgical, deoarece aceasta produce o cicatrice liniară şi rezultate estetice optime în ceea ce priveşte textura, grosimea şi potrivirea culorii pielii.

Toate alegerile şi închiderile chirurgicale ar trebui planificate având în vedere acest ideal. Evident, leziunile mari nu pot fi rezecate şi închise în mod iniţial. În cazul cancerelor invazive, cum ar fi sarcoamele, obiectivul principal este de a realiza o rezecţie en bloc adecvată, tipul de închidere chirurgicală fiind de importanţă secundară. Cu toate acestea, chiar şi în cazul rezecţiilor mari, cum ar fi mastectomiile, închiderea şi reconstrucţia ulterioară pot fi planificate în mod specific.

În majoritatea cazurilor, cicatrizarea minimă poate fi obţinută numai dacă linia sau liniile inciziei sunt plasate pe sau paralel cu liniile pielii cu cea mai mică extensie. Aceste linii sunt perpendiculare pe liniile muşchilor subiacenţi. Pe faţă, acestea sunt evidente ca riduri sau linii de expresie care devin mai pronunţate odată cu vârsta, deoarece sunt secundare contracţiilor musculare repetate (Figura 41-4). Pe gât, trunchi şi extremităţi, liniile cu cea mai mică tensiune sunt cel mai vizibile ca linii orizontale de relaxare a pielii pe aspectele anterioare şi posterioare ale zonelor de flexie şi extensie.

Liniile mai lungi, care au fost determinate prin studii pe cadavre, arată cel mai probabil direcţia benzilor de ţesut fibros ale pielii şi nu sunt considerate ghiduri mai precise pentru plasarea inciziilor în piele.

Figura 41-4. Locuri ale inciziilor eliptice corespunzătoare liniilor ridurilor de pe faţă.

CD

Figura **41-5.** Corectarea „urechii de câine”.

Dacă nu se pot urma liniile naturale, linia inciziei trebuie plasată (dacă este posibil) la joncţiunea diferitelor ţesuturi, cum ar fi linia părului de pe scalp şi frunte, sprâncenele şi fruntea, mucoasa buzelor unde aceasta întâlneşte pielea sau pielea şi areola sânilor. Cicatricile pot fi oarecum ascunse dacă inciziile sunt făcute în zone mai puţin evidente, cum ar fi pliul dintre ala nasului şi obraz, şanţul auriculomastoidian sau joncţiunea submandibulară cu gâtul. Liniile inciziei nu trebuie să traverseze niciodată suprafeţele flexoare, cum ar fi cele ale gâtului, axilelor, fosei antecubitale, fosei poplitee sau pliurile palmare ale degetelor şi mâinilor, din cauza riscului de contracturi. Când aceste locuri sunt traversate, trebuie făcută o incizie transversală oblică sau în formă de S.

Dacă o leziune trebuie rezecată, o incizie eliptică plasată paralel cu liniile pielii cu cea mai mică tensiune va da cel mai bun rezultat dacă cantitatea de ţesut care trebuie excizată nu împiedică închiderea primară.

Dacă elipsa este prea lată sau prea scurtă, la fiecare capăt al închiderii plăgii va apărea o proeminenţă a pielii, cunoscută în mod obişnuit sub numele de „urechi de câine” (Figura 41-5). Acest lucru se corectează uşor prin îndepărtarea urechilor de câine folosind o elipsă mică.

O deformare în formă de ureche de câine poate apărea şi dacă o parte a elipsei este mai lungă decât cealaltă (Figura 41-6). În acest caz, poate fi mai simplu să se facă o incizie mică, triunghiulară, în piele şi ţesutul subcutanat pe partea mai lungă.

A. Z-plastie

Una dintre cele mai utile şi utilizate tehnici în închiderea primară a plăgilor este plastia în Z. Procedura este ilustrată în Figura 41-7. Unghiurile formate de incizia în formă de Z sunt transferate aşa cum se arată pentru a: (1) câştiga lungime în direcţia capătului central al liniei Z sau (2) schimba direcţia capătului central al liniei Z. Unghiurile de 90° pot oferi cel mai mare câştig în lungime la capătul central, dar unghiurile mai mici, cum ar fi cele de 60°, sunt mai frecvent utilizate deoarece incizia este mai uşor de închis, obţinând în acelaşi timp un câştig semnificativ.

Figura 41-6. Metode alternative de corectare a „urechii de câine".

În lungime. Plastia în Z este utilizată pentru revizuirea cicatricilor şi reorientarea inciziilor chirurgicale mici, astfel încât incizia principală să poată fi localizată ideal. Funcţia de alungire este utilizată pentru a elibera sau a rupe contracturile cicatricilor printr-o pliuţă de flexie. Adesea, multe plastii în Z mici sunt efectuate în serie, mai degrabă decât una mare. Ocazional, inciziile sunt plasate sub o tensiune verticală excesivă după eliberarea unei contracturi subiacente, cum ar fi contractura Dupuytren a mâinii.

B. Tehnica de sutură

Tehnica de sutură de închidere primară este importantă, dar este posibil să nu fie adecvată din cauza lambourilor planificate necorespunzător, a tensiunii excesive pe incizie, a marginilor pielii traumatizate, a sângerărilor sau a altor probleme. Ocazional, chiar şi o închidere a pielii perfect executată poate duce la o cicatrice nedorită din cauza unor probleme de vindecare care nu pot fi controlate de chirurg.

Scopul închiderii este apoziţia la nivel a marginilor dermice şi epiteliale, cu o tensiune minimă sau deloc de-a lungul inciziei, fără a strangulare ţesuturile dintre suturi. Acest lucru se realizează de obicei prin plasarea unui strat de suturi absorbabile, fie întrerupte, fie continue, în fascia superficială şi stratul subdermic de la baza dermului. Această sutură previne tensiunea în dermul superior şi epiteliu şi asigură că straturile superficiale sunt la nivel. Marginile epiteliale sunt apoi închise cu suturi monofilament, fie întrerupte, fie continue, folosind material absorbabil sau permanent. Suturile absorbabile sunt plasate în planul subcuticular sau intradermic şi lăsate la locul lor. Suturile permanente sunt îndepărtate devreme, în funcţie de regiunea corpului (în decurs de 3 până la 4 zile pe faţă), pentru a minimiza cicatricile. Banda adezivă sterilă (Steri-Strips) este plasată peste incizie pentru a preveni cicatricile de suprafaţă şi poate fi utilizată fie iniţial, fie după îndepărtarea suturilor de suprafaţă. Aplicarea benzii adezive nu corectează erorile de sutură rezultate din marginile neuniforme sau rugoase sau din tensiunea de-a lungul inciziei. Banda poate provoca arsuri dacă există o tensiune excesivă sau umflare în jurul inciziei.

Dimensiunea şi chiar tipul materialului de sutură sunt mai puţin importante decât plasarea atentă a suturii şi respectarea factorilor menţionaţi mai sus. Aproape orice sutură, plasată corect şi îndepărtată prompt, oferă o închidere fără cicatrici. Se recomandă utilizarea materialului de sutură din nailon monofilament sau polipropilenă; cu toate acestea, aceste tipuri de suturi provoacă cele mai puţine reacţii la materialele de sutură disponibile în prezent, cu excepţia oţelului inoxidabil. Suturile monofilament continue, subcuticulare, extractibile, pot fi lăsate la locul lor până la trei săptămâni fără a provoca nicio reacţie. Chiar şi suturile din nailon plasate în ţesuturile profunde sunt bine tolerate şi, în general, cauzează mai puţine probleme decât suturile împletite sau absorbabile.

O alternativă la suturi este utilizarea adezivilor cutanaţi, cum ar fi 2-octilcianoacrilatul (Dermabond). Acesta are cele mai bune rezultate pe zone mici, fără tensiune excesivă sau unde suprafaţa este deteriorată. De asemenea, este recomandat copiilor. Sunt necesare studii suplimentare pentru a evalua utilizarea sa pe scară largă.

► Selecţia stratului de acoperire

Tabelul 41-2 prezintă câteva dintre îndrumările pentru alegerea acoperirii lamboului în diferite tipuri de răni. Atunci când se alege un anumit tip de lambou, trebuie luate în considerare cel puţin două aspecte principale la selectarea exactă a lamboului care va fi utilizat. Cea mai importantă consideraţie este gradul de acoperire.

Extremitatea centrală

A. Incizii conturate

B Incizii efectuate C Lambouri

şi lambouri subminate transpuse

Capăt nou

Linia alungită a capătului central anterior

D finalizată

Figura 41-7. Plastie în Z.

Pierderea de ţesut va avea loc în zona donatoare. Există întotdeauna o oarecare pierdere atunci când ţesut este prelevat dintr-o zonă pentru a fi utilizat în alta. Această pierdere este minimă atunci când o lambă de piele bine proiectată şi plasată produce defecte în zona donatoare care pot fi închise în mod iniţial, dar pierderea este mai mare atunci când defectul din zona donatoare este la fel de sever ca şi plaga iniţială (de exemplu, locuri donatoare de grefă de piele care se infectează sau locuri donatoare musculocutanate care nu se vindecă).

Adesea, pacientul poate participa la selecţia locurilor donatoare şi ar trebui să fie pe deplin conştient de potenţialele cicatrici şi complicaţii la locul donatorului. Tendinţa a fost de a utiliza lambouri musculare în loc de lambouri musculocutanate pentru a permite închiderea primară a locului donator. În acest fel, muşchiul poate fi acoperit cu grefe de piele parţiale în timpul aceleiaşi proceduri pentru a oferi un rezultat mai satisfăcător. Procedând în acest

mod, se obţine o cicatrice acceptabilă la locul donator, în loc să se rişte ruptura din cauza unei închideri foarte strânse sau a unui loc donator altfel nedorit.

A doua consideraţie în alegerea unui lambou este posibilitatea pierderii parţiale sau totale a grefei sau a lamboului. În general, dacă starea generală a pacientului este precară sau pierderea lamboului ar putea duce la un defect devastator, trebuie ales un tip de lambou extrem de fiabil. De exemplu, o anastomoză microvasculară poate fi efectuată pe un picior cu un vas arteriosclerotic restant de la picior, dar dacă anastomoza eşuează, vasul ar putea tromboza şi piciorul ar putea fi pierdut. În acest caz, trebuie ales un lambou mai sigur, cum ar fi un lambou cutanat transversal, chiar dacă durează mai mult să fie instalat.

Elevarea şi transpoziţia clapetei

Printre consideraţiile suplimentare în chirurgia reconstructivă se numără tehnica de ridicare şi transpunere a lambourilor. În cazul lambourilor cutanate aleatorii, aceste consideraţii includ un raport lungime-lăţime adecvat, o planificare atentă pentru a permite transpunerea cu tensiune minimă şi adaptarea la locul receptorului, o disecţie precisă în planul subcutanat pentru a evita lezarea plexurilor subdermice şi evitarea plierii sau cutelor lamboului. Tehnica chirurgicală trebuie să fie atraumatică, iar hemostaza trebuie realizată. În cazul lambourilor cu model axial, chirurgul trebuie să fie conştient şi de vasele de sânge subiacente importante.

Tehnica de închidere

Tehnica de închidere este la fel de importantă ca tehnica de transpoziţie şi elevaţie. Clapetele nu trebuie lăsate să se usuce.

Patul plăgii trebuie să fie bine irigat. Sistemele închise cu drenaje de aspiraţie nereactive sunt utilizate în mod curent atât în patul chirurgical, cât şi în defectul de la locul donator, pentru majoritatea lambourilor de dimensiuni semnificative. Aspiraţia îndepărtează orice sânge sau ser care s-ar putea acumula şi menţine lamboul ferm apăsat pe patul plăgii. Presiunea externă este ineficientă şi dăunătoare în aceste scopuri. Suturile trebuie să detaşeze cu precizie şi complet marginile pielii fără a strangula epiteliul, în special pe partea cu lambou. Se recomandă suturi semi-saltea (lambou) (Figura 41-8). Pansamentele care acoperă lambourile trebuie să fie minime şi să nu provoace depresie sau constricţie. Pansamentele emoliente, cum ar fi tifonul cu vaselină, unguentele antibiotice sau cremele cu sulfadiazină de argint, s-au dovedit a ajuta la prevenirea uscării şi a necrozei ulterioare a zonelor vasculare marginale.

După ce lamboul este poziţionat temporar în locaţia sa finală, trebuie evaluată vascularizaţia adecvată prin injectare intravenoasă de fluoresceină (10-15 mg/kg) şi examinare sub lumină ultravioletă (lampa Wood). Se poate aştepta ca zonele care devin fluorescente în decurs de 10 minute de la injectarea cu substanţă de contrast să supravieţuiască. Zonele nefluorescente pierd de obicei vascularizaţia arterială, ceea ce poate fi cauzat de un spasm arterial temporar, dar cel mai adesea se datorează unei perfuzii insuficiente, care poate duce la necroză. O evaluare clinică amănunţită a lamboului pe masa

de operaţie este de obicei suficientă. Orice pete, cianoză sau pete de congestie pe lambou care indică congestie venoasă justifică o luare serioasă în considerare a reexplorării.

Avery C şi colab.: Experienţă clinică cu pansamentul pentru răni cu presiune negativă. Br J Oral Maxillofac Surg 2000;38:343.

Switzer EF şi colab.: Închidere subcuticulară versus Dermabond: un studiu prospectiv randomizat. Am Surg 2003;69:434.

CICATRICI HIPERTROFICE ŞI KELOIDE

Ca răspuns la orice leziune suficient de gravă pentru a rupe pielea sau a provoca necroză, pielea se vindecă prin formarea unei escare. În circumstanţe ideale, aceasta are ca rezultat o cicatrice plată, liniară. Detalii despre vindecarea rănilor sunt prezentate în Capitolul 6.

Totuşi, poate apărea hipertrofie, provocând proeminenţa şi îngroşarea cicatricii sau formarea unei cicatrici cheloide. O cheloidă este o tumoră adevărată care apare din elemente ale ţesutului conjunctiv din derm. Prin definiţie, cheloidele cresc dincolo de limitele leziunii sau cicatricii originale şi, în unele cazuri, pot creşte la dimensiuni disproporţionate.

Trebuie evitată tendinţa de a considera toate cicatricile îngroşate drept cheloide şi de a caracteriza toţi pacienţii cu cicatrici inestetice ca fiind producători de cheloide. Cicatricile hipertrofice şi cheloide sunt entităţi distincte, iar evoluţia şi prognosticul lor clinic diferă considerabil. Procesele hiperreactive care duc la îngroşarea cicatricilor hipertrofice încetează în câteva săptămâni - înainte de a se extinde dincolo de limitele cicatricii originale - şi, în majoritatea cazurilor, apare un anumit grad de maturare, urmat de o ameliorare treptată. În cazul cheloidelor, proliferarea hiperreactivă a fibroblastelor continuă timp de săptămâni sau luni. Până când se opreşte, tumora propriu-zisă este prezentă şi, de obicei, se extinde dincolo de limitele cicatricii originale, implică pielea din jur şi creşte. Maturarea spontană cu ameliorare nu este un fenomen frecvent.

Cicatricile hipertrofice şi cheloide pot fi diferenţiate prin metode histopatologice. Observarea clinică a progresiei cicatricii este, de asemenea, un instrument practic pentru diferenţiere.

Tratament

Deoarece aproape toate cicatricile hipertrofice prezintă un anumit grad de ameliorare spontană, acestea nu necesită tratament în stadiile iniţiale. Dacă cicatricea rămâne hipertrofică după şase luni, poate fi indicată excizia chirurgicală şi închiderea primară a plăgii. Atunci când cicatricea hipertrofică a rezultat iniţial din proliferarea celulară excesivă a endoteliului şi fibroblastelor, aşa cum se întâmplă în cazul rănilor deschise, arsurilor şi rănilor infectate, se poate aştepta o ameliorare. Cu toate acestea, se poate anticipa o

ameliorare mică sau deloc dacă cicatricea hipertrofică urmează vindecării necomplicate a unei incizii chirurgicale simple. Ameliorarea unei cicatrici hipertrofice pe o suprafață flexurală, cum ar fi în fosa antecubitală sau pe degete, necesită o procedură de tip Z-plastie pentru a modifica direcţia cicatricii.

Presiunea poate fi utilă în aplatizarea unei cicatrici cu potenţial hipertrofic. Acest lucru este util în special în cazul cicatricilor provocate de arsuri. Se aplică un ciorap elastic sau o mască facială (Jobst) pe zona cicatrizată, asigurând o presiune continuă pentru a provoca realiniere şi remodelare a fasciculelor de colagen. **Presiunea** trebuie aplicată de la început, continuu şi timp de şase până la douăsprezece luni. Utilizarea presiunii intermitente (de exemplu, doar noaptea) sau a presiunii aplicate după ce cicatricea hipertrofică s-a instalat (şase până la douăsprezece luni) este de mică valoare. Metodele suplimentare pentru reducerea grosimii unei cicatrici hipertrofice includ aplicarea timpurie şi continuă a unor foi de silicon timp de săptămâni sau luni. Mai recent, s-a recomandat utilizarea timpurie a fosfatului de titanil potasiu (KTP) sau a laserului vascular cu colorant pulsat pentru a reduce roşeaţa cicatricii, precum şi hipertrofia. Aceste instrumente par să funcţioneze prin reducerea vascularizației capilare a cicatricei. Toate pot avea un efect bun asupra mâncărimii cicatricei, dar sunt necesare studii suplimentare pentru a determina efectele lor asupra modificării cicatricii.

Tratamentul de elecţie pentru cicatricile cheloide şi hipertrofice refractare este în continuare injectarea directă de triamcinolon acetonidă, 10 mg/ml, în leziune. Aceasta poate ajuta la controlul mâncărimii asociate cu aceste leziuni. În cazul leziunilor mari, injecţia trebuie administrată în mai multe locuri. Există dovezi că steroizii pot produce un răspuns mai bun dacă sunt administraţi devreme, mai degrabă decât târziu.

Leziunile se injectează la fiecare trei până la patru săptămâni, iar tratamentul nu trebuie să depăşească şase luni. Se utilizează următoarea schemă de dozare:

Dimensiunea leziunii

la 2 cm2 20 până la 40 mg

la 6 cm2 40 până la 80 mg

6 până la 10 cm2 80 până la 110 mg

Pentru leziuni mai mari, doza maximă trebuie să fie de 120 mg. La copii, dozele maxime pentru fiecare tratament sunt următoarele:

Vârstă

1 până la 2 ani

5 ani

6 până la 10 ani

Epidermă

Dermă

Grăsime subcutanată

Fascia

R: Rezistența închiderii depinde de dermă. Uneori, se încorporează grăsime subcutanată pentru a oblitera spațiul mort.

B: Sutura este plasată astfel încât nodul să fie în partea cea mai adâncă a plăgii. Trebuie avută grijă să se evite încorporarea epidermei în sutură, deoarece acest lucru poate duce la formarea de chisturi epiteliale care duc la extrudarea suturii.

C: Sutura dermală este strânsă după cum este necesar pentru a aproxima marginile plăgii. Cele mai frecvent utilizate suturi sunt cele din material sintetic absorbabil pentru închiderea dermică.

D: După aproximarea dermului, se plasează o sutură fină „epidermică" pentru a alinia marginile plăgii. Această sutură adaugă o anumită rezistență la tracțiune la închiderea plăgii.

E: Sutura epidermică este strânsă după cum este necesar pentru a aproxima marginile epidermice ale plăgii. Deoarece rezistența închiderii depinde de derm, sutura epidermică poate fi îndepărtată după două până la trei zile. Benzile adezive sunt adesea plasate pe piele pentru a susține rana timp de încă 7 până la 10 zile.

41-8. Închidere stratificată a pielii (sutură semi-saltea îngropată [lambă]). (Reprodus, cu permisiune, din Ho MT, Saunders CE [ed]: *Current Emergency Diagnosis & Treatment,* ediţia a 4-a. Publicat iniţial de Appleton & Lange. Drepturi de autor © 1992 de The McGraw-Hill Companies, Inc.)

Există o tendinţă de a injecta medicamentul în cicatrice prea frecvent sau într-o doză prea mare - sau în ţesutul subiacent - ceea ce poate produce un răspuns excesiv de viguros, rezultând o atrofie excesivă a pielii şi a ţesutului subcutanat care înconjoară leziunea şi o depigmentare a pielii cu tonuri mai închise. Ambele reacţii adverse se pot ameliora spontan în decurs de şase până la douăsprezece luni, dar nu neapărat complet. Răspunsurile variază în grad. Unele leziuni se aplatizează după două sau trei injecţii, în timp ce altele nu răspund deloc. Terapia topică cu corticosteroizi are o valoare mică sau deloc.

Înainte de apariţia injecţiilor terapeutice cu corticosteroizi, incizia chirurgicală şi radioterapia erau singurele metode de tratare a cheloidelor. Ambele metode sunt considerate acum...

Rezecţia chirurgicală a fost descurajată deoarece duce adesea la recurenţa unei leziuni mai mari. Radioterapia a fost descurajată deoarece produce rezultate imprevizibile şi are potenţialul de efecte secundare, inclusiv degenerare neoplazică. În prezent, excizia chirurgicală este utilizată doar în asociere cu terapia intralezională cu corticosteroizi. Rezecţia este în general rezervată leziunilor mai mari, unde terapia cu steroizi ar depăşi dozele sigure. (Rangă este injectată în momentul operaţiei şi apoi postoperator, conform schemei recomandate anterior.) Trebuie avută grijă pentru a se asigura că inciziile chirurgicale nu se extind în pielea normală care înconjoară cheloidul, deoarece acest lucru poate duce la creşterea unui nou cheloid în cicatricea respectivă. S-a raportat că rezecţiile intramarginale produc rezultate mai bune decât rezecţiile extramarginale.

Allison KP şi colab.: Tratamentul cu laser pulsat cu colorant al cicatricilor provocate de arsuri: ameliorare sau iritaţie? Burns 2003;29:207.

Mustoe TA: Evoluţia terapiei cu silicon şi mecanismul de acţiune în gestionarea cicatricilor. Aesthetic Plast Surg 2008;32:82.

Niessen FB şi colab.: Despre natura cicatricilor hipertrofice şi a cheloidelor: o trecere în revistă. Plast Reconstr Surg 1999;104:1435.

Ziegler UE: Recomandări clinice internaţionale privind gestionarea cicatricilor. Zentralbl Chir 2004;129:296.

CONTRACTURAS

Contracţia este o parte normală a vindecării rănilor. Pe de altă parte, contractura este stadiul final, patologic, legat de procesul de contracţie. De obicei, contracturile se dezvoltă atunci când vindecarea rănilor cu cicatrici excesive şi contracţia ţesutului cicatricial duc la distorsiunea ţesuturilor înconjurătoare. Deşi contractura cicatricială poate apărea în ţesutul flexibil, cum ar fi pleoapele sau buzele, contracturile apar de obicei în zonele de flexie, cum ar fi gâtul, axilele sau fosa antecubitală. Cicatricea contractată trage împreună structurile de pe o parte a spaţiului articular şi împiedică extensia activă sau chiar pasivă. Excepţii de la acest model de contracturi în flexie sunt contracturile de extensie ale degetelor de la picioare şi articulaţiile metacarpofalangiene (MCP) ale degetelor. Se crede că contracţia se datorează elementelor musculare netede contractile din miofibroblaste, dar mecanismul nu este pe deplin înţeles. Într-o cicatrice abdominală verticală, poate exista o zonă de formare normală a cicatricilor şi o zonă de formare a cicatricilor hipertrofice cu contractură vizibilă. Contractura poate apărea ca răspuns la prezenţa unor materiale străine, cum ar fi implanturile mamare Silastic sau saline. În general, există o incidenţă de 10% a unei forme de contractură capsulară mamară. Se crede că miofibroblastele joacă un rol semnificativ, dar cauza reală este necunoscută. Unele paciente au un rezultat flexibil excelent pe o parte, dar o contractură semnificativă pe cealaltă. Practica clinică cu un tip mai nou de implant, în care suprafaţa netedă este înlocuită cu una texturată, a dat rezultate neconcludente, deoarece nu este clar dacă există de fapt o scădere a contracturii capsulare cu acest ultim tip de suprafaţă. Implanturile siliconice acoperite cu poliuretan, care prezintă o reducere a ratei contracturii capsulare, nu sunt încă disponibile pe scară largă pentru utilizare clinică.

Cel mai bun tratament pentru contracturi este prevenţia. Inciziile nu trebuie făcute în unghi drept faţă de pliurile de flexie şi trebuie reorientate folosind plastie în Z. În zonele de flexie, rănile pot fi acoperite cu lambouri sau grefate devreme cu lambouri parţiale sau totale pentru a opri procesul de contractură. Astfel de răni trebuie, de asemenea, atelate în extensie în timpul vindecării şi timp de două până la trei săptămâni după finalizarea procesului de vindecare. Terapia fizică viguroasă poate fi, de asemenea, utilă.

Odată ce o contractură este instalată, întinderea şi masajul sunt rareori benefice. Benzile înguste de contractură pot fi excizate şi relaxate cu una sau mai multe plastii în Z. Zonele mai mari trebuie incizate de la axa medială spre laterală de-a lungul suprafeţei flexurale şi deschise complet pentru a obţine o extensie completă. Defectul rezultat poate fi extins şi trebuie acoperit cu o lambă sau o grefă de piele. În contracturile recurente, tratamentul de elecţie este o lambă fasciocutanată. Dacă se utilizează o grefă de piele, zona trebuie atelată în extensie timp de aproximativ două săptămâni după vindecarea grefei. Operaţiile mai puţin agresive sunt susceptibile de a duce la recurenţă.

Achauer GM, Spenler CW, Gold ME: Reconstrucţia contracturilor axilare cauzate de arsuri cu lambă fasciocutanată de latissimus dorsi. J Trauma 1988;28:211.

Collis N şi colab.: Revizuire pe zece ani a unui studiu prospectiv randomizat controlat privind implanturile mamare subglandulare cu gel siliconic texturat versus neted. Plast Reconstr Surg 2000;106:786.

Tumorile cutanate sunt de departe cele mai frecvente tipuri de cancer la om. Acestea provin din oricare dintre structurile histologice care alcătuiesc pielea - epidermă, ţesut conjunctiv, glande, muşchi şi elemente nervoase - şi corespund numeroaselor varietăţi. Tumorile cutanate sunt clasificate în benigne, premaligne şi maligne.

TUMORI PIELE BENIGNE

Majoritatea tumorilor benigne ale pielii rareori interferează cu funcţia, deoarece sunt de obicei îndepărtate din motive cosmetice sau pentru a preveni posibilitatea transformării maligne. Acestea sunt de obicei tratate de un chirurg plastician folosind o procedură simplă cu anestezie locală, urmând principiile exciziei eliptice şi închiderii plăgii deja descrise. Anestezia generală poate fi necesară pentru leziunile mari care necesită rezecţie şi reparare cu grefe de piele sau lambouri sau pentru cele care apar la copiii mici.

Când diagnosticul nu este îndoielnic, leziunile mai superficiale (keratoza seboreică, negi, papiloame scuamoase) pot fi tratate folosind tehnici simple, cum ar fi electrodesicarea, chiuretajul şi electrodesicarea, crioterapia şi agenţi citotoxici topici.

► Keratoză seboreică

Keratoza seboreică constă în excrescenţe superficiale, neinvazive, care îşi au originea în epidermă. La persoanele în vârstă apare sub formă de plăci uşor ridicate, neregulate, rotunjite, gălbui, maronii sau maronii închise, cu o suprafaţă negiformă sau uleioasă. Se găsesc cel mai frecvent pe trunchi şi umeri, dar pot fi observate cu o oarecare frecvenţă şi pe scalp şi faţă.

Deoarece leziunea este ridicată deasupra epidermei, tratamentul constă de obicei în excizia prin ras. Trebuie avută grijă să se evite rasarea unui melanom, deoarece acest lucru interferează cu determinarea profunzimii invaziei conform clasificărilor Breslow şi Clark. Dacă există vreo îndoială cu privire la o leziune pigmentată, o biopsie excizională este preferabilă rasării acesteia.

Negi

Negii sunt frecvent întâlniţi la copii şi adulţi tineri, în special pe degete şi mâini. Apar ca leziuni ridicate, rotunde sau ovale, cu o suprafaţă rugoasă din cauza multiplelor proiecţii keratinizate, rotunjite sau filiforme. Pot fi de culoarea pielii, gri sau maro.

Negii sunt cauzaţi de un virus şi sunt autoinoculabili, ceea ce poate duce la leziuni multiple în jurul zonei de creştere iniţială sau la recidive frecvente după tratament, dacă virusul nu este eradicat complet. De asemenea, pot dispărea spontan.

Electrodesicarea este eficientă, dar este adesea urmată de o vindecare lentă. Aplicarea repetată a acidului bicloroacetic, azotului lichid sau a CO2 lichid este, de asemenea, eficientă. Excizia chirurgicală singură nu este recomandată, deoarece rana se poate inocula cu virusul, ducând la apariţia de noi leziuni în şi în jurul cicatricii. Cu toate acestea, excizia chirurgicală combinată cu electrodesicarea poate fi un tratament de succes.

Recurenţa persistă ca o problemă frecventă, prin urmare este rezonabil să se amâne tratamentul leziunilor asimptomatice cu câteva luni, în speranţa că acestea vor dispărea spontan.

Scheinfeld N, Lehman DS: O analiză bazată pe dovezi a tratamentelor medicale şi chirurgicale ale verucilor genitale. Dermatol Online J 2006;12:5.

Chisturi

Chist de incluziune epidermică

Deşi cel mai frecvent termen este chist sebaceos, denumirea mai precisă pentru aceste leziuni este chist de incluziune epidermică, deoarece sunt compuse din straturi subţiri de celule epidermice umplute cu resturi epiteliale. Chisturile adevărate care provin din celulele epiteliale sebacee sunt rare.

Chisturile de incluziune epidermică sunt moi până la ferme, de obicei ridicate şi umplute cu un material cu miros de brânză. Apar frecvent pe scalp, faţă, urechi, gât şi spate. Sunt de obicei acoperite de piele normală, care poate prezenta adâncituri la punctul de ieşire. Se prezintă adesea ca chisturi infectate.

Tratamentul se bazează pe îndepărtarea chirurgicală.

Chist dermoid

Chisturile dermoide sunt mai profunde decât chisturile de incluziune epidermică. Nu sunt fixate pe piele, dar se fixează frecvent sau se extind prin structurile osoase subiacente. Pot apărea în diverse locaţii, dar sunt cel mai frecvente în jurul nasului sau orbitei, de unde se pot extinde în meninge, necesitând astfel tomografii computerizate pentru a determina extinderea lor.

Tratamentul se face prin excizie chirurgicală, care poate necesita secţionarea structurilor osoase adiacente.

Nevi pigmentaţi

Celulele nevice sunt grupuri de celule, probabil de origine din creasta neurală, care conţin melanocite, care, sub stimulare, sintetizează melanina mai rapid decât ţesuturile înconjurătoare. Aceste celule migrează în diferite locuri ale pielii pentru a da naştere la diferite tipuri de nevi. De asemenea, pot fi distinse prin prezentarea lor clinică.

Nevi unionali

Nevii joncţionali sunt leziuni pigmentate bine definite care apar în copilărie. Sunt de obicei plaţi sau uşor ridicaţi, de culoare maro deschis sau închis. Pot apărea oriunde pe corp, dar majoritatea nevilor observaţi pe palme, tălpi şi organe genitale sunt de tip joncţional. Histologic, prezintă o proliferare a melanocitelor în epidermă, la joncţiunea cu dermul. Se credea cândva că aceşti nevi dau naştere melanomului malign şi că toţi nevii joncţionali ar trebui excizaţi din motive profilactice. Cu toate acestea, majoritatea cercetătorilor consideră acum că riscul este foarte scăzut. Dacă nu se observă modificări ale aspectului, tratamentul este inutil. Orice modificări, cum ar fi mâncărimea, inflamaţia, închiderea la culoare, formarea unui halou, creşterea în dimensiune, sângerarea sau ulceraţia, necesită tratament imediat.

Excizia chirurgicală este singura metodă sigură de tratament.

Nevi intradermici

Nevii intradermici sunt aluniţe tipice în formă de cupolă, uneori pedunculate, de culoarea pielii până la maro, care se observă în mod caracteristic la adulţi. Adesea conţin păr şi pot apărea oriunde pe corp.

Examinarea microscopică relevă melanocite situate în întregime în derm, dar, spre deosebire de nevii joncţionali, aceştia prezintă o activitate redusă. Sunt rareori maligne şi nu necesită tratament decât din motive cosmetice.

Excizia chirurgicală este aproape întotdeauna tratamentul de elecţie. Nevii pigmentaţi nu trebuie niciodată trataţi fără a se obţine o probă pentru examinare histologică.

Nevi compuşi

Nevii compuşi prezintă caracteristicile histologice atât ale nevilor joncţionali, cât şi ale celor intradermici, deoarece melanocitele sunt localizate atât la joncţiunea dermoepidermică, cât şi în derm. Aceştia sunt de obicei ridicaţi, în formă de cupolă şi de culoare maro deschis până la închis.

Din cauza prezenţei celulelor nevilor la joncţiunea dermoepidermică, indicaţiile de tratament sunt aceleaşi ca în cazul nevilor joncţionali. Dacă este indicat tratamentul, rezecţia chirurgicală este metoda de elecţie.

Celule epiteliomale de nevi cu celule spiculare

Aceşti nevi, denumiţi oficial melanoame juvenile benigne, apar la copii sau adulţi. Prezintă variaţii considerabile în ceea ce priveşte vascularizaţia, pigmentarea şi hiperkeratoza însoţitoare. Clinic, seamănă mai mult cu negii sau hemangioamele decât cu aluniţele. Pot creşte rapid în dimensiune, deşi leziunea medie atinge doar 6 până la 8 mm în diametru, rămânând complet benignă fără a invada ţesuturile înconjurătoare sau a metastaza. La examinare microscopică, leziunea poate fi confundată cu un melanom malign de către un patolog fără experienţă. Tratamentul standard este biopsia excizională.

Nevi albaştri

Nevii albaştri sunt leziuni mici, clar definite, rotunde, de culoare maro-albăstrui sau gri-albăstrui, care pot apărea oriunde pe corp, dar sunt cel mai frecvent observate pe faţă, gât, mâini şi braţe. De obicei, apar în copilărie sub formă de noduli bine definiţi, cu creştere lentă, acoperiţi de o epidermă moale şi intactă. La examinare microscopică, melanocitele care formează leziunea sunt limitate la derm (deşi este posibil să nu fie găsite în toate straturile). Se observă, de asemenea, o asociere strânsă cu fibroblastele dermice, dând leziunii un aspect fibrotic care nu se observă la alţi nevi. Acest lucru, împreună cu localizarea profundă a melanocitelor în derm, poate explica culoarea lor albastră mai degrabă decât maro.

Tratamentul nu este obligatoriu, cu excepţia cazului în care pacientul îl solicită din motive cosmetice sau din cauza fricii de cancer. Rezecţia chirurgicală este tratamentul de elecţie.

Nevi păroşi gigantici

Spre deosebire de majoritatea nevilor, care sunt derivaţi din melanocite, nevii păroşi giganţi sunt congenitali. Pot apărea oriunde pe corp şi pot acoperi zone extinse, uneori crescând atât de mult încât să acopere întregul trunchi (nevi de îmbăiere). Aceştia au o importanţă deosebită din mai multe motive: (1) dimensiunea lor mare îi face desfiguranţi din punct de vedere estetic, (2) prezintă o predispoziţie la dezvoltarea melanoamelor maligne şi (3) pot fi asociaţi cu neurofibroame sau cu afectarea melanocitară a leptomeningelui şi cu alte anomalii neurologice.

Examinarea microscopică poate dezvălui o varietate de constatări, inclusiv toate caracteristicile nevilor intradermici şi compuşi. Neurofibroamele pot fi, de asemenea, prezente în interiorul leziunii. Melanomul malign poate apărea oriunde în leziunea mai mare; rata de incidenţă variază de la 1% până la 13,7% într-un studiu. Melanomul malign metastatic este rar în copilărie şi la început de zi.

Singurul tratament complet implică excizia totală cu grefă de piele. Leziunile mari pot necesita rezecţii şi grefe în etape. Unele leziuni sunt atât de mari încât excizia completă este imposibilă, iar cea mai eficientă abordare terapeutică este utilizarea expansiunii tisulare împreună cu lambourile. Rezecţia parţială sau dermabraziunea au avut succes atunci când au fost efectuate în copilărie.

Utilizarea autogrefelor epiteliale cultivate a fost recomandată pentru leziunile mari asociate cu nevi sateliţi multipli. În plus, unii pacienţi au raportat rezultate reconstructive favorabile cu fototermoliza cu laser a leziunilor pigmentate care nu pot fi rezecate. Cu toate acestea, există încă îngrijorări cu privire la transformarea malignă a oricăror melanocite rămase şi se recomandă monitorizarea pe termen scurt şi lung atunci când se utilizează ablaţia cu laser.

Anterior, terminologia pentru aceste anomalii vasculare se baza pe caracteristici anatomice, clinice, histologice sau descriptive, toate acestea contribuind la o confuzie considerabilă în identificarea hemangioamelor. De exemplu, termenul histologic de *hemangiom capilar* a fost utilizat atât pentru hemangiomul involutiv comun al copilăriei, care dispare până la vârsta

de şapte ani, cât şi pentru pata de vin de Porto, care persistă până la vârsta adultă. Termenul *cavernos* este utilizat pentru a desemna diferite tipuri de hemangioame care se comportă foarte diferit. Unele hemangioame sunt neoplasme adevărate care provin din celulele endoteliale şi alte elemente vasculare (cum ar fi hemangioamele involutive ale copilăriei, endotelioamele şi pericitoamele). Altele nu sunt neoplasme adevărate, ci mai degrabă malformaţii ale structurilor vasculare normale (de exemplu, petele de vin de Porto, hemangioamele cavernoase şi fistulele arteriovenoase).

Recent s-a descoperit că izoforma 1 a transportorului de glucoză (GLUT-1) are caracteristici distinctive între diferitele forme de anomalii vasculare. Acest marker imunohistochimic este de obicei limitat la celulele endoteliale cu funcţii de barieră a ţesuturilor sanguine, cum ar fi în creier şi placentă. North şi colab. au studiat retrospectiv GLUT-1 în specimene din tumori vasculare. Specimenele din hemangioame infantile au fost pozitive în toate cazurile. În schimb, biopsiile din alte anomalii vasculare, cum ar fi RICH, NICH, granulomul piogenic, ţesutul de granulaţie, malformaţiile vasculare, angioamele tuftate şi hemangioendoteliomul kaposiform, au fost toate negative. Pe lângă faptul că oferă un test de diagnostic precoce pentru hemangioame, GLUT-1 poate fi util în cercetare şi în elucidarea fiziopatologiei.

Societatea Internaţională pentru Studiul Anomaliilor Vasculare a propus o clasificare în 1996, bazată pe munca de pionierat a lui Mulliken şi Glowacki. În prezent, este clasificarea cea mai larg acceptată în rândul specialiştilor şi în literatura de specialitate. O clasificare clară este esenţială pentru o comunicare eficientă privind diagnosticul şi tratamentul. Tabelul 41-3 ilustrează această clasificare.

A. Hemangioame infantile

(hemangiom involutiv)

Hemangioamele involutive sunt cele mai frecvente tumori din copilărie, reprezentând cel puţin 95% din totalul hemangioamelor observate în copilărie. Sunt neoplasme ale celulelor endoteliale reale, dar sunt unice printre neoplasme prin faptul că suferă o involuţie completă şi spontană.

Gur E, Zuker R: Nevi faciali complecşi: un algoritm chirurgical. Plast Reconstr Surg 2000;106:25.

Tumori şi malformaţii vasculare

Înţelegerea noastră asupra tumorilor şi malformaţiilor vasculare a evoluat foarte mult de la descrierea din 1982 a clasificării biologice a anomaliilor vasculare pe baza proprietăţilor lor endoteliale de către Mulliken şi Glowacki. Astfel, hemangioamele infantile apar în primele trei săptămâni de viaţă şi au un endoteliu proliferativ care iniţial creşte rapid şi, de obicei, regresează în primii ani de viaţă. În schimb, malformaţiile vasculare au un endoteliu stabil, cresc proporţional pe tot parcursul copilăriei şi persistă până la vârsta adultă. Acestea pot fi asociate cu diverse complicaţii, cum ar fi anomalii scheletice, ischemie, coagulopatie, insuficienţă cardiacă şi deces.

Tabelul 41-3. Clasificarea Societăţii Internaţionale pentru Studiul Anomaliilor Vasculare.

Tumori

Hemangiom juvenil

Hemangiom congenital cu involuţie rapidă (RICH)

Hemangiom congenital neinvolutiv (NICH)

Hemangioendoteliom kaposiform

Angiom tufat

Malformaţii vasculare

Debit ridicat

Malformaţie arteriovenoasă

Debit scăzut

Malformaţie venoasă

Malformaţie limfatică

Malformaţie limfovenoasă

Malformaţie capilară (sau venulară) (pată de vin de Porto)

De obicei, acestea apar la scurt timp după naştere sau în primele două-trei săptămâni de viaţă. Cresc foarte rapid timp de patru până la şase luni; apoi creşterea se opreşte şi începe involuţia spontană. Involuţia progresează lent, dar în majoritatea cazurilor este completă până la vârsta de cinci până la şapte ani.

Hemangioamele involutive apar pe toate suprafeţele corpului, dar sunt cel mai frecvent observate pe cap şi gât. Sunt de două ori mai frecvente la fete decât la băieţi şi prezintă o predispoziţie la persoanele cu pielea palidă.

Există trei forme de hemangioame infantile: (1) superficiale, (2) combinate superficiale şi profunde (sau mixte) şi (3) profunde. Hemangioamele involutive superficiale apar ca leziuni bine delimitate, de culoare roşie strălucitoare, uşor ridicate, cu o suprafaţă neregulată descrisă ca fiind asemănătoare căpşunii. Hemangioamele involutive superficiale şi profunde combinate au aceleaşi caracteristici superficiale, dar sub suprafaţa pielii este prezentă o tumoră fermă, albăstruie, care se poate extinde şi în profunzimea ţesutului subcutanat. Hemangioamele involutive profunde apar ca tumori profunde, albastre, acoperite de piele cu aspect normal.

Caracteristicile histologice ale hemangioamelor involutive sunt complet diferite de cele observate în alte tipuri de hemangioame. Există o corelaţie constantă între aspectul histologic şi evoluţia clinică. În timpul fazei de creştere, leziunea constă din câmpuri solide de celule endoteliale rotunde sau ovale strâns aglomerate. Aşa cum era de aşteptat în timpul

fazei de creştere, se observă diviziune celulară cu figuri mitotice, astfel încât patologul se referă uneori la leziune ca hemangioendoteliom. Acest termen nu trebuie utilizat, deoarece denotă un angiosarcom extrem de malign, care se observă doar la adulţi.

Pe măsură ce faza de involuţie progresează, imaginea histologică se schimbă, câmpurile solide ale celulelor endoteliale fiind modificate şi transformate în structuri grupate strâns, de dimensiuni capilare, care seamănă cu vase compuse din mai multe straturi de celule endoteliale moi într-o stromă fibroasă dispersată. Aceste structuri vasculare devin treptat o stromă fibroasă laxă, edematoasă, cu structuri vasculare mai puţine şi mai distanţate. Celulele endoteliale continuă să involueze până când dispar, astfel încât, în momentul involuţiei, întreaga imagine histologică este normală din toate unghiurile, fără nicio urmă de celule endoteliale.

Tratamentul nu este de obicei indicat, deoarece aspectul după regresia spontană este aproape întotdeauna superior cicatricii după excizia chirurgicală. Excizia chirurgicală a leziunilor care implică structuri importante, cum ar fi pleoapele, nasul sau buzele, poate fi uneori necesară pentru a preveni tulburări funcţionale grave ale vederii şi respiraţiei. Excizia completă nu este, în general, necesară.

Rezecţia parţială a unei porţiuni de hemangiom de pe sprânceană sau pleoapă este indicată atunci când leziunea este atât de mare încât împiedică pătrunderea luminii în ochi - o afecţiune care poate duce la orbire sau ambliopie. Acelaşi tip de tratament poate fi necesar pentru leziunile suprafeţelor mucoase ale buzelor atunci când acestea se proiectează în gură şi sunt traumatizate de dinţi. În aceste cazuri, procedura chirurgicală trebuie să fie foarte conservatoare - îndepărtarea doar a unei porţiuni suficiente din leziune pentru a ameliora problema - iar porţiunile rămase trebuie păstrate pentru a le permite să regreseze spontan.

Ulceraţia poate apărea în aproximativ 8% din cazuri. Aceasta poate fi însoţită de infecţie, care se tratează cu soluţie salină caldă sau comprese cu permanganat de potasiu şi pulberi şi creme antimicrobiene. Poate apărea sângerare dacă există iritaţie şi inflamaţie persistente. Când se întâmplă acest lucru, trebuie aplicată o presiune uşoară. În unele situaţii, cum ar fi în cazul ulcerelor perianale, pot fi necesare măsuri specifice pentru a menţine zona curată şi uscată, cum ar fi o colostomie derivantă combinată cu o excizie serială judicioasă. În cazuri rare, captarea trombocitelor în aceste leziuni poate duce la coagulare intravasculară diseminată, cunoscută sub numele de **sindromul Kasabach-Merritt** .

După ce leziunile mai mari s-au vindecat, pot apărea cicatrici superficiale sau pielea afectată poate deveni delicată, ridată şi redundantă. Aceste complicaţii pot necesita proceduri chirurgicale plastice conservatoare.

Aplicarea de agenţi locali, cum ar fi gheaţa carbonică, pe suprafaţa leziunilor a fost o metodă populară. Acest tip de tratament nu afectează porţiunile mai profunde ale hemangiomului. Poate distruge leziunile superficiale, dar are ca rezultat cicatrici problematice. Injecţiile cu agenţi sclerozanţi produc un efect minim. Radioterapia nu îşi are locul în tratamentul acestor leziuni benigne. Corticosteroizii administraţi sistemic sau intralezional au fost utilizaţi cu succes variabil şi ar trebui luaţi în considerare dacă măsurile conservatoare sunt inadecvate. Există dovezi anecdotice în favoarea compresiei pentru a accelera procesul de

involuţie şi a obţine un rezultat final mai bun. Deşi terapia superficială cu laser are un efect redus sau deloc asupra hemangioamelor mari, unii au propus inserarea profundă a unei sonde laser în leziune, astfel încât căldura generată de laser să provoace contracţia hemangiomului. Acest lucru poate încetini creşterea accelerată şi poate declanşa involuţia. În cazurile de hemangioame care pun viaţa în pericol, asociate cu sindromul Kasabach-Merritt sau cu hemangioame de cap şi gât care afectează respiraţia sau vederea, interferonul alfa sistemic s-a dovedit a fi foarte eficient, în special în cazurile rezistente la corticosteroizi.

Ezekowitz RA şi colab.: Terapia cu interferon alfa-2a pentru hemangioamele care pun viaţa în pericol la sugar. N Engl J Med 1992;326:1456.

Achauer BM şi colab.: Fotocoagularea intralezională a hemangioamelor periorbitale. Plast Reconstr Surg 1999;103:11.

Hemangioame congenitale (RICH şi NICH)

Hemangioamele congenitale, aşa cum sugerează şi numele lor, sunt prezente la naştere şi au faza de creştere rapidă in utero. În schimb, hemangioamele infantile nu prezintă o creştere rapidă în primele patru până la şase luni de viaţă. Datorită istoriei lor naturale, acestea sunt împărţite în două subtipuri: hemangioame congenitale cu involuţie rapidă (RICH) şi hemangioame congenitale neinvoluante (NICH). RICH sunt mai frecvente decât NICH, deşi ambele sunt rare. Diagnosticul de RICH este confirmat atunci când acestea involuează rapid până la vârsta de şase până la zece luni. Anomaliile NICH, pe de altă parte, persistă până la vârsta adultă şi pot necesita excizie chirurgicală sau alte măsuri ablative. Studiile imagistice (sonografie sau RMN) pot fi utile în evaluarea localizării şi extinderii tumorii. Atât RICH, cât şi NICH sunt GLUT-1 negative, spre deosebire de hemangioamele infantile.

Malformaţii ale părului

Malformaţiile capilare (de exemplu, **petele de vin de Porto**) sunt de departe cele mai frecvente malformaţii vasculare. Acestea pot afecta orice parte a corpului, deşi apar de obicei pe faţă ca leziuni plate, neuniforme, cu o culoare variind de la roşiatică la violacee. Când apar în această zonă a corpului, sunt localizate în zone inervate de ramuri senzoriale ale nervului cranian V.

nerv cranian (trigemen). De obicei, acestea sunt iniţial roşu deschis, dar prezintă o tendinţă de a se închide la culoare, aşa cum indică şi numele lor. Creşterea lor este variabilă, dar persistă până la vârsta adultă dacă nu sunt tratate şi devin ridicate şi îngroşate, cu noduli care apar la suprafaţă (Figura 41-9).

Sub observaţie microscopică, petele de vin de Porto sunt compuse din capilare cu pereţi subţiri distribuite în tot dermul. Aceste capilare sunt căptuşite de celule endoteliale mature, plate. În leziunile care produc creştere superficială, se pot observa grupuri de celule endoteliale rotunde proliferative şi sinusuri venoase mari.

Rezultatele după tratamentul petelor de culoarea vinului de Porto sunt frustrante. Deoarece majoritatea leziunilor apar pe faţă sau pe gât, pacienţii solicită tratament din motive cosmetice, dar pe măsură ce leziunile progresează, crescând în grosime şi nodularitate, pot

deveni invalidante funcţional şi pot sângera spontan. Cea mai simplă abordare de tratament este ascunderea lor. Din păcate, acest lucru este dificil de realizat deoarece petele de culoarea vinului de Porto sunt mai închise la culoare decât pielea din jur, iar acest lucru nu afectează istoria naturală a leziunii.

Au fost încercate metode de tratament superficiale, cum ar fi gheaţa carbonică, azotul lichid, electrocoagularea şi dermabraziunea, dar sunt ineficiente decât dacă distrug straturile superficiale ale pielii, ceea ce poate duce la cicatrici severe.

Radioterapia, inclusiv utilizarea razelor X, a radiului, a toriului-X şi a razelor X ultra-moi, este condamnată. Dacă sunt administrate în doze suficient de mari pentru a distruge vasele afectate, acestea pot distruge, de asemenea, ţesuturile înconjurătoare şi pielea supraiacentă, iar incidenţa cancerului după radioterapie în hemangioamele cutanate creşte. Cel mai bun tratament pentru petele de vin de Porto timpurii şi intermediare este cu laser cu colorant pulsat. Acest tip produce lumină cu o lungime de undă specifică de 585 sau 595 nanometri. Metoda de tratament se numeşte fototermolină selectivă. Fasciculul este absorbit selectiv de orice material cu pigment roşu, cum ar fi hemoglobina, din vasele de sânge ale leziunii. Aceasta produce distrugerea selectivă prin căldură a acestor structuri, iar zona tratată devine mai albă. Atunci când sunt începute devreme, aceste tratamente pot fi foarte eficiente. Sunt necesare tratamente multiple pentru a obţine un rezultat satisfăcător. În leziunile nodulare mai închise la culoare şi mai avansate, laserul este mai puţin eficient din cauza grosimii leziunii şi a hiperpigmentării care s-ar fi putut dezvolta.

Dacă leziunea este mică, este posibilă excizia chirurgicală cu închidere primară. Din păcate, aproape toate leziunile sunt mari. În cazurile de leziuni netratate de mult timp, poate fi necesară excizia chirurgicală, urmată de grefă de piele, lambouri locoregionale sau, la un moment dat, transfer liber de ţesut. Anumite capilare cu creştere rapidă sau hemangioame arterializate primare au fost gestionate cu succes prin embolizare superselectivă, fie singură, fie în asociere cu intervenţia chirurgicală. Aceasta se efectuează sub ghidaj fluoroscopic de către o echipă cu experienţă. Au existat raportări de exfoliere a unor porţiuni mari ale feţei ca urmare a embolizărilor direcţionate greşit.

Malformaţii venoase

Malformaţiile venoase (cunoscute şi sub numele de hemangioame cavernoase) sunt leziuni albăstrui sau roşiatice, de obicei ridicate. Pot apărea oriunde pe corp, dar, la fel ca alte leziuni vasculare, sunt cele mai frecvente la nivelul capului şi gâtului. Sunt compuse din structuri mature, formate în întregime din vene, care sunt prezente în mase sinuoase descrise ca asemănătoare unui sac de viermi.

Figura 41-9. Femeie albă, în vârstă de 46 de ani, cu o pată de culoare vin de Porto pe jumătatea stângă a feţei. A: Preoperator. B: Starea post-excizie a porţiunii faciale şi reconstrucţie cu transfer de ţesut liber.

Malformaţiile venoase sunt de obicei prezente la naştere, dar de obicei nu cresc dincolo de ceea ce este proporţional cu restul corpului. În majoritatea cazurilor, creşterea apare mai târziu în viaţă şi poate interfera cu funcţia normală.

La examinarea microscopică, malformaţiile venoase sunt compuse din sinusuri vasculare mari, dilatate, grupate foarte apropiat şi umflate cu sânge. Acestea sunt căptuşite de celule endoteliale plate şi pot avea pereţi musculari similari cu cei ai venelor normale.

Tratamentul este dificil. Este posibil doar în puţinele cazuri în care leziunea este suficient de mică sau superficială pentru a permite o rezecţie chirurgicală completă. Majoritatea leziunilor afectează structuri mai profunde - cum ar fi muşchii şi osul - ceea ce face imposibilă excizia completă fără a se lua în considerare o procedură chirurgicală radicală. Deoarece majoritatea leziunilor sunt doar o problemă cosmetică, chirurgia radicală este rareori indicată. Ocazional, injectarea directă de agenţi sclerozanţi în canalele venoase poate provoca o oarecare involuţie sau poate facilita o excizie chirurgicală mai uşoară. Aceasta trebuie făcută cu mare atenţie pentru a evita exfolierea pielii suprapuse.

Malformaţii arteriovenoase

Malformaţiile arteriovenoase sunt leziuni cu flux sanguin ridicat care au o legătură directă între arteră şi venă şi, prin urmare, deviază patul capilar.

Malformaţiile arteriovenoase sunt de obicei recunoscute la naştere, dar sunt adesea diagnosticate greşit ca malformaţii capilare sau hemangioame involutive. Perioade de creştere rapidă se observă după traume, precum şi în perioadele de modificări hormonale.

Diagnosticul clinic poate fi confirmat prin ecografie Doppler color, dar aceasta nu oferă informaţii cu privire la extinderea leziunii sau implicarea structurilor înconjurătoare. Aceste informaţii pot fi obţinute prin RMN sau angiografie, care au avantajul suplimentar de a permite embolizarea terapeutică.

Tratamentul malformaţiilor arteriovenoase (MAV) se bazează pe stadiul clinic al leziunii. Mav-urile mai mici pot fi rezecate în primul rând. Mav-urile mai mari, difuze, sunt cel mai bine gestionate prin embolizare arterială superselectivă, urmată de rezecţie chirurgicală la 24 până la 48 de ore după embolizare pentru a minimiza sângerarea intraoperatorie.

Arneja JS, Gosain AK: Malformaţii vasculare. Plast Recon Surgery 2008;121:195e.

Chang MW: Clasificarea actualizată a hemangioamelor şi a altor anomalii vasculare. Lymphat Res Biol 2003;1:259.

Enjolras O, Mulliken JB: Tumori vasculare şi malformaţii vasculare (numere noi). Adv Dermatol 1997;13:375.

Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE: Anomalii vasculare. Curr Probl Surg 2000;37:517.

Mulliken JB, Glowacki J: Hemangioame şi malformaţii vasculare la sugari şi copii: o clasificare bazată pe caracteristicile endoteliale. Plast Reconstr Surg 1982;69:412.

North PE şi colab.: GLUT1: Un marker imunohistochimic recent descoperit pentru hemangioamele juvenile. Human Pathol 2000;31:11.

LEZIUNI CUTANATE PREMALIGNE

Keratoză actinică (solară)

Keratoza actinica este cea mai frecventă leziune cutanată precanceroasă. Apare de obicei sub formă de leziuni mici, unice sau multiple, uşor ridicate, solzoase sau asemănătoare negilor, variind ca culoare de la roşu la galben, maro sau negru. Deoarece sunt asociate cu expunerea la soare, apar cel mai frecvent pe faţă şi pe dosul mâinilor la caucazienii cu pielea deschisă la culoare, care prezintă adesea dovezi de elastoză actinica.

La examinare microscopică, keratoza actinica constă în zone bine definite de celule epiteliale anormale, limitate la epidermă. Aproximativ 15 până la 20% dintre aceste leziuni devin maligne, caz în care are loc invazia dermului sub forma carcinomului scuamos.

Deoarece leziunile sunt limitate la epidermă, tratamentul superficial sub formă de chiuretaj şi electrodesicare — sau prin aplicarea de agenţi chimici precum azot lichid, fenol, acid bi- sau tricloracetic sau fluorouracil — este curativ. Aplicarea cremei cu fluorouracil (5-F) este deosebit de benefică în tratamentul preventiv, deoarece distruge leziunile microscopice înainte ca acestea să poată fi detectate clinic, fără a deteriora pielea intactă.

Dermatită şi ulceraţii cauzate de radiaţii cronice

Există două tipuri distincte de dermatită prin radiaţii. Primul şi cel mai frecvent urmează administrării acute a unor doze relativ mari de radiaţii ionizante ortovoltaj pe perioade relativ scurte, aproape întotdeauna pentru tratamentul cancerului. Dermatita este caracterizată printr-o reacţie acută care începe în jurul celei de-a treia săptămâni de terapie, când încep să apară eritemul, veziculele şi descuamarea epidermei. Sunt aproape întotdeauna prezente arsuri ale pielii şi hiperestezie. Reacţia iniţială este urmată de cicatrici caracterizate prin atrofia epidermei şi a dermului, împreună cu pierderea anexelor cutanate (glandele sebacee, glande sudoripare şi foliculii de păr). Apare o fibroză marcată a dermului, cu endarterită treptată şi ocluzie a vaselor dermice şi subdermice. Se observă, de asemenea, telangiectazia vaselor superficiale şi dezvoltarea zonelor de hipopigmentare şi hiperpigmentare.

Al doilea tip de dermatită iradiată rezultă din expunerea cronică la doze mici de radiaţii ionizante pe perioade lungi de timp. Aceasta se observă frecvent la profesioniştii care manipulează materiale radioactive sau administrează raze X, sau la pacienţii trataţi pentru afecţiuni dermatologice, cum ar fi acneea sau părul facial excesiv. Prin urmare, faţa şi mâinile sunt zonele cel mai frecvent afectate. Reacţia acută descrisă anterior nu este foarte frecventă, dar are loc acelaşi proces de atrofie, cicatrizare şi pierdere a elementelor dermice. Procesul de uscare a pielii devine mai pronunţat, iar adâncirea ridurilor pielii este caracteristică. Din fericire, acest al doilea tip de dermatită iradiată este rar întâlnit în zilele noastre.

În ambele tipuri de dermatită post-radioterapie, pot apărea modificări tardive, cum ar fi: (1) apariţia unor excrescenţe hiperkeratotice pe suprafaţa pielii, (2) ulceraţii cronice şi (3) dezvoltarea carcinomului bazocelular sau scuamos. Cu toate acestea, ulceraţiile şi cancerul sunt mult mai puţin frecvente în primul tip de dermatită post-radioterapie decât în al doilea. Atunci când apar excrescenţe maligne, carcinoamele bazocelulare sunt cel mai frecvent

observate pe faţă şi mâini, iar carcinoamele scuamose sunt cel mai frecvent observate pe mâini şi corp.

Metodele mai noi de radioterapie care utilizează tehnici de megavoltaj şi fascicul de electroni au un efect preventiv asupra pielii. Cu toate acestea, cicatricile marcate şi avascularizaţia în zone mai profunde şi mai extinse pot duce la probleme mai grave.

Excizia chirurgicală este tratamentul de elecţie. Decizia trebuie să includă îndepărtarea întregului ţesut radiat, inclusiv a zonelor de telangiectazie, dacă este posibil, în timp ce defectul trebuie acoperit cu un lambou axilar sau musculocutanat adecvat pentru a asigura o nouă alimentare cu sânge.

Închiderea primară a plăgii este fezabilă doar în cazul celor mai mici leziuni şi chiar şi atunci, doar cu un anumit risc. Grefele de piele libere sunt, în general, nereuşite din cauza deteriorării vascularizaţiei structurilor subcutanate. Lambourile aleatorii adiacente nu sunt fiabile deoarece depind de vascularizaţia din zona radiată înconjurătoare.

LEZIUNI MALIGNE

Carcinom intraepidermic

Carcinomul intraepidermic include boala Bowen şi eritroplazia Queyrat.

- Boala Bowen

Se caracterizează prin plăci simple sau multiple, maronii sau roşiatice, care pot apărea oriunde pe suprafaţa pielii, deşi apare frecvent peste straturile de acoperire. Placa tipică prezintă margini bine definite, o uşoară ridicare, descuamare şi o uşoară îngroşare. Suprafaţa este adesea keratozică, putând fi prezente cruste şi fisuri. Ulceraţia este mai puţin frecventă, dar atunci când apare, sugerează degenerare malignă cu invazie dermală.

Examinarea microscopică relevă hiperplazie a epidermei, cu celule malpighiene pleomorfe, celule gigante şi celule epiteliale atipice limitate la epidermă.

Tratamentul leziunilor mici sau superficiale constă în distrugerea lor completă prin chiuretaj şi electrodesicare, sau prin orice altă metodă distructivă superficială (crioterapie, agenţi citotoxici). Excizia şi grefa de piele sunt preferate pentru leziunile mai mari şi cele cu degenerescenţă malignă precoce şi invazie a dermului.

Eritroplazia lui Queyrat

Este aproape identică cu boala Bowen atât clinic, cât şi histologic, dar se limitează la gland şi vulvă, unde leziunile apar ca plăci roşii, catifelate, neregulate şi uşor ridicate. Tratamentul este acelaşi cu cel descris pentru boala Bowen.

Carcinom bazocelular

Este cel mai frecvent tip de cancer de piele. Leziunea apare de obicei pe faţă şi este mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Deoarece expunerea la razele ultraviolete ale soarelui este factorul cauzal, carcinomul bazocelular este mai frecvent în zonele geografice cu expunere semnificativă la soare şi la persoanele a căror piele este mai susceptibilă la leziuni

actinice cauzate de expunerea la soare (de exemplu, persoanele cu pielea deschisă la culoare, cu ochi albaştri şi păr blond). Poate apărea la orice vârstă, dar este neobişnuit înainte de 40 de ani.

Ritmul de creştere al carcinomului bazocelular este de obicei lentă, dar aproape întotdeauna constantă şi insidioasă. Pot trece multe luni sau ani înainte ca pacientul să devină îngrijorat. Fără tratament, poate apărea o invazie extinsă şi distrugerea ţesuturilor adiacente, ducând la ulceraţii masive. Penetrarea oaselor scheletului facial şi a craniului poate apărea într-un stadiu avansat. Carcinoamele bazocelulare rareori metastazează, dar moartea rezultă de obicei din extensia intracraniană directă sau eroziunea vaselor de sânge majore.

Leziunile individuale tipice apar ca noduli mici, proeminenti, translucidi sau strălucitori („perlaţi"), cu ulceraţie centrală şi margini îngroşate. Vasele telangiectatice sunt de obicei prezente la suprafaţă, iar uneori se observă pigmentare. Ulceraţia superficială apare precoce.

Un tip mai puţin frecvent de carcinom bazocelular este **carcinomul sclerozant** sau morfea , care constă din fire alungite de cancer bazocelular care infiltrează dermul, cu o lamina propria intermediară neobişnuit de compactă. Aceste leziuni sunt de obicei plate, albicioase sau ceroase ca aspect şi ferme la atingere, similare ca aspect cu sclerodermia localizată. Este deosebit de dificil de tratat deoarece prezicerea extinderii marginilor de creştere în contextul clinic este dificilă.

Carcinomul bazocelular eritematos („corp bazal") apare cel mai frecvent pe trunchi. Se prezintă sub formă de plăci roşiatice cu centre atrofice şi margini netede, uşor ridicate. Leziunile pot avea o creştere periferică şi o extindere extinsă, dar nu devin invazive decât foarte târziu.

Carcinoamele bazocelulare pigmentate pot fi confundate cu melanoamele din cauza numărului mare de melanocite prezente în interiorul tumorii. De asemenea, pot fi confundate cu keratoza seboreică.

Tratament

Există numeroase metode pentru tratarea carcinomului bazocelular. Toate pot fi curative în cazul unor leziuni, dar nicio metodă singulară nu este aplicabilă tuturor. Caracteristicile specifice ale fiecărui carcinom bazocelular trebuie luate în considerare individual înainte de a selecta cel mai potrivit tratament.

Deoarece majoritatea leziunilor carcinomului bazocelular apar la nivelul feţei, rezultatele estetice şi funcţionale ale tratamentului sunt importante. Cu toate acestea, cea mai importantă consideraţie este dacă terapia este sau nu curativă. Dacă carcinomul bazocelular nu este eradicat prin tratamentul iniţial, va continua creşterea şi invazia ţesuturilor adiacente, rezultând nu numai în distrugerea suplimentară a ţesuturilor, ci şi în răspândirea tumorilor la structuri mai profunde, ceea ce face ca vindecarea să fie mai dificilă. Tratamentul adecvat al carcinomului bazocelular folosind diverse modalităţi atinge o rată de vindecare de aproximativ 95%.

Principalele metode de tratament sunt chiuretajul şi electrodesicarea, excizia chirurgicală şi radioterapia. Chimiochirurgia, chimioterapia topică şi criochirurgia nu sunt utilizate la fel de frecvent, dar pot fi utile în anumite cazuri.

Chiuretaj şi electrodesicare

Chiuretajul plus electrodesicare este metoda obişnuită de tratament pentru leziunile mici. După infiltrarea cu o cantitate mică de anestezic local, leziunea şi o margine de 2-3 mm de piele înconjurătoare cu aspect normal sunt chiuretate temeinic cu o chiuretă mică. Rana rezultată este apoi complet deshidratată cu o unitate electrochirurgicală pentru a distruge orice celule tumorale care ar fi putut rămâne după chiuretaj. Procesul se repetă o dată sau de două ori, dacă este necesar. Rana este lăsată deschisă pentru a permite vindecarea secundară.

Atunci când este utilizată pentru tratarea carcinomului bazocelular superficial, chiuretajul cu electrodesicare este o procedură simplă, rapidă şi ieftină, care poate vindeca aproape toate leziunile superficiale. Cu toate acestea, această metodă de tratament nu trebuie utilizată pentru leziuni infiltrative profunde sau leziuni asemănătoare morfeei. Acestea trebuie tratate prin excizie chirurgicală, radioterapie şi chimiochirurgie.

Excizie chirurgicală

În conformitate cu principiile explicate anterior în acest capitol, excizia chirurgicală oferă numeroase avantaje în tratamentul carcinomului bazocelular: (1) majoritatea leziunilor pot fi îndepărtate rapid într-o singură procedură; (2) după excizie, leziunea incompletă poate fi examinată de un patolog, care poate determina dacă tumora a fost îndepărtată complet; (3) leziunile infiltrante profunde pot fi complet rezecate, iar cartilajul şi osul pot fi îndepărtate dacă au fost invadate; (4) leziunile care apar în ţesutul cicatricial dens sau în alt ţesut slab vascularizat nu pot fi tratate prin chiuretaj şi desicare, radioterapie sau chimiochirurgie, deoarece vindecarea este slabă. Excizia şi acoperirea cu lambou pot fi singura metodă de tratament în aceste condiţii; (5) leziunile recurente din ţesuturile care au fost expuse la cantităţi maxime sigure de radiaţii pot fi rezecate şi acoperite.

Leziunile de dimensiuni mici până la moderate pot fi rezecate într-o singură etapă sub anestezie locală. Marginile vizibile şi palpabile ale tumorii sunt marcate pe piele cu cerneală. Lăţimea exciziei este apoi marcată la 3 până la 5 mm în afara acestor margini. Dacă marginile carcinomului bazocelular sunt neclare, lăţimea exciziei poate fi atât de mare cât este necesar pentru a asigura îndepărtarea completă a leziunii. Liniile de incizie trebuie trasate în jurul leziunii într-un cerc. Acest ţesut trebuie excizat, având grijă să lăsaţi o margine de ţesut subcutanat cu aspect normal în jurul marginilor profunde ale tumorii. Secţiunile congelate pot fi obţinute în momentul exciziei pentru a ajuta la determinarea dacă s-au obţinut margini fără tumoră. Necesitatea secţiunilor congelate este redusă la minimum odată cu experienţa. Este mai bine să se greşească în a îndepărta mai mult ţesut normal decât este necesar decât să se rişte includerea tumorii la margini. Închiderea plăgii se efectuează în direcţia care produce cea mai mică tensiune pe piele, care este de obicei de-a lungul liniilor de tensiune ale pielii. Urechile câinelui sunt îndepărtate corespunzător.

Plăgile rezultate în urma exciziei unor tumori de dimensiuni moderate şi a aproape tuturor tumorilor mari pot necesita reconstrucţia funcţiei şi aspectului folosind lambouri libere locale şi regionale. Aceasta se poate face aproape întotdeauna într-o singură etapă, cu un bun control al secţiunii prin congelare.

Dezavantajele exciziei chirurgicale sunt următoarele: (1) anumite excizii şi reconstrucţii mari necesită instruire specializată şi stăpânirea aproape completă a tehnicilor chirurgicale; (2) în timp ce chiuretajul şi desicaţia pot fi efectuate în cabinet, excizia chirurgicală necesită frecvent facilităţi specializate; (3) în leziunile cu margini clinice imprecise, rezecţia unei cantităţi excesive de ţesut normal poate asigura îndepărtarea completă, chiar şi cu verificarea secţiunilor congelate; (4) reconstrucţia poate necesita aşteptarea unui diagnostic patologic permanent şi a disponibilităţii marginilor în cazurile în care sunt implicate structuri profunde sau specializate.

Pentru a aborda unele dintre aceste obiecţii, Mohs a descris o nouă tehnică în 1941 care permite excizii seriale şi examinarea microscopică a ţesutului fixat chimic. Dezvoltări mai recente au eliminat tehnicile greoaie de fixare, dar căutarea celulelor suspectate de malignitate poate dura încă multe ore. Cu toate acestea, procedura este foarte utilă pentru leziunile recurente şi în zonele în care se doreşte o conservare maximă. Cu toate acestea, nu există studii comparative prospective care să indice că îndepărtarea tumorii controlată microscopic folosind tehnica Mohs, cu examinarea serială a secţiunilor proaspete congelate, este superioară exciziei chirurgicale. O problemă suplimentară este lipsa controlului calităţii, deoarece medicul care efectuează excizia evaluează şi frotiurile patologice. Multe dintre leziunile mai extinse tratate cu tehnica Mohs necesită o reconstrucţie complexă pentru a salva structurile vitale care au trebuit rezecate.

Mohs FE: Chirurgie micrografică Mohs. O perspectivă istorică. Dermatol Clin 1989;7:609.

Terapia cu raze X

Această terapie este la fel de eficientă ca oricare alta în tratamentul carcinomului bazocelular. Avantajele sale sunt următoarele: (1) structurile dificil de reconstruit, cum ar fi pleoapele, canalele lacrimale şi vârful nasului, pot fi păstrate atunci când sunt invadate, dar nu distruse de tumoră; (2) este posibilă tratarea unei margini largi de ţesut din jurul leziunilor cu margini imprecise pentru a asigura distrugerea extensiilor tumorale indistinguibile; (3) poate fi mai puţin traumatică decât excizia chirurgicală la pacienţii vârstnici cu leziuni avansate; şi (4) spitalizarea nu este necesară.

Dezavantajele sunt următoarele: (1) doar medicii experimentaţi şi înalt calificaţi pot obţine rezultate bune; (2) sunt necesare instalaţii costisitoare; (3) radioterapia administrată necorespunzător poate provoca sechele grave, cum ar fi cicatrici, dermatită de radiaţii, ulceraţii şi degenerescenţă malignă; (4) în zonele legate de păr, poate apărea căderea părului; (5) poate fi dificil să se trateze zone cu contur neregulat (de exemplu, urechea medie şi canalul auditiv); şi (6) tratamentele pot necesita repetare într-o perioadă de patru până la şase săptămâni.

Radioterapia nu trebuie utilizată la pacienţii sub 40 de ani, cu excepţia unor circumstanţe neobişnuite, şi nu trebuie repetată la pacienţii care nu au răspuns la radioterapie în trecut.

Carcinom cu celule scuamoase

Este al doilea cel mai frecvent cancer de piele la grupurile rasiale cu pielea deschisă la culoare şi cel mai frecvent la grupurile rasiale cu pielea închisă la culoare. Ca şi în cazul carcinomului bazocelular, lumina soarelui este cel mai frecvent factor cauzal la caucazieni. Cele mai frecvente localizări sunt urechile, obrajii, buza inferioară şi dosul mâinilor. Alţi factori cauzali includ arsurile chimice şi termice, cicatricile, ulcerele cronice, granuloamele cronice (tuberculoza cutanată, sifilis), sinusurile care drenează, contactul cu gudronul şi hidrocarburile şi expunerea la radiaţii ionizante. Atunci când carcinomul scuamos se dezvoltă într-o cicatrice de arsură, se numeşte **ulcer Marjolin** . Această leziune poate apărea la mulţi ani după arsura iniţială. Tinde să fie agresivă, iar prognosticul este rezervat.

Deoarece expunerea la soare este cel mai mare stimul pentru dezvoltarea carcinomului scuamos, majoritatea acestor leziuni sunt precedate de keratoze actinice în zonele pielii care prezintă leziuni solare cronice. Aceasta poate apărea şi din alte leziuni cutanate premaligne, precum şi din pielea cu aspect normal.

Istoricul natural al carcinomului scuamos poate fi foarte variabil, de la creştere lentă, invaziv local şi nemetastatic, la rapidă, extrem de invazivă şi cu răspândire metastatică precoce. În general, carcinoamele scuamose care apar din keratoza actinică sunt cele mai frecvente şi au, de asemenea, o creştere lentă, în timp ce cele care apar din boala Bowen, eritroplazia Queyrat, dermatita cronică de radiaţii, cicatrici şi ulcere cronice tind să fie mai agresive. Leziunile care apar pe pielea cu aspect normal şi pe buze, organe genitale şi regiunea anală tind, de asemenea, să fie agresive.

Carcinomul scuamos incipient apare de obicei ca o placă eritematoasă mică, fermă, sau un nodul, cu margini indistincte. Suprafaţa poate fi plană şi netedă sau verucoasă. Pe măsură ce tumora creşte, aceasta se ridică şi, din cauza invaziei progresive, se ataşează mai ferm de ţesuturile înconjurătoare. Ulceraţia poate apărea devreme sau târziu, dar tinde să apară mai devreme în leziunile cu creştere mai rapidă.

Histologic, celulele epiteliale maligne apar ca mase largi, rotunjite sau fire subţiri care se extind în jos în derm. În carcinoamele scuamoase de grad scăzut, fiecare celulă poate fi extrem de diferenţiată şi poate semăna cu celule scuamoase mature uniforme, cu punţi intercelulare. Keratinizarea poate fi prezentă, iar straturile de celule scuamoase keratinizante pot produce „perle corneene” rotunjite tipice. În leziunile extrem de maligne, celulele epiteliale pot fi prea atipice; figurile mitotice anormale sunt frecvente, punţile intercelulare sunt absente, iar keratinizarea nu are loc.

Ca şi în cazul carcinoamelor bazocelulare, metoda de tratament care poate eradica carcinomul scuamos şi poate produce cel mai bun rezultat estetic şi funcţional variază în funcţie de caracteristicile fiecărei leziuni. Factorii care determină metoda optimă de tratament includ dimensiunea, forma şi localizarea tumorii, precum şi modelul histologic care îi determină agresivitatea.

Principala abordare terapeutică este intervenţia chirurgicală. Radiaţiile au fost, de asemenea, utilizate în anumite circumstanţe. Avantajele şi dezavantajele fiecărui tip de terapie au fost discutate anterior. Deoarece carcinoamele bazocelulare sunt leziuni relativ non-agresive care rareori metastazează, eşecul eradicării leziunii poate duce doar la recidivă locală. Deşi acest lucru poate duce la distrugerea extinsă a ţesuturilor locale, rareori este un tratament care salvează vieţi. Pe de altă parte, carcinoamele scuamoase agresive pot metastaza în orice parte a corpului, iar eşecul tratamentului poate fi fatal. Din acest motiv, eradicarea completă a fiecărei leziuni este un obiectiv terapeutic imperativ.

Deoarece incidenţa generală a metastazelor ganglionare este relativ scăzută, majoritatea autorităţilor sunt de acord că rezecţia ganglionilor limfatici nu este indicată în absenţa ganglionilor limfatici regionali palpabili, cu excepţia cazului carcinoamelor foarte agresive ale organelor genitale şi regiunii anale.

Alam M, Ratner D: Carcinom cutanat cu celule scuamoase. N Engl J Med 2001;344:975.

Arbuckle HA, Morelli JG: Tulburări pigmentare: actualizare privind neurofibromatoza-1 şi scleroza tuberoasă. Curr Opin Pediatr 2000;12:354.

Kanzler MH, Mraz-Gernhard S: Tratamentul melanomului cutanat primar. JAMA 2001;285:1819.

Lentsch EJ, Myers JN: Melanomul capului şi gâtului: concepte actuale în diagnostic şi tratament. Laryngoscope 2001;111:1209.

Stadelmann WK şi colab.: Melanomul cutanat al capului şi gâtului: progrese în evaluare şi tratament. Plast Reconstr Surg 2000;105:2105.

Chirurgul plastician este frecvent implicat în evaluarea şi tratamentul leziunilor ţesuturilor moi în camera de gardă. Multe aspecte ale gestionării rănilor trebuie luate în considerare, chiar şi în cazul unei laceraţii faciale relativ simple.

O analiză atentă a leziunilor ţesuturilor moi ar trebui să includă: (1) tipul plăgii sau plăgilor (abraziune, contuzie etc.); (2) cauza leziunii; (3) vechimea leziunii; (4) localizarea ţesuturilor lezate; (5) gradul de contaminare a zonei lezate înainte, în timpul şi după traumă; (6) natura şi amploarea leziunilor asociate; şi (7) starea generală de sănătate a pacientului (de exemplu, orice boli cronice sau acute sau alergii sau orice medicamente pe care le ia).

Localizarea plăgii trebuie luată în considerare datorită caracteristicilor diferite de vindecare ale diferitelor tipuri de piele. Faţa şi scalpul sunt foarte vascularizate şi, prin urmare, rezistente la infecţii şi se vindecă mai repede decât alte zone. Cu toate acestea, există structuri vitale în şi în jurul feţei, iar cicatricile şi defectele sunt foarte semnificative. Pielea trunchiului, membrelor superioare şi coapselor este foarte groasă şi se vindecă mai lent decât pielea feţei şi a scalpului şi este, de asemenea, mai susceptibilă la infecţii. Cicatricile sunt mai puţin evidente. Mâinile sunt o zonă critică deoarece au structuri importante

aproape de suprafaţă, astfel încât distrugerea cauzată de infecţie poate fi devastatoare. Membrele inferioare sunt o zonă deosebit de problematică deoarece alimentarea lor cu sânge relativ slabă poate duce la pierderea pielii, iar infecţiile sunt mai probabile.

► Tratament

Tipul de rană trebuie determinat pentru a oferi cel mai bun tratament posibil. Vânătăile şi umflăturile necesită tratament cu gheaţă timp de 24 de ore, repaus şi ridicare. Abraziunile trebuie spălate şi uscate într-un mod steril, ca şi cum s-ar pregăti un loc donator de grefă de piele, sau spălate zilnic până când se formează o escară uscată sau se produce vindecarea. Murdăria sau pietrişul încorporate în rană trebuie îndepărtate complet prin frecare sau răzuire cu o lamă mică de ras în primele 24 de ore de la producerea leziunii, altfel materialul străin se va sigila şi va duce la tatuarea traumatică a plăgii. Poate fi necesară o anestezie locală puternică pentru a realiza acest lucru. Particulele încorporate dintr-o explozie trebuie îndepărtate într-un mod similar. Hematoamele pot fi tratate cu comprese cu gheaţă şi presiune până când se stabilizează. Evacuarea poate fi apoi indicată dacă structurile vitale, cum ar fi cartilajul urechii sau septului nazal, prezintă risc de leziuni sau distrugeri. Laceraţiile peste proeminenţe osoase şi diversele tipuri de tăieturi necesită o atenţie specială, care este detaliată mai târziu. Tratamentul trebuie să fie meticulos dacă se doresc rezultate optime. Plăgile înţepătoare şi muşcăturile par remarcabil de inofensive, dar pot duce la distrugeri severe sau pot deveni focare de tetanos sau gangrenă gazoasă. Sunt indicate protecţia cu antibiotice, irigarea, tratamentul deschis şi observarea. Majoritatea muşcăturilor la nivelul feţei, însă, pot fi curăţate şi închise în siguranţă. Plăgile care creează lambe de piele sau avulsii de ţesut sunt dificil de tratat şi gestionat; se recomandă debridarea atentă şi utilizarea judicioasă a grefelor cu grosime totală sau parţială din ţesutul avulsat. Momentul ales este primul factor de luat în considerare.

Contaminarea plăgii poate fi cauzată de bacterii care se află la suprafaţa agentului cauzal, cum ar fi rugina prinsă sub unghie sau saliva de pe un dinte, sau de bacteriile care pătrund în rană atunci când pielea este lezată. Bacteriile introduse în ţesuturi devin mai stabile în timp, ceea ce face importantă cunoaşterea vechimii plăgii la prezentare pentru a determina tratamentul adecvat. Leziunile care implică tăieturi sunt aproape întotdeauna tratate primele. În general, rănile care nu apar pe faţă sau pe scalp nu trebuie închise în mod iniţial dacă au trecut 8 până la 12 ore de la prezentare, cu excepţia cazului în care au fost cauzate de un agent foarte curat şi acoperite cu un pansament steril între timp. Închiderile primare întârziate, aşa cum s-a descris anterior, reprezintă o alternativă excelentă şi sigură. Aproape orice rană facială, chiar şi una cu o vechime de până la 24 de ore, poate fi închisă în siguranţă prin debridare, irigare atentă şi tratament cu antibiotice.

Chirurgul trebuie să decidă dacă este indicat tratamentul cu antibiotice. În general, rănile tratate corespunzător şi precoce nu vor necesita terapie cu antibiotice. Antibioticele trebuie administrate în cazurile de răni tardive sau în cele în care tratamentul este întârziat din cauza deciziei medicale (de exemplu, răni cu contaminare cunoscută; răni la pacienţi imunocompromişi, cum ar fi copiii foarte mici sau vârstnicii, persoanele debilitate sau cele cu o sănătate precară; răni în zone în care infecţia poate avea consecinţe grave, cum ar fi

extremităţile inferioare şi mâinile; şi răni la persoanele la care bacteriemia poate duce la sechele grave, cum ar fi cele cu proteze valvulare cardiace sau dispozitive ortetice). Tratamentul cu antibiotice trebuie început înainte de debridare şi închidere. Sunt necesare doar câteva zile - de obicei, până când rana este examinată după două sau trei zile şi nu se observă nicio infecţie. Penicilina sau un înlocuitor este potrivit pentru rănile care implică gura, cum ar fi laceraţiile sau muşcăturile care penetrează întreaga buză. Alte răni sunt adesea contaminate cu *Staphylococcus aureus* , iar în aceste cazuri, este potrivit un antibiotic eficient împotriva *S. aureus rezistent la penicilină* . Dacă se suspectează contaminarea cu bacterii gram-negative sau anaerobe, închiderea plăgii este riscantă şi trebuie luată în considerare spitalizarea pentru tratament antibiotic parenteral. Trebuie administrată profilaxia tetanosului.

Acest lucru trebuie făcut în mod curent la pacienţii care nu au primit imunizarea respectivă sau care au răni predispuse la dezvoltarea tetanosului. Ghidurile aferente sunt detaliate în Capitolul 8.

Anestezia este o parte importantă a îngrijirii şi închiderii adecvate a plăgilor din ţesuturile moi. Anestezia locală cu lidocaină 0,5% sau 1% cu epinefrină (adrenalină) 1:200.000 sau 1:100.000 este recomandată pentru toate plăgile. În zonele anexei, cum ar fi lobii urechilor, degetele de la picioare şi penisul, trebuie utilizate cantităţi mai mici de lidocaină şi adrenalină. Injecţia trebuie administrată prin marginile plăgii înainte de debridare şi irigare pentru a maximiza confortul pacientului. Efectul vasoconstrictor complet al adrenalinei apare în decurs de şapte minute. Supradozajul cu adrenalină şi lidocaină din cauza injectării intravasculare accidentale sau a utilizării la pacienţi sensibili la aceste medicamente trebuie evitat.

Importanţa irigării nu poate fi niciodată supraestimată. Peste 90% dintre bacteriile dintr-o rană proaspăt deschisă care prezintă contaminare superficială pot fi eliminate printr-o irigare adecvată. În mod ideal, o soluţie fiziologică, cum ar fi lactatul Ringer sau soluţia salină normală, ar trebui injectată sub presiune cu o seringă mare cu ac de calibru 19 sau cu alt echipament conceput în acest scop, cum ar fi un sistem de irigare cu jet de apă.

Rănile sunt irigate o dată pentru a îndepărta cheagurile de suprafaţă, corpurile străine şi bacteriile, apoi debridate şi irigate din nou. Soluţiile de detergent şi antiseptic sunt toxice pentru ţesutul expus şi nu trebuie utilizate.

Debridarea trebuie să includă îndepărtarea întregului ţesut devitalizat evident. În special, în zone precum pleoapele, urechile, nasul, buzele şi sprâncenele, debridarea trebuie efectuată cu atenţie, deoarece pierderea de ţesut în timpul debridării poate complica restaurarea acesteia. Acolo unde ţesutul este mai abundent, cum ar fi în zonele obrazului, bărbiei şi frunţii, debridarea poate fi mai extinsă. Plăgile mici, neregulate sau discordante din aceste zone pot fi excizate complet pentru a produce margini curate, ascuţite şi regulate, care, atunci când sunt aproximate, vor produce cea mai fină cicatrice posibilă. Deoarece alimentarea cu sânge a feţei este abundentă, ţesutul deteriorat cu viabilitate îndoielnică ar trebui păstrat mai degrabă decât re-debridat. Şansele de supravieţuire sunt bune.

După anestezie, debridare şi irigare adecvate, plaga este gata pentru evaluarea finală şi închidere. Trebuie să fie disponibile iluminare adecvată şi instrumente adecvate. Pacientul şi chirurgul trebuie să se aşeze în poziţii confortabile. Pielea din jurul plăgii este pregătită cu soluţie antiseptică, iar zona este apoi izolată cu pansamente. Se efectuează o evaluare finală a adâncimii şi extinderii plăgii, precum şi a structurilor vitale, pentru a exclude orice leziune. Hemostaza trebuie asigurată folosind adrenalină, presiune, cauterizare sau ligatură prin sutură. În plăgile faciale, structurile importante includ canalul parotidian, canalul lacrimal şi ramurile nervului facial. Acestea trebuie reparate în sala de operaţie folosind tehnici microchirurgicale.

Straturile de ţesut – de obicei musculare – aflate adânc în interiorul plăgii trebuie închise mai întâi cu cât mai puţine suturi absorbabile, deoarece suturile reprezintă un corp străin în interiorul plăgii. Dacă este posibil, spaţiul mort trebuie închis prin utilizarea judicioasă a unor suturi fine absorbabile. Dacă acest spaţiu nu poate fi închis, presiunea externă sau drenajele mici sunt uneori eficiente. Închiderea pielii trebuie să înceapă din cele mai importante puncte ale leziunii (de exemplu, marginile urechilor şi nasului; marginea vermilion a marginilor buzelor; marginile sprâncenelor [care nu trebuie niciodată rase]; şi linia părului). Suturile subcuticulare sunt foarte utile. Marginile pielii pot fi aproximate fără tensiune sau strangulare folosind material de sutură monofilament 5-0 sau 6-0, aşa cum s-a descris anterior în secţiunea închiderea plăgilor.

Lacerațiile complicate, cum ar fi plăgile stelate complexe sau lambourile de avulsie, se vindecă frecvent cu cicatrici excesive. Din cauza leziunilor asociate ale ţesutului subcutanat, lacerațiile de avulsie în formă de U sau în formă de fereastră batantă au aproape întotdeauna un aspect inestetic ca urmare a contracturii plăgii. Lacerațiile mici de acest tip sunt cel mai bine excizate şi închise iniţial în linie dreaptă; lambourile mari care trebuie înlocuite necesită de obicei o revizie secundară. Pierderea extinsă a pielii este, în general, bine gestionată prin grefe de piele parţiale, urmate de reconstrucţie secundară într-o etapă ulterioară. Încercările primare de reconstrucţie cu lambouri locale pot eşua din cauza leziunilor necunoscute ale ţesuturilor adiacente. Decizia de a converti ţesutul rupt în grefe libere, care pot să nu supravieţuiască şi, prin urmare, să întârzie vindecarea, necesită o judecată chirurgicală experimentată.

Închiderile de dimensiuni mici până la moderate de pe faţă pot fi acoperite exclusiv cu un unguent antibiotic. Pacientul trebuie să curăţe liniile de sutură cu peroxid de hidrogen pentru a îndepărta crustele şi resturile înainte de aplicarea unguentului. Alternativ, închiderea poate beneficia de protecţia unui pansament steril. Pansamentele compresive sunt utile în prevenirea formării hematomului şi a edemului sever, care poate duce la vindecarea deficitară a rănilor. Pansamentele trebuie schimbate devreme, iar plaga trebuie inspectată pentru hematoame sau semne de infecţie. Pot fi necesare evacuarea hematomului, drenajul adecvat şi terapia cu antibiotice bazată pe cultură şi teste de sensibilitate. Îndepărtarea suturilor în decurs de trei până la cinci zile, urmată de fixarea inciziei cu bandă adezivă, ajută la minimizarea cicatricilor la locurile de sutură.

Rezultatul final al reparării rănilor faciale depinde de natura şi localizarea rănilor, de predispoziţia individului la cicatrizare şi de timpul scurs. Adesea, trebuie să treacă un an

sau mai mult înainte ca rezoluţia contracturii cicatriciale şi a eritemului să ducă la o ameliorare maximă. Numai după acest timp se poate lua o decizie cu privire la necesitatea unei revizii secundare a cicatricilor.

Dacă plăgile implică articulaţii majore, ţesutul moale extracapsular şi structurile intracapsulare trebuie luate în considerare individual pentru a evalua cu exactitate extinderea leziunii şi a oferi un prognostic. Leziunile articulare deschise care sunt simple şi penetrante şi nu provoacă leziuni extinse ale ţesuturilor moi permit închiderea fără complicaţii a articulaţiei şi a plăgii. Leziunile care sunt simple sau implică multiple plăgi penetrante şi se extind în ţesuturile moi din jur şi lezează acestea (lambouri, avulsii, denudaţie) necesită frecvent operaţii secundare pentru a încerca închiderea. Leziunile care prezintă fracturi periarticulare deschise care se extind prin suprafaţa articulară adiacentă şi cu leziuni nervoase sau vasculare asociate necesită reparare; piatra de temelie a unui tratament de succes este debridarea, terapia antibiotică adecvată şi la timp, închiderea articulară şi tratamentul agresiv al leziunii osoase. Tehnici mai noi, cum ar fi transferul liber de ţesut, pot accelera îngrijirea plăgilor, pot reduce morbiditatea şi pot scuti unele membre de la amputare.

Datorită importanţei estetice şi funcţionale a feţei, fracturile osoase faciale - deşi rareori pun viaţa în pericol - sunt cel mai bine tratate de chirurgi cu o vastă experienţă în îngrijirea şi reconstrucţia leziunilor faciale. Intervenţia chirurgicală are cel mai mare succes atunci când este efectuată în faza acută, de obicei în prima săptămână, deoarece reconstrucţia este semnificativ mai dificilă dacă procedura chirurgicală este amânată.

Fracturile oaselor faciale sunt de obicei cauzate de traume contondente, cum ar fi loviturile cu pumnul sau bâta, sau de contactul violent cu volanul, bordul sau parbrizul în timpul unui accident auto. În special în acest ultim caz, pacientul trebuie evaluat pentru leziuni asociate. De exemplu, leziunile coloanei cervicale sunt prezente la până la 12% dintre pacienţii cu accidente auto şi trebuie tratate sau stabilizate înainte de a fi abordate leziunile oaselor faciale. Leziunile creierului, ochilor, pieptului, abdomenului şi extremităţilor trebuie, de asemenea, evaluate şi pot necesita tratament precoce.

Diagnosticul fracturilor faciale se pune în principal în timpul examenului clinic. În mod ideal, acest lucru ar trebui făcut imediat, astfel încât umflarea să nu ascundă constatările. Mecanismul şi direcţia leziunii sunt importante. Dacă pacientul este conştient, trebuie întrebat despre leziunile faciale anterioare, zonele de durere şi amorţeală, dacă maxilarul se deschide corect şi arcadele dentare pot fi unite normal şi dacă vederea este păstrată în toate cadranele.

Aproape toate fracturile faciale pot fi palpate sau cel puţin poziţia anormală a oaselor poate fi simţită. Examinarea începe de-a lungul conturului mandibular, unde pot fi simţite neregularităţile oaselor faciale. Se verifică ocluzia dentară. Prin palpare bimanuală şi prin plasarea policelui în gură, se poate depista crepitaţia osoasă dacă este prezentă o fractură asociată. Maxilarul superior şi partea medie a feţei pot fi legănate înainte şi înapoi între police şi arătător în prezenţa unei fracturi în această regiune a feţei. Fracturile nazale pot fi

detectate prin palpare. Neregularităţile şi mişcarea descendentă de-a lungul marginii infraorbitale, a conturului orbital lateral sau a regiunii arcului zigomatic indică o fractură zigomatică deprimată.

Studiile radiologice oferă suport suplimentar pentru diagnosticul precis al fracturilor faciale. O fractură semnificativă vizibilă pe radiografie este rareori evidentă şi la examenul clinic. Printre imaginile utile se numără proiecţiile Waters şi submentovertex, precum şi imaginile oblice ale mandibulei. Imaginea Panorex a mandibulei este deosebit de utilă pentru vizualizarea condililor. Tomografia computerizată a oaselor faciale, cu reconstrucţie biplanară şi 3D adecvată, astfel încât oasele să poată fi vizualizate din mai multe planuri, au înlocuit în mare măsură radiografiile standard în cadrul examenului diagnostic al pacienţilor cu leziuni faciale. Acestea sunt utile în evaluarea extinderii fracturilor, în special în regiunile posterioare, cum ar fi zona etmoidă, orbita medie şi inferioară, plăcile pterigoide şi baza craniului.

Oasele nazale sunt cele mai frecvent fracturate oase faciale. Următoarele ca frecvenţă sunt mandibula, oasele zigomatice sau malare şi maxilarul sau maxilarul superior.

FRACTURI NAZALE

Fracturile pot afecta oasele, cartilajul şi septul nazal. Acestea apar în două tipuri, cauzate de traume laterale sau frontale.

În cazul unui traumatism lateral, osul nazal de pe partea lezată se fracturează şi este deplasat spre sept, care la rândul său este deviat şi fracturat, în timp ce osul nazal de pe partea opusă se fracturează şi este deplasat departe de sept, astfel încât partea superioară a nasului, în ansamblu, este deviată. În funcţie de gradul de forţă, pot apărea una sau mai multe dintre aceste deplasări, iar gradul de leziune cominutivă este variabil.

Traumatismele frontale au ca rezultat aplatizarea şi deplasarea nasului, precum şi lărgirea jumătăţii superioare a acestuia, din cauza depresiei şi dislocării oaselor nazale fracturate. Acest lucru provoacă evident leziuni grave septului, care de obicei devine bombat sau fracturat. Diagnosticul unei fracturi nazale se pune exclusiv prin evaluare clinică, iar radiografiile nu sunt necesare, cu excepţia cazului în care există motive medico-legale.

Fracturile nazale care necesită reducere trebuie tratate cu o întârziere minimă, deoarece acestea tind să se fixeze în poziţia deplasată în câteva zile. Tratamentul chirurgical depinde de faptul dacă fractura a dus la deviaţia sau colapsul oaselor nazale. Se preferă anestezia locală; se poate utiliza tetracaină topică, cocaină intranazală sau lidocaină pentru infiltrarea pielii, oricare dintre acestea este considerată cea mai potrivită. Oasele nazale pot fi dezimpactate cu forceps intranazal sau cu un elevator periostal şi aliniate prin modelare externă sau presiune. Fracturile nazale colapsate pot fi repoziţionate cu o clemă nazală Walsham, care se introduce în fiecare nară şi se plasează pe ambele părţi ale septului, care este apoi ridicat în poziţia sa naturală. Un hematom septal trebuie recunoscut şi drenat pentru a preveni infecţia şi necroza ulterioară a cartilajului septal, cu colapsul asociat al întregului nas. Fracturile complexe ale nasului necesită repararea promptă a rănilor cutanate şi, dacă este posibil, reducerea precoce a oaselor nazale deplasate.

Atela externă, care este în esenţă un bandaj protector, şi compresa intranazală cu tifon neaderent sunt adecvate după reducere. Compresa intranazală oferă suport septului în poziţia sa redusă şi ajută la prevenirea dezvoltării hematomului. De asemenea, oferă contrapresiune pentru atela externă a oaselor nazale şi previne colapsul acestor oase. Compresa este de obicei îndepărtată în decurs de 48 de ore.

În fracturile nazale cominutive severe, ligamentele cantale mediale, care pot fi uşor simţite prin retragerea pleoapelor superioare, pot fi dislocate. Dacă au fost avulsate, trebuie repoziţionate pentru a preveni deformările tardive. Pentru fracturile grave care implică întregul complex nazo-orbital şi etmoid, abordul coronal, care oferă o expunere largă, permite reducerea anatomică adecvată a fragmentelor nazale mici, repoziţionarea ligamentelor cantale şi corectarea şi ridicarea fragmentelor osoase telescopice spre rădăcina nasului şi glabele.

Aparatul lacrimal este de obicei deteriorat în aceste leziuni, aşa că trebuie reparat şi atelat în mod corespunzător.

FRACTURI DE MAXILAR

Cele mai frecvente fracturi mandibulare sunt bilaterale, apărând de obicei în regiunea mijlocie a corpului, la nivelul foramenului mentonier, unghiului ramurilor sau colului condilar. O combinaţie frecventă este o fractură în regiunea mentonieră a corpului cu o fractură condilară pe partea opusă. Deplasarea segmentelor rezultă din forţa loviturii externe, precum şi din contractiunea muşchilor planşeului gurii şi ai masticaţiei. Diagnosticul este sugerat de ocluzia dentară dezordonată, însoţită de durere locală, umflare şi adesea crepitaţie la palpare. Radiografiile adecvate confirmă diagnosticul. Pot fi necesare imagini speciale ale condilului, inclusiv tomografii computerizate. Hematomul sublingual şi malocluzia acută sunt adesea diagnostice pentru o fractură mandibulară.

Restaurarea ocluziei dentare funcţionale este cea mai importantă consideraţie în tratamentul fracturilor mandibulare. La pacienţii cu o aliniere adecvată a dinţilor, se pot plasa bare de arcadă sau fire interdentare. Anestezia locală cu bloc nervos este preferată pentru această procedură, deşi unii pacienţi pot necesita anestezie generală. Tracţiunea elastică intermaxilară corectează de obicei deplasările minore şi realizează ocluzia normală prin depăşirea tensiunii musculare. Când fractura implică baza unui alveolă dentară cu suspiciune de devitalizare a dintelui, trebuie luată în considerare extracţia. În special în regiunea incisivă, astfel de dinţi devitalizaţi pot fi o sursă de infecţie, ducând la osteomielită şi pseudoartroză a fracturii.

Pacienţii cu leziuni mandibulare mai severe necesită reducerea şi fixarea anatomică a fracturii folosind o tehnică deschisă, directă. Acestea includ fracturi compuse, cominutive şi nefavorabile. O fractură nefavorabilă este una care este inerent instabilă deoarece tracţiunea musculară distrage atenţia segmentelor fracturate. În această situaţie, fixarea intermaxilară singură este insuficientă. Pacienţii edentaţi beneficiază şi ei de această tehnică deschisă, deşi protezele dentare adecvate sau atelele dentare sunt utile în menţinerea ocluziei normale.

Fixarea segmentelor fracturate cu sârmă şi fixare intermaxilară timp de şase săptămâni este o metodă dovedită şi populară de tratament al fracturilor. Recenta renaştere a popularităţii sistemului şurub-placă se datorează mai multor avantaje faţă de sârmă. Placa şurub realizează de obicei o fixare rigidă în trei dimensiuni, oferind o stabilitate adecvată. Acest lucru elimină necesitatea fixării intermaxilare în majoritatea cazurilor. Este utilă în fracturile complexe, cominutive şi este mai uşor de utilizat după familiarizarea cu tehnica. În cazul fracturilor parasimfizare bilaterale, stabilizarea anterioară a limbii se poate pierde, determinând căderea acesteia şi obstrucţionarea căilor respiratorii. În aceste cazuri, stabilizarea anterioară şi atelarea trebuie realizate de la bun început.

Reducerea deschisă este rareori recomandată pentru fracturile condilare; fixarea intermaxilară simplă timp de patru până la şase săptămâni este suficientă. Reducerea deschisă este indicată în fracturile cu deplasare severă, care pot împiedica mişcarea mandibulară din cauza impactării procesului coronoid pe arcada zigomatică. La copii, fractura poate distruge centrul de creştere a condilarului, rezultând o dezvoltare deficitară a mandibulei şi distorsiuni severe.

FRACTURĂ ZIGOMATICĂ ŞI ORBITALĂ

Fracturile oaselor zigomatice pot afecta arcada zigomatică sau întregul corp al zigomului (osul malar) şi peretele lateral al podelei orbitei. Aşa-numita fractură de tripod apare în mod caracteristic la nivelul suturilor frontozigomatice şi zigomaticomaxilare, precum şi la nivelul arcadei zigomatice. Poate fi denumită fractură de tetrapod deoarece suportul anterior sau posterior al maxilarului este, de asemenea, implicat în fractură. Deplasarea corpului zigomatic are ca rezultat aplatizarea obrazului şi depresia marginii şi podelei orbitei.

Semnele diagnostice importante includ hemoragia subconjunctivală, tulburările funcţiei musculare extraoculare (care pot fi însoţite de diplopie) şi pierderea senzaţiei la nivelul buzei superioare şi al crestei alveolare de pe partea afectată din cauza leziunii nervului infraorbital. Reducerea unei fracturi zigomatice deplasate este rareori o procedură de urgenţă şi trebuie amânată până când starea generală a pacientului este satisfăcătoare pentru anestezie.

Anestezia locală poate fi suficientă pentru reducerea fracturilor arcului zigomatic. Fracturile cu deplasare mai extinsă necesită de obicei anestezie generală. Pentru aceste fracturi sunt necesare cel puţin două puncte de fixare cu fire interosoase directe. Şi aici s-au folosit cu succes mini-plăci delicate, deoarece acestea asigură o reducere anatomică şi o fixare rigidă.

Fracturile simple deprimate ale arcului zigomatic pot fi cel mai bine ridicate folosind tehnica Gillies. Printr-o incizie temporală deasupra liniei părului, un instrument este trecut sub stratul superficial al fasciei temporale profunde şi sub arcul şi corpul zigomatic. Fractura poate fi, de asemenea, ridicată percutan cu un croşet sau şurub, împreună cu palparea osului pentru a obţine o reducere precisă. Dacă fractura este complexă sau cominutivă, aşa cum este adesea cazul leziunilor de mare viteză, repararea printr-o abordare coronală a scalpului poate fi necesară pentru a obţine un rezultat anatomic stabil.

O leziune extinsă, împreună cu o fractură zigomatică, trebuie suspectată atunci când sunt prezente diplopie şi enoftalmie semnificative, împreună cu deplasarea posterioară a globului ocular. Grăsimea orbitală şi muşchii extraoculari pot hernia prin defect şi pot rămâne blocaţi, dând naştere semnelor şi simptomelor. O fractură „explozivă" este o ruptură similară a podelei orbitei din cauza unui traumatism contondent al globului ocular, dar fără fractură însoţitoare a zigomului sau a marginii orbitei. În ambele cazuri, tratamentul necesită explorare, reducerea conţinutului herniat şi repararea podelei. Cea mai directă abordare este printr-o incizie subciliară la pleoapa inferioară, care oferă o vizualizare excelentă. Se poate utiliza o abordare bucală transantrală (Caldwell-Luc), fiind descrisă şi o compresie antrală pentru susţinere. Aceasta este o metodă extrem de riscantă, deoarece spiculele osoase pot fi împinse în globul ocular şi pot provoca leziuni sau orbire. În cazurile de comunicare extinsă sau pierdere a fragmentelor osoase din podea, se poate efectua utilizarea osului sau cartilajului autogen local ca schelă. În cazurile de leziuni extinse ale podelei, poate fi necesară utilizarea materialului aloplastic sub formă de plasă de titan.

Chiar şi cu o reducere anatomică adecvată şi repararea podelei orbitei, problemele oculare - în special enoftalmia - pot persista, posibil din cauza unei fracturi nediagnosticate, în special o fractură de etmoid medial de tip exploziv. Aceasta poate fi evaluată în mod corespunzător cu o tomografie computerizată. Tratamentul necesită reducerea şi repararea defectului. Leziunea poate provoca ischemie a ţesutului moale herniat şi atrofie şi cicatrici ulterioare. Acest lucru poate duce la enoftalmie, care este aproape imposibil de rezolvat complet.

FRACTURI DE MAXILAR

Complexitatea extremă a fracturilor maxilare variază de la fracturi parţiale prin procesele alveolare până la deplasări extinse ale structurilor faciale centrale, inclusiv fracturi ale oaselor frontonazale şi ale regiunii maxilo-orbitale, şi separare craniofacială completă. Hemoragia şi obstrucţia căilor respiratorii necesită îngrijiri de urgenţă, iar în cazuri severe este indicată traheostomia. Mobilitatea maxilară poate fi evidenţiată prin palpare în cazurile de fracturi extinse. Deformitatea „faţă în farfurie" a maxilarului deplasat posterior poate fi mascată de edem; prin urmare, sunt necesare studii radiografice atente pentru a determina extinderea şi complexitatea fracturii mediofaciale. Tratamentul poate fi amânat din cauza altor leziuni grave. O amânare de până la 10 până la 14 zile poate fi sigură înainte de reducere şi fixare, dar este de dorit o restaurare cât mai rapidă posibilă a poziţiei maxilare şi a ocluziei dentare pentru a preveni complicaţiile tardive.

În cazul fracturilor unilaterale sau bilaterale cu deplasare mică sau fără deplasare, poate fi suficientă o atelă cu fixare intermaxilară timp de patru săptămâni. De obicei, fracturile sunt deplasate în jos şi înapoi, necesitând dezimpactare chirurgicală directă, precum şi o reducere şi fixare adecvată cu plăci şi şuruburi adecvate. Reducerea precoce poate ajuta la controlul sângerării prin readucerea vaselor rupte şi întinse la poziţia lor normală, permiţând reluarea îngrijirii normale. În anumite cazuri severe, poate fi necesară tracţiunea externă. Manipularea are ca scop restabilirea ocluziei normale şi menţinerea reducerii cu fixare intermaxilară la mandibulă, combinată cu fixare directă cu placă. Fracturile complicate pot necesita fixare externă cu un aparat de susţinere a capului şi atele intraorale,

împreună cu incizii chirurgicale multiple pentru fixare directă cu placă. Fracturile mandibulare coexistente necesită de obicei reducere deschisă şi fixare în acelaşi timp.

Antonyshyn O, Gruss JS: Traumatisme orbitale complexe: rolul fixării rigide şi al grefei osoase primare. Plast Reconstr Surg 1988;7:61.

Krsarai L şi colab.: O analiză biomecanică a complexului zigomatic orbital la cadavrele umane: examinarea partajării sarcinii şi a modelelor de cedare după fixare cu titan şi sisteme bioresorbabile. J Craniofac Surg 1999;10:400.

Thaller SR, Kawamoto HK: O evaluare histologică a reparării fracturilor la nivelul părţii medii a feţei. Plast Reconstr Surg 1990;85:196.

Thaller SR, Mabourakh S: Fracturi mandibulare pediatrice. Ann Plast Surg 1991;26:511.

Yaremchuk MJ: Grefe osoase vascularizate pentru reconstrucţie maxilo-facială. Clin Plast Surg 1989;16:29.

LABIU ŞI PALĂ HENDIDOS

Despicăturile labio-palatine, precum şi combinaţii ale ambelor, sunt cele mai frecvente anomalii congenitale ale capului şi gâtului. Incidenţa despicăturilor faciale a fost raportată ca fiind de 1 la fiecare 650 până la 750 de naşteri vii, ceea ce face ca această deformare să fie al doilea cel mai frecvent raportat defect congenital după piciorul strâmb.

Fisura poate implica podeaua cavităţii nazale şi buza pe una sau ambele părţi şi se poate extinde prin creasta alveolară, palatul dur şi întregul palat moale. O clasificare utilă bazată pe aspecte biologice şi anatomice împarte structurile în cele ale palatului primar şi cele ale palatului secundar. Punctul de despărţire dintre palatul primar anterior şi palatul secundar posterior este foramenul incisiv. Prin urmare, fisurile pot fi clasificate ca fisuri parţiale sau complete ale palatului primar sau secundar (sau ambele) în diverse combinaţii. Cele mai frecvente fisuri sunt fisurile unilaterale complete pe partea stângă a palatului primar şi secundar şi fisurile parţiale pe linia mediană a palatului secundar, care includ palatul moale şi o parte din palatul dur.

Majoritatea sugarilor cu palatoschizis întâmpină unele dificultăţi de hrănire, iar alăptarea poate fi imposibilă. De regulă, mărirea deschiderilor unui mamelon artificial sau utilizarea unei seringi cu un tub de alimentare din cauciuc moale poate rezolva dificultăţile de supt. Hrănirea în poziţie verticală ajută la prevenirea refluxului sau a aspiraţiei oronazale. Probleme severe de hrănire şi respiraţie, precum şi aspiraţia recurentă pot apărea în secvenţa Pierre Robin, în care palatoschizisul este asociat cu o mandibulă relocată mai inferior şi o deplasare posterioară şi cefalică a limbii, obstrucţionând căile respiratorii nazofaringiene. Aceasta reprezintă o urgenţă medicală şi este o cauză a sindromului morţii subite a sugarului (SMSS). Tratamentul nechirurgical include retragerea limbii cu un instrument şi plasarea sugarului în poziţie ventrală cu un prosop sub piept, astfel încât

mandibula şi limba să atârne înainte. Introducerea unui tub nazogastric mic (mărimea 8) în faringe poate preveni temporar detresa respiratorie şi poate fi utilizată pentru a sprijini hrănirea sugarului. Plasarea unui obturator sau aplicator acrilic s-a dovedit a fi foarte eficientă în ameliorarea detresei respiratorii prin coborârea limbii şi permiţând un acces mai bun la căile respiratorii nazale. Au fost descrise diverse proceduri chirurgicale care aduc limba şi maxilarul înainte, dar acestea ar trebui utilizate numai atunci când măsurile conservatoare nu au avut succes. Mai recent, distragerea mandibulei a demonstrat unele beneficii; cu toate acestea, aceasta trebuie efectuată cu mare precauţie la nou-născut.

► Tratament

Repararea chirurgicală a unei fisuri labiale nu este considerată o urgenţă. Momentul optim pentru intervenţia chirurgicală poate fi descris de „regula lui 10" larg acceptată. Aceasta include o greutate corporală de 4,5 kg sau mai mult şi un nivel de hemoglobină de 10 g/dl sau mai mare. De obicei, se efectuează cândva după a 10-a săptămână de viaţă. În majoritatea cazurilor, închiderea buzelor poate remodela distorsiunea alveolei fisurii într-un contur satisfăcător. În cazuri rare, în care există o distorsiune marcată a alveolei, cum ar fi în cazul fisurilor bilaterale severe cu proeminenţă premaxilară marcată, poate fi indicat un tratament ortodontic maxilar preliminar. Acesta poate implica utilizarea unor aplicatoare blânde sau pur şi simplu o presiune constantă folosind o bandă elastică.

Tehnica anestezică de elecţie este anestezia endotraheală generală prin intermediul unui tub endotraheal introdus prin gură. De-a lungul anilor, a fost dezvoltată o mare varietate de tehnici pentru repararea fisurilor unilaterale. Procedurile timpurii au ignorat reperele anatomice şi au dus la un aspect caracteristic de „fisură labială reparată". Operaţia de avansare rotaţională Millard, utilizată în mod obişnuit astăzi pentru reparaţii, utilizează o incizie pe partea medială a fisurii pentru a permite rotirea arcului lui Cupidon al buzei în jos, în poziţia sa normală. Spaţiul rezultat pe partea medială a fisurii este umplut cu un lambou avansat din partea laterală. Acest principiu poate fi variat în plasarea inciziilor şi are adesea ca rezultat o buză simetrică, cu reperele în locaţia lor normală. Fisurile bilaterale, datorită deficitului mai mare de ţesut, prezintă o provocare mai mare din cauza dificultăţilor tehnice inerente. Conservarea maximă a ţesutului disponibil este principiul de bază, iar majoritatea chirurgilor preferă să aproximeze elementele centrale şi laterale ale buzei într-o linie dreaptă de închidere, rotind în sus marginea vermilion a buzei (reparare Manchester).

Reviziile secundare sunt frecvent necesare la copiii mai mari cu fisură labială reparată. O deformare asociată constantă la pacienţii cu fisură labială este distorsiunea ţesuturilor moi şi a structurilor cartilaginoase ale alei şi cupolei nazale. Aceşti pacienţi prezintă adesea deficienţe de creştere în structurile de la mijlocul feţei. Aceasta se atribuie tulburărilor intrinseci de creştere şi presiunilor externe din partea reparaţiilor buzei şi palatului. Unele corecţii ale acestor deformităţi, în special ale nasului, pot fi făcute în timpul operaţiei iniţiale a buzelor. O corecţie mai definitivă se face după ce creşterea cartilajului şi a osului este mai completă. Aceasta poate include revizuirea cicatricilor şi realinierea structurilor cartilaginoase nazale. Abordările recente includ denudarea pielii nazale, cu expunerea

completă a scheletului cartilaginos anormal. Acesta este apoi repoziţionat corespunzător, cu sau fără grefe suplimentare. Osteotomiile maxilare (Le Fort I cu avansare) corectează substanţial depresia facială centrală. O buză superioară foarte îngustă din cauza unui deficit sever de ţesut poate fi corectată printr-un transfer în două etape al unui lambou al buzei inferioare, cunoscut sub numele de lambou Abbe.

Recent, repararea intrauterină a deformităţilor labio-fisurii a devenit un subiect de discuţie. Reparaţiile intrauterine oferă posibilitatea reparării şi corectării fără cicatrice a deformităţii primare. În plus, reparaţiile fără cicatrice ale buzelor şi palatului fetal pot preveni efectul de scurgere al cicatricilor postnatale, cu deformările secundare rezultate în creşterea dento-alveolară şi a părţii medii a feţei. Deşi aceste avantaje fac ca reparaţiile efectuate in utero să fie atractive, riscul de pierdere a fătului rămâne foarte ridicat. Naşterea prematură este o complicaţie majoră şi una direct legată de histerotomia extinsă necesară pentru expunerea fetală. Datorită riscurilor semnificative asociate cu aceasta, chirurgia fetală intrauterină este încă rezervată malformaţiilor severe care nu pot fi îmbunătăţite semnificativ prin intervenţie postnatală.

Fisurile palatului pot afecta creasta alveolară, osul palatului dur sau palatul moale, fie individual, fie în combinaţie. Fisurile palatului dur şi ale crestei alveolare pot fi unilaterale sau bilaterale, în timp ce fisurile palatului moale apar întotdeauna pe linia mediană, extinzându-se posterior prin uvulă. Lăţimea fisurii variază considerabil şi, prin urmare, variază şi cantitatea de ţesut disponibilă pentru reparare. Palatul dur, cu căptuşeala sa mucoperiostală, formează palatul părţii anterioare a gurii şi planşeul nasului. Palatul moale, fixat posterior, este compus din cinci perechi de muşchi implicaţi în vorbire şi înghiţire.

Închiderea chirurgicală a fisurii, permiţând vorbirea normală, este tratamentul de elecţie. Cel mai convenabil moment pentru închidere depinde de dimensiunea fisurii şi de orice alte probleme conexe. Cu toate acestea, defectul trebuie închis înainte ca copilul să întâmpine dificultăţi serioase de vorbire, de obicei înainte de vârsta de doi ani. Închiderea la şase luni se efectuează adesea fără dificultate şi ajută, de asemenea, la hrănire. Dacă se constată că palatul moale este prea lung, poate fi suficientă simpla aproximare a marginilor evazate ale fisurii, după eliberarea ţesuturilor prin incizii laterale de relaxare. Dacă palatul moale este prea scurt, este necesară o operaţie de proiecţie posterioară. În această procedură, palatul moale scurt este deplasat înapoi, aproape de peretele faringian posterior, folosind lambouri mucoperiostale susţinute de artera palatină posterioară.

Vorbirea satisfăcătoare după repararea chirurgicală a unei fisuri palatine se obţine în 70 până la 90% din cazuri. Defectele mai semnificative necesită adesea operaţii secundare atunci când copilul este mai mare. Cea mai utilizată tehnică este chirurgia cu lambă faringiană, în care spaţiul palatofaringian este redus prin ataşarea unei lambe de mucoasă şi muşchi faringian posterior palatului moale. Aceasta permite închiderea voluntară a complexului velofaringian şi, prin urmare, previne vorbirea hipernazală. Diverse alte tipuri de faringoplastie au fost utile în anumite cazuri.

Estes JM şi colab.: Crearea şi repararea endoscopică a fisurii labio-fetale. Plast Reconstr Surg 1992;90:743.

Lorenz HP, Longaker MT: Chirurgie in utero pentru despicătura labio-palatinală: minimizarea „efectului de undă” al cicatricilor. J Craniofac Surg 2003;14:504.

ANOMALII CRANIOFACIALE

Acestea sunt deformări congenitale ale ţesuturilor dure şi moi ale capului. Sunt tratate de specialişti cu experienţă în probleme specifice ale telencefalului, ochilor şi urechii interne. Chirurgul craniofacial necesită colaborarea acestor specialişti atunci când operează la astfel de pacienţi.

Anomaliile craniofaciale grave sunt relativ rare, deşi formele uşoare sunt adesea subdiagnosticate sau acceptate ca variaţii normale. Prin urmare, stabilirea unei clasificări satisfăcătoare este dificilă, deşi au fost propuse multe. Tessier oferă o clasificare numerică bazată pe tabloul clinic. El consideră o fisură ca fiind baza malformaţiei, care include atât ţesuturi dure, cât şi ţesuturi moi (Figura 41-10).

Alte clasificări se bazează pe caracteristici embriologice şi etiologice. Cu o mai bună înţelegere şi cercetări continue, eforturile de a le clasifica vor deveni, fără îndoială, mai eficiente.

Există aberaţii cromozomiale şi genetice bine cunoscute, precum şi cauze de mediu, care pot duce la deformări craniofaciale. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută. Migraţia şi proliferarea oprite ale celulelor crestei neurale şi defectele de diferenţiere caracterizează multe dintre aceste deformări. Unele dintre cele mai frecvente sunt descrise pe scurt aici.

Sindromul Cruzon (disostoza craniofacială) şi **sindromul Apert** (acrocefalosindactilia) sunt strâns legate şi diferă prin deformările membrelor care apar într-un stadiu ulterior. Ambele sunt expresii variabile cu trăsături autozomal dominante. Ambele se prezintă cu deformităţi craniene datorate închiderii premature a suturilor craniene, cele mai afectate suturi determinând tipul de deformitate craniană. Exoftalmia, hipoplazia feţei mijlocii şi hipertelorismul sunt, de asemenea, caracteristice acestor două sindroame.

Figura 41-10. Clasificarea Tessier a fisurilor craniofaciale. Sistemul variază de la 0 la 14, iar defectele scheletice imită prezentarea ţesuturilor moi.

Organele şi ţesuturile faciale sunt derivate în mare parte din primul şi al doilea arc branhial şi din prima fisură branhială. Tulburările de dezvoltare a acestora duc la o gamă de anomalii de severitate variabilă. **Sindromul Treacher Collins** (disostoză mandibulofacială) este o afecţiune severă caracterizată prin hipoplazie a oaselor zigomatice şi a pleoapelor inferioare, coloboame şi înclinare antimongoloidă a pleoapelor. Maxilarul şi urechile sunt sever subdezvoltate. Tabloul este bilateral şi o trăsătură autosomal dominantă. O deformare unilaterală cunoscută sub numele de **microsomie hemifacială** se prezintă cu subdezvoltare progresivă a scheletului şi a ţesuturilor moi. Varianta Goldenhar a microsomiei hemifaciale este o formă severă asociată cu dermoizi bulbari superiori, crestături la nivelul pleoapelor superioare şi anomalii vertebrale.

Unii dintre aceşti pacienţi prezintă dizabilităţi intelectuale, dar în multe cazuri, inteligenţa nu este afectată. Problemele psihosociale sunt grave şi frecvent legate de modul în care sunt

percepuţi pacienţii. În ultimele două decenii, chirurgia craniofacială a progresat într-o asemenea măsură încât deformările anterior netratabile pot fi acum corectate. Bazându-se pe lucrarea anatomică a lui Le Fort - ghidat de încercările incomplete ale lui Gillies şi ale altora - Paul Tessier a propus un set de tehnici chirurgicale la sfârşitul anilor 1960 pentru a corecta deformările craniofaciale majore. Două concepte de bază au apărut curând din această lucrare: (1) segmente mari ale scheletului craniofacial pot fi complet private de alimentarea cu sânge, repoziţionate şi chiar pot supravieţui şi se pot vindeca; (2) ochii pot fi translocaţi orizontal şi vertical pe o distanţă considerabilă fără efecte adverse asupra vederii. Astăzi, tendinţa este de a opera în jurul vârstei de şase până la nouă luni (dacă este posibil, fără a depăşi primul an) pentru remodelarea boltei craniene şi avansarea fronto-orbitală.

O incizie bicoronală a scalpului este utilizată pentru a expune oasele craniene şi faciale cu acces intracranian sau extracranian. Oasele tăiate sunt apoi conturate, repoziţionate şi fixate cu o combinaţie de fire sau mini-plăci şi şuruburi. Ultima opţiune are avantajul fixării rigide şi o nevoie mai mică de mişcare extinsă a grefei osoase. Grefele osoase, fie încorporate, fie montate la suprafaţă, pot fi utilizate pentru a îmbunătăţi conturul. Operaţia se realizează de obicei într-o singură etapă, iar complicaţiile, deşi nu sunt surprinzătoare, sunt foarte puţine. Mini-plăcile sunt utilizate pe scară largă de mai mulţi ani. La sugari, fixarea cu material de sutură absorbabil sau cu plăci şi şuruburi absorbabile mai noi s-a dovedit eficientă pentru o fixare stabilă şi fiabilă. Acestea sunt de obicei reabsorbite la vârsta de şase până la nouă luni. Nu interferează cu tehnicile de imagistică precum CT sau RMN, care s-au dovedit a produce o afectare mai mică a creşterii şi dezvoltării craniofaciale.

Chirurgia craniofacială a îmbunătăţit tratamentul nu numai al deformărilor congenitale majore, ci şi al fracturilor faciale complexe majore, al sechelelor cronice ale traumatismelor, al exoftalmiei izolate, al displaziei fibroase şi al sculptării estetice a feţei.

MICROTIA

Microtia este absenţa sau hipoplazia pavilionului urechii, cu un canal auditiv extern absent. Incidenţa deformării auriculare semnificative este de aproximativ 1 la 8.000 de naşteri şi este de obicei spontană. Zece procente din astfel de defecte sunt bilaterale, iar băieţii sunt de două până la trei ori mai predispuşi să fie afectaţi decât fetele. Deoarece urechile sunt derivate din primul şi al doilea arc branhial, urechea medie este întotdeauna implicată, iar mulţi pacienţi au alte afecţiuni rezultate din anomalii ale acestor două arcuri. Structurile urechii interne sunt de obicei cruţate.

În general, corectarea auzului conductiv de către un otolog nu durează mult şi nu ajută prea mult, iar intervenţia chirurgicală pentru această problemă este rezervată cazurilor bilaterale.

Reconstrucţia urechii externe implică de obicei o procedură în mai multe etape care începe la grădiniţă. Cartilaje costale autogene sau cartilaje din urechea opusă sunt utilizate pentru a construi o structură care să înlocuiască cartilajul urechii lipsă. Cartilajul este încorporat în piele în zona corespunzătoare, iar apoi se fac ajustări la ţesutul local pentru a înlocui sau recrea lobul urechii şi cavitatea conchalei. Cadrul este ridicat posterior, iar şanţul rezultat

este grefat pentru proiecţie. În cazurile în care ţesutul local este slab sau indisponibil, fascia temporală superficială adiacentă este disecată şi plasată peste structura cartilaginoasă. Apoi, se aplică o grefă de piele cu ţesut adecvat peste aceasta. Ocazional, urechea opusă (normală) este modificată pentru a oferi o simetrie mai bună. S-au obţinut rezultate excelente. Cadrele silastice au fost, de asemenea, utilizate pentru a înlocui cartilajul urechii şi, deşi utilizarea lor elimină problemele legate de locul donator, ratele de infecţie şi extrudare sunt inacceptabile. Mai recent, s-a utilizat o schelă poroasă din polietilenă cu rezultate mai bune pe termen lung. O lambă de fascia temporală este rotită pentru a acoperi alografa, apoi se plasează o grefă de piele pe toată grosimea. Acestea sunt foarte utile în cazurile bilaterale sau când cartilajul este insuficient.

Deformităţile minore, cum ar fi urechile prea mari, proeminente sau strâmbe, sunt corectate prin rezecţia adecvată a pielii şi a cartilajului, realizând mici crestături în cartilaj pentru a-i modifica curbura şi plasând suturi pentru a contribui la conturarea acestuia.

Cohen SR: Distracţie craniofacială cu un sistem modular de distracţie internă: evoluţia designului şi a tehnicilor chirurgicale. Plast Reconstr Surg 1999;103:1592.

McCarthy JG: Momentul intervenţiei chirurgicale în anomaliile craniofaciale. Clin Plast Surg 1990;17:161.

Nocini PF şi colab.: Distragerea verticală a unui lambou de fibulă vascularizat liber într-o hemimandibulă reconstruită: raport de caz. J Craniomaxillofac Surg 2000;28:20.

Romo T 3rd, Presti PM, Yalamanchili HR: Alternativă la Medpor pentru repararea microtiilor. Facial Plast Surg Clin North Am 2006;14:129.

Cea mai frecventă anomalie a mâinii este sindactilia, sau persistenţa membranelor interdigitale. Aceasta poate fi simplă, afectând doar ţesuturile moi, sau complexă, implicând fuziunea osului şi a ţesutului moale. Fuziunea poate fi parţială sau completă. Corecţia chirurgicală implică separarea şi repararea cu lambouri locale sau grefe de piele. Corecţia trebuie efectuată înainte de apariţia tulburării de creştere a membranei interdigitale. Alte anomalii includ degete suplimentare (polidactilie), degete lipsă (adactilie) şi mâna despicată.

Contracturile în flexie ale mâinilor sau degetelor pot necesita eliberare chirurgicală şi grefă de piele adecvată. Constricţiile inelare congenitale ale membrelor pot fi, de asemenea, asociate cu amputaţia congenitală. Constricţiile inelare se tratează cel mai bine prin excizie şi plastie în Z.

Sindromul Poland constă în grade variate de deformare pectorală unilaterală - de obicei absenţa muşchiului pectoral mare - împreună cu simbrahidactilia unei mâini. Deformarea mâinii este tratată în funcţie de severitatea sa. Muşchii latissimus dorsi se pot transpune pentru a înlocui

Capitolul 42 oferă informații mai ample despre mână. Absența mușchiului pectoral major este tratată prin imitarea originii și a locurilor sale de inserție. În cazuri mai severe și la femeile care necesită reconstrucție mamară și pectorală, se pot utiliza lambouri transversale tip insulă ale mușchiului rectus abdominis pentru a corecta deficiența.

RECONSTRUCȚIA CAPULUI ȘI A GÂTULUI

Multe dintre tumorile discutate în Capitolul 15 necesită excizie chirurgicală ca principală formă de terapie. Acestea implică adesea îndepărtarea unor suprafețe mari de țesut compozit, cum ar fi podeaua gurii, maxilarul, o parte a mandibulei sau țesutul asociat cu limfaticii gâtului. Reconstrucția după astfel de rezecții poate fi foarte dificilă și necesită abilități specializate.

Un progres cheie în gestionarea cuprinzătoare a pacienților cu tumori ale capului și gâtului este reconstrucția, efectuată de obicei în același cadru. Lambourile libere folosind tehnici microvasculare sunt cea mai potrivită metodă, deși necesită un grad ridicat de îndemânare și consumă mult timp. Lambourile libere cel mai frecvent utilizate după procedurile ablative la nivelul feței și gâtului includ lamboul anterolateral de coapsă sau lamboul radial de antebraț pentru acoperirea planșeului gurii și lamboul peronier compozit, care include peroneul și pielea, pentru reconstrucția mandibulei și a planșeului gurii. Pentru defecte mai mari, utilizarea judicioasă a rectus abdominis, latissimus dorsi sau a altor lambouri musculocutanate este, de asemenea, foarte benefică. Pentru reconstrucția faringo-esofagiană, lamboul radial de antebraț sau lamboul jejunal liber pot fi de succes.

Deoarece nu există două rezecții chirurgicale identice pentru tumorile capului și gâtului, cheia unui tratament eficient este planificarea preoperatorie. Extinderea probabilă a rezecției, zonele care necesită radioterapie preoperatorie sau postoperatorie, incizia și lambourile create de secțiunile gâtului, precum și locurile donatoare disponibile trebuie toate evaluate cu atenție. Trebuie utilizat țesut cu o alimentare adecvată cu sânge pentru a asigura o vindecare timpurie și etanșă în gură și orofaringe, în zonele cu leziuni cauzate de radiații și peste implanturile metalice sau alte implanturi aloplastice.

Lambourile musculocutanate utile pentru cap și gât se obțin din mușchii sternocleidomastoidian, platisma, trapez, pectoral mare și latissimus dorsi. Lambourile de piele axilare utile pot fi obținute de pe frunte și din zonele deltopectorale și cervicobrahiale. Atunci când aceste lambouri sunt insuficiente sau indisponibile pentru a satisface nevoile reconstructive ale pacientului, trebuie utilizat transferul liber de țesut. Deși au fost dezvoltate multe lambouri pentru reconstrucții osoase și de țesuturi moi, lamboul anterolateral de coapsă (cutanat sau miocutanat), lamboul radial de antebraț și lamboul osteoseptocutanat peroneal sunt cele mai utile lambouri libere pentru reconstrucția capului și gâtului. Vindecarea este rapidă, așa că radiațiile, dacă sunt necesare, pot fi inițiate chiar și la o lună după procedura chirurgicală.

Lutz BS, Wei FC: Lambouri microchirurgicale esențiale în reconstrucția capului și gâtului. Clin Plast Surg 2005;32:421.

Pearl RM şi colab.: O abordare a reconstrucţiei mandibulare. Ann Plast Surg 1988;21:401.

Santamaria E şi colab.: Recuperarea senzaţiei pe lamba radială inervată a antebraţului pentru reconstrucţia hemiglosectomiei prin utilizarea diferiţilor nervi receptori. Plast Reconstr Surg 1999;103:450.

Yamamoto Y şi colab.: Superioritatea anastomozei termino-laterale cu vena jugulară internă: experienţa a 80 de cazuri în reconstrucţia microchirurgicală a capului şi gâtului. Br J Plastic Surg 1999;52:88.

RECONSTRUCŢIA MAMARIA

Reconstrucţia sânului după mastectomie este disponibilă tuturor pacientelor din Statele Unite, iar noi tehnici continuă să fie dezvoltate pentru a oferi femeilor mai multe opţiuni. Cele cu asigurare plătesc acum pentru această procedură ca parte a tratamentului lor pentru cancerul de sân, care include o intervenţie chirurgicală simetrică la nivelul sânului contralateral. Chiar şi femeile cu defecte semnificative ale peretelui toracic anterior rezultate în urma mastectomiei radicale şi a radioterapiei pot fi supuse unei intervenţii chirurgicale reconstructive dacă sunt candidate adecvate din punct de vedere clinic. Conştientizarea masivă a cancerului de sân, împreună cu ghidurile de screening stabilite, a influenţat tratamentul chirurgical al cancerului şi, ulterior, opţiunile de reconstrucţie mamară. De exemplu, o mastectomie radicală modificată cu conservarea pielii poate permite reconstrucţia imediată cu ţesut autolog, rezultând o tumulă mamară plăcută şi estetică. Lumpectomia urmată de radiaţii, indicată iniţial pentru tumori relativ mici, a fost acum extinsă la tumori mai mari şi, prin urmare, poate duce la distorsiuni şi concavităţi considerabile ale sânului tratat. La pacientele potrivite, mamoplastia de reducere bilaterală concomitentă poate permite o lumpectomie mai mare, menţinând în acelaşi timp simetria.

Metodele reconstructive includ utilizarea implanturilor saline, a expansoarelor tisulare, a ţesutului autolog sau a unei combinaţii a acestor metode. După o mastectomie, plasarea simplă a implantului este în general nesatisfăcătoare, cu excepţia câtorva paciente slabe cu sâni contralaterali relativ mici. Implantul este de obicei plasat submuscular, utilizând muşchiul pectoral major rămas şi uneori muşchiul serratus anterior pentru o acoperire musculară adecvată. Acest lucru are ca rezultat o reconstrucţie fermă, rotunjită, care nu seamănă cu aspectul de „lacrimă" al sânului normal. Chiar şi atunci când o cantitate adecvată de piele a fost păstrată după o mastectomie cu conservare a pielii, plasarea implantului este nesatisfăcătoare din cauza ratei ridicate de complicaţii rezultate din necroza pielii suprapuse conservate, care poate duce la expunerea implantului. Atunci când se efectuează reconstrucţia imediată cu implanturi după o mastectomie cu conservare a pielii, este de preferat să se transpună muşchiul latissimus dorsi pentru a oferi un alt strat de acoperire pentru implant, astfel încât, dacă există necroză a pielii care a fost păstrată în timpul mastectomiei, implantul să nu fie expus.

Lamboul miocutanat de latissimus dorsi este cel mai frecvent utilizat pentru reconstrucţia mamară cu implant. Unitatea miocutanată este delimitată ca o insulă de piele orientată transversal, astfel încât cicatricea este transversală şi acoperită de sutien. Unitatea este

complet eliberată, cu excepţia inserţiei sale humerale, pentru a păstra pedicului neurovascular. Este transpusă ca un pendul peste peretele toracic anterior. Porţiunea superioară a latissimus dorsi este suturată la muşchiul pectoral major, iar marginea inferioară este fixată lamboul inferior de piele cât de jos poate fi coborât. Astfel, implantul este introdus după ce a fost acoperit de latissimus dorsi inferior şi de două straturi de muşchi deasupra - latissimus dorsi şi pectoral major. Insula de piele este utilizată în întregime, dacă este necesar, sau dezepitelizată corespunzător pentru a păstra doar porţiunea necesară de piele. Această metodă este cea mai satisfăcătoare la pacientele care nu au o cantitate mare de piele abdominală, sunt destul de slabe şi nu fac obiectul utilizării implanturilor, care uneori pot fi inserate în sânul opus în încercarea de a obţine simetrie.

Utilizarea expansoarelor tisulare este, de asemenea, o metodă populară de reconstrucţie mamară. O teacă parţial umplută cu silicon, cu o valvă de separare, este introdusă sub piele şi muşchii pieptului şi, la intervale de şase săptămâni până la trei luni, este umflată progresiv percutanat cu soluţie salină. Expansorul este umflat până la cel puţin 25% mai mult decât volumul dorit. O perioadă de aşteptare de aproximativ trei luni este recomandabilă pentru a preveni „fenomenul de uitare", caracterizat prin contracţia care poate apărea după ce expansorul este îndepărtat şi înlocuit cu un implant permanent. Dezavantajele acestei metode includ apariţia rară a expansiunii emisferice a pielii, care poate duce la o movilă mamară rotunjită şi întărită; necesitatea unei a doua operaţii; şi probleme precum infecţia, dezumflarea, expunerea protezei şi necroza ocazională a pielii atunci când expansiunea este prea rapidă.

Lamba miocutanată transversă a rectus abdominis (TRAM), bazată pe vasele epigastrice superioare, a fost utilizată cu succes pentru a asigura ţesut adecvat, eliminând astfel necesitatea unui implant în reconstrucţia mamară. Aceasta este cea mai versatilă metodă de reconstrucţie, în care se poate obţine de obicei suficient ţesut pentru a se potrivi cu sânul opus şi pentru a-l contura şi poziţiona pentru a imita forma şi dimensiunea sânului contralateral. Incizia locului donator este similară cu cea a unei abdominoplastii de-a lungul abdomenului inferior. Această metodă de reconstrucţie produce cel mai normal şi natural sân ca aspect şi senzaţie, dar necesită un timp operator mai lung şi o spitalizare mai lungă decât reconstrucţia doar cu expansoare tisulare şi implanturi.

Dacă sistemul epigastric superior a fost compromis din cauza unei intervenţii chirurgicale sau a unui traumatism sau dacă alţi factori pot compromite fiabilitatea acestor vase de a iriga adecvat volumul şi regiunea de ţesut necesară pentru reconstrucţie, chirurgul poate favoriza utilizarea sistemului epigastric inferior şi transferul arterei receptorii (MTRA) ca lambou liber. Vasele receptorilor tipice sunt arterele mamare interne şi toracodorsale. Din nou, antecedentele chirurgicale, radioterapia anterioară (sau planificată) şi variaţiile anatomice pot dicta o strategie reconstructivă în ceea ce priveşte vasele receptorilor şi utilizarea sistemului epigastric inferior ipsilateral sau contralateral.

Deoarece reconstrucţia mamară este adesea reuşită, mulţi chirurgi au ales să rafineze reconstrucţia autologă prin reducerea morbidităţii la locul donator. Au fost aduse modificări la lamboul MTRA astfel încât muşchiul rectus abdominis să fie păstrat cât mai mult posibil (MTRA cu conservarea muşchilor) sau complet. Ultima tehnică este denumită lamboul

perforator epigastric inferior profund (PEIP). Se utilizează acelaşi teritoriu de piele ca în cazul lamboului MTRA; cu toate acestea, ramurile musculocutanate care vascularizează pielea sunt disecate din muşchiul rectus abdominis. În acest fel, muşchiul în sine este păstrat şi lăsat *in situ,* în efortul de a menţine funcţia musculară şi de a reduce slăbiciunea peretelui abdominal. Vasele epigastrice inferioare profunde sunt apoi divizate, lamboul este poziţionat în defectul toracic, iar vasele sale sunt anastomozate cu vasele receptoare de-a lungul peretelui toracic. Ambele tehnici care păstrează rectus abdominis şi inervaţia acestuia necesită un timp operator mai lung şi o disecţie atentă. Cu toate acestea, într-o oarecare măsură, s-a demonstrat că prezintă o scădere similară a morbidităţii la locul donatorului în ceea ce priveşte evitarea proeminenţei abdominale şi o mai bună menţinere a funcţiei musculare.

Pe lângă reconstrucţia sânului afectat, multe paciente sunt supuse unor proceduri care modifică sânul contralateral (necanceros) astfel încât volumul şi ptoza să fie comparabile. Astfel de proceduri de simetrie sunt considerate etape în reconstrucţia mamară post-oncologică. Complexul areolo-mamilon poate fi, de asemenea, reconstruit. Tehnicile actuale de reconstrucţie a mamelonului utilizează lambouri adiacente din zona în care urmează să fie plasat mamelonul. Aceasta implică prelevarea de piele şi de cantităţi variabile de grăsime subiacentă dacă s-a utilizat un lambou MTRA sau, dacă s-a utilizat un implant (cu sau fără lambou latissimus dorsi), de piele şi cantităţi mai mici de ţesut subcutanat. Areola poate fi reconstruită cu o grefă de piele pe toată grosimea, urmată de tatuare la o dată ulterioară pentru potrivirea culorii.

Bostwick J III: Reconstrucţia sânului după mastectomie. Semin Surg Oncol 1988;4:274.

Hartrampf CR Jr: Lamba transversă abdominală cu insulă pentru reconstrucţia sânului: o experienţă de 7 ani. Clin Plast Surg 1988;15:703.

Lejour M, Jabri M, Deraemaecker R: Analiza rezultatelor pe termen lung a 326 de reconstrucţii mamare. Clin Plast Surg 1988;15:689.

Nahabedian MY şi colab.: Reconstrucţia sânului cu lambou DIEP sau cu lambou TRAM fără muşchi (MS-2): există vreo diferenţă? Plast Reconstr Surg 2005;115:436.

Extremitatea inferioară, în special partea distală a gambei şi a labei piciorului, este probabil una dintre cele mai dificile zone pentru acoperirea şi închiderea rănilor. Grefele de piele subţiri şi instabile şi lambourile slab vascularizate sau cu picior încrucişat erau anterior singurele ţesuturi disponibile pentru acoperirea acestor zone. Atunci când segmente mari de os sunt expuse sau pierdute sau când se dezvoltă o infecţie, astfel de grefe sau lambouri sunt adesea inadecvate, iar amputarea devine singura opţiune terapeutică. Utilizarea lambourilor musculocutanate, şi în special a lambourilor libere, a îmbunătăţit semnificativ acoperirea extremităţilor inferioare.

În general, problema leziunilor la nivelul gambei, gleznei şi labei piciorului este legată de leziunile ortopedice, cum ar fi fracturile deschise ale tibiei şi gleznei. Inciziile şi

plăcile/şuruburile metalice asociate cu reducerea deschisă şi fixarea acestor fracturi pot duce la cicatrici excesive şi pot îngreuna închiderea plăgii. Alte leziuni care necesită reconstrucţie includ pierderea pielii gambei, călcâiului sau tălpii din cauza avulsiei şi pierderea pielii din cauza stazei ischemice sau venoase.

Tratamentul depinde de amploarea pierderii de ţesut şi de adâncimea plăgii. Plăgile extinse din jurul genunchiului şi al treimii superioare a gambei pot fi reconstruite cu un lambou de muşchi gastrocnemius (de obicei, capul medial) şi o grefă de piele parţială. Defectele de ţesut moale de la mijlocul gambei pot fi reconstruite în mod similar, utilizând muşchiul soleus în multe cazuri. Defectele mari de ţesut moale din treimea medie şi distală sunt mai dificil de reconstruit. Atunci când sunt complicate de pierderi extinse de os şi ţesut moale, poate fi necesar transferul liber de ţesut. Deşi există muşchi mici care se termină în tendoane la nivelul piciorului, cum ar fi peronierul scurt, flexorul lung al halucelui şi extensorul degetelor, aceştia pot oferi doar o acoperire limitată. Dacă se recunoaşte o arteră receptoare fiabilă în picior, cea mai bună acoperire este de obicei asigurată de un lambou de muşchi liber, cum ar fi lamboul de muşchi gracilis pentru defecte de dimensiuni mici până la medii sau lamboul de latissimus dorsi sau rectus abdominis pentru defecte mai mari.

Zone mari ale călcâiului sau tălpii sunt dificil de înlocuit deoarece pielea din aceste regiuni prezintă o adaptare specială pentru a susţine greutatea corpului fără a se despica sau rupe. Lambele musculare libere acoperite cu grefe de piele s-au dovedit potrivite, deşi lipsite de sensibilitate. Utilizarea lambelor de piele axilare neurovasculare libere, cum ar fi

Lambourile fesier şi deltoid inferior pot ajuta la asigurarea unei acoperiri cu un anumit grad de sensibilitate. Lambourile neurosenzoriale - în special lamboul sural, a cărui bază distală depinde de unul dintre perforatorii septocutanaţi inferiori de pe faţa laterală a piciorului, provenind din artera suralã, care însoţeşte nervul sural - au fost utilizate pentru a acoperi defectele din jurul gleznei şi călcâiului. Procedura oferă o piele şi o fascie bune pentru o zonă portantă, cum ar fi călcâiul, dar, în general, nu oferă o senzaţie protectoare.

Defectele tibiale segmentare pot fi reconstruite cu grefe osoase sau, dacă pierderea este extinsă, cu lambouri osoase libere, cum ar fi cele de la fibula contralaterală sau creasta iliacă. Reconstrucţia defectelor de ţesut moale şi a pierderii osoase folosind osteogeneza prin distragere a atenţiei (mobilizarea osoasă Ilizarov) este, de asemenea, posibilă. Această metodă de mobilizare osoasă implică efectuarea unei osteotomii corticale proximale de locul leziunii şi apoi aplicarea unui dispozitiv de distragere a atenţiei, care prelungeşte efectiv osul cu 1 mm pe zi, prin ajustarea şuruburilor adecvate. O astfel de reconstrucţie a extremităţilor inferioare necesită un efort bine coordonat şi cooperant între chirurgii plasticieni şi ortopezi. Deşi o astfel de salvare a membrului este posibilă, amputarea ar trebui recomandată în cazurile în care există o constelaţie de complicaţii, cum ar fi pierderea osoasă mai mare de 8 cm, leziuni vasculare extinse, timp de ischemie caldă mai mare de şase ore şi un membru insensibil, pierderea flexiei plantare sau un pacient instabil din punct de vedere medical.

Osteomielita tibiei sau a oaselor piciorului poate fi devastatoare şi adesea incontrolabilă. Probabil din cauza vascularizaţiei slabe a zonei, chiar şi tratamentul cu antibiotice pe

termen lung nu reuşeşte frecvent să controleze infecţiile osoase ale piciorului. Recent, au fost dezvoltate tratamente chirurgicale eficiente pentru infecţiile osoase. Osul este debridat şi acoperit chirurgical cu o lambă musculară liberă microvasculară, cum ar fi cea a gracilis sau rectus abdominis. Se pare că ţesutul muscular, cu excelenta sa alimentare cu sânge, nu numai că acoperă osul expus, dar oferă şi o apărare naturală împotriva infecţiei. Se utilizează şi antibiotice, dar lamba musculară bine vascularizată pare a fi factorul decisiv în controlul infecţiei. Reconstrucţia defectelor osoase poate fi efectuată într-o etapă ulterioară.

Erdmann MW, Court-Brown CM, Quaba AA: O analiză pe cinci ani a lambourilor fasciocutanate insulare cu bază distală la nivelul membrului inferior. Br J Plastic Surg 1997;50:421.

Kuran I şi colab.: Comparaţie între lambourile libere sensibile şi nesensibile în reconstrucţia călcâiului şi a zonei plantare. Plast Reconstr Surg 2000;105:574.

May Jr JW şi colab.: Reconstrucţia piciorului folosind lambouri musculare microvasculare cu grefe de piele. Clin Plast Surg 1986;13:681.

Vasconez HC şi colab.: Managementul leziunilor extremităţilor cu fixator extern sau dispozitive Ilizarov: efort cooperant între chirurgii ortopezi şi cei plasticieni. Clin Plast Surg 1991;18:505.

Ulcerele de presiune — adesea denumite în mod inexact escare — sunt un alt exemplu de probleme dificile ale plăgilor care pot fi tratate de un chirurg plastician. În general, ulcerele de presiune se dezvoltă la pacienţii imobilizaţi la pat sau care nu pot sau nu doresc să îşi schimbe poziţia, la pacienţii care nu îşi pot schimba poziţia deoarece poartă un gips sau alt dispozitiv de constricţie şi la pacienţii care nu au senzaţie într-o zonă imobilă, chiar dacă sunt ambulatori. Cauza principală a ulcerelor la aceşti pacienţi este necroza ischemică rezultată din presiunea prelungită asupra ţesutului moale care acoperă osul. Există, de asemenea, unele dovezi că factorii locali din pielea denervată predispun la ruptura de presiune din cauza atrofiei pielii şi a ţesutului subcutanat.

Absenţa reflexelor normale de protecţie trebuie compensată. Prevenţia este, fără îndoială, cel mai bun tratament pentru ulcerele de presiune. Gipsurile şi alte dispozitive trebuie bine căptuşite, iar punctele de presiune sau dureroase trebuie eliminate sau ameliorate. Pacienţii imobilizaţi la pat trebuie repoziţionaţi cel puţin la fiecare două ore. Saltelele cu apă şi aer, pernele din piele de oaie şi pernele din spumă pot ajuta la ameliorarea presiunii, dar nu înlocuiesc repoziţionarea frecventă. Introducerea sistemelor de paturi plutitoare, care distribuie uniform presiunea pe o suprafaţă mare, a fost de mare ajutor în gestionarea acestor pacienţi. Presiunea asupra pielii în orice moment este mai mică decât presiunea de reumplere capilară, prevenind astfel majoritatea problemelor ischemice. Subiecţii paraplegici nu trebuie să stea în aceeaşi poziţie mai mult de două ore. Trebuie efectuată o examinare zilnică atentă pentru eritem, semnul iniţial al leziunii ischemice. Zonele eritematoase trebuie eliberate de toată presiunea. Stimularea electrică, biomaterialele şi

factorii de creştere sunt modalităţi suplimentare pentru repararea accelerată a rănilor, dar rezultatele sunt variabile. Când se instalează necroza de presiune, este important să se determine dacă ţesuturile subiacente, cum ar fi grăsimea şi muşchii, sunt afectate, deoarece acestea sunt mult mai predispuse la necroză înaintea pielii. Ulcerele mici ale pielii pot fi manifestarea unei zone de distrugere mult mai mari sub ele. Dacă zona nu este prea extinsă şi dacă nu sunt prezente infecţii şi abcese datorate bacteriilor externe sau hematogene, ţesutul necrotic poate fi înlocuit de ţesut cicatricial. Presiunea continuă nu numai că previne formarea ţesutului cicatricial, dar extinde şi leziunea. O escară superficială sau piele poate acoperi un abces semnificativ.

Dacă ulcerul de presiune este mic şi neinfectat, aplicarea de agenţi de uscare pe rană şi îndepărtarea întregii presiuni asupra zonei poate permite o vindecare lentă. Rănile care se extind la os se închid rareori fără intervenţie chirurgicală, în timp ce rănile infectate trebuie debridate până când se ajunge la ţesutul sănătos. Obiectivele în timpul intervenţiei chirurgicale sunt debridarea ţesutului devitalizat, inclusiv osul, şi de a oferi un ţesut sănătos, bine vascularizat, care va crea un efect de amortizare, ca o căptuşeală. Toate ţesuturile originale care formează patul ulcerului trebuie îndepărtate.

Când starea nutriţională şi starea generală de sănătate a pacientului sunt optime, se poate efectua o acoperire definitivă, de obicei cu un lambou muscular, un lambou musculocutanat sau uneori un lambou axilar. Muşchiul bine vascularizat pare să ajute la stabilirea controlului contaminării bacteriene de grad scăzut. Cele mai frecvente lambouri musculare utilizate pentru ulcerele de presiune sunt: la nivelul trohanterului mare, muşchii tensor fasciae latae; la nivelul ischionului, muşchii gracilis, gluteus maximus sau ischiogambieri; şi la nivelul sacrumului, gluteus maximus. Ocazional, senzaţia poate fi restabilită în zona ulcerului de presiune cu un lambou inervat de deasupra nivelului paraplegiei. Cel mai frecvent exemplu este lamboul tensor fasciae latae cu nervul cutanat femural lateral, originar din L4 şi L5, încorporat în acesta, care este utilizat pentru a acoperi un ulcer ischial. Rareori, un lambou intercostal inervat din peretele abdominal poate fi utilizat pentru a acoperi un sacrum insensibil. Din păcate, încercările de a oferi o senzaţie protectoare cu lambouri sensibile nu au avut succes. Tehnicile de expansiune tisulară nu ar trebui să fie tratamentul chirurgical principal pentru ulcerele de presiune, dar pot fi utilizate în cazurile dificile în care ţesutul disponibil este insuficient pentru a închide plaga.

În perioada postoperatorie, zonele donatoare şi receptoare trebuie menţinute fără presiune timp de două până la trei săptămâni pentru a permite vindecarea completă. Acest lucru pune o solicitare semnificativă asupra altor zone ale corpului care pot prezenta un risc similar sau pot deveni zone de ruptură. Utilizarea saltelelor gonflabile este de mare ajutor în astfel de situaţii.

În ciuda excelentei amortizări oferite de lambourile musculocutanate, recurenţa escarelor de presiune rămâne o problemă majoră, deoarece afecţiunea subiacentă care a cauzat ruptura iniţială persistă adesea. Prevenirea escarelor de presiune este şi mai critică la aceşti pacienţi.

Bruck JC şi colab.: Mai multe argumente în favoarea lambourilor miocutanate pentru tratamentul escarelor pelvine. Ann Plast Surg 1991;25:85.

Goodman CM şi colab.: Evaluarea rezultatelor şi a variabilelor de tratament pentru ulcerele de presiune la 48 de pacienţi veterani cu leziuni ale măduvei spinării. Ann Plast Surg 1999;42:665.

Chirurgia cosmetică este o parte integrantă a chirurgiei plastice. De fapt, termenii au devenit aproape sinonimi, chiar dacă chirurgia cosmetică este doar un aspect al unui spectru mult mai larg. Interesul şi curiozitatea crescândă faţă de această specialitate provin parţial din cererea tot mai mare pentru serviciile sale din cauza îmbătrânirii populaţiei, dar şi din dezvoltarea unor tehnici mai previzibile, de lungă durată şi sigure. Mulţi specialişti, alţii decât chirurgii plasticieni, au efectuat şi au contribuit la chirurgia cosmetică. Un dermatolog poate efectua proceduri cosmetice în siguranţă şi cu beneficii maxime pentru pacient.

Selecţia pacienţilor este probabil la fel de importantă pentru succes ca orice alt factor. Nu toţi pacienţii sunt candidaţi buni pentru proceduri cosmetice şi, de fapt, astfel de operaţii sunt contraindicate în cazul unora. Vârsta pacientului sau starea generală de sănătate precară pot fi un motiv pentru amânarea sau evitarea procedurilor pur elective. Alţi doi factori importanţi trebuie luaţi în considerare. Primul este fezabilitatea anatomică a procedurii: pot fi efectuate modificările propuse cu succes şi în siguranţă şi ce tehnică este cea mai potrivită pentru obiectivul declarat? Al doilea factor este profilul psihologic al pacientului: poate pacientul să înţeleagă pe deplin natura procedurii propuse şi riscurile şi consecinţele acesteia? Sunt aşteptările pacientului realiste? Modificările cosmetice ale aspectului general nu vor salva o căsnicie eşuată, nu vor ajuta pe cineva să obţină un anumit loc de muncă şi nu vor îmbunătăţi substanţial starea de bine a unei persoane. Prin urmare, cei care doresc să se supună oricărei proceduri chirurgicale cosmetice pe baza acestor aşteptări nu ar trebui să facă acest lucru. Operaţia ar trebui amânată la persoanele care se confruntă cu stres sever, cum ar fi cel legat de un divorţ, decesul unei persoane dragi sau alte situaţii care duc la instabilitate emoţională.

Candidatul ideal pentru chirurgia estetică este un adult matur sau un tânăr adult care are o idee realistă despre ceea ce poate realiza, nu este sub presiunea celorlalţi pentru a se supune procedurii şi nu se aşteaptă la schimbări majore în relaţiile interpersonale sau în carieră ulterioare. Satisfacţia personală este un motiv valid pentru a căuta îmbunătăţiri estetice.

Cele mai frecvente proceduri cosmetice sunt explicate mai jos. Unele dintre ele includ corectarea problemelor funcţionale şi, prin urmare, nu pot fi întotdeauna considerate pur cosmetice.

RINOPLASTIE

Modificările chirurgicale ale structurilor nazale sunt efectuate pentru a ameliora obstrucţia căilor respiratorii (de obicei, în urma unui traumatism) şi pentru a remodela nasul din cauza unor caracteristici nedorite, cum ar fi o cocoaşă dorsală proeminentă, un vârf nazal bulbos sau căzut sau o dimensiune excesiv de mare. Adesea, este prezentă o combinaţie a acestor probleme.

De obicei, procedurile se efectuează prin incizii intranazale, iar pielea nazală este detaşată temporar de structura osoasă şi cartilaginoasă subiacentă, astfel încât să poată fi modificată prin îndepărtarea, redistribuirea sau augmentarea osului sau cartilajului. După ce se face acest lucru, pielea este repoziţionată peste noua structură. Septul nazal şi cornetele inferioare pot fi, de asemenea, modificate pentru a restabili o cale respiratorie deschisă. O mai bună înţelegere a fiziologiei nazale a permis chirurgilor să corecteze disfuncţia valvei interne prin inserarea de grefe distribuitoare, adesea după modificarea rădăcinii osoase a nasului. Acestea sunt mici bucăţi de cartilaj plasate lângă sept şi sub cartilajele laterale superioare. Ele servesc la deschiderea valvei interne şi funcţionează oarecum similar cu dispozitivele externe pe care le folosesc sportivii pentru a respira mai uşor.

Procedura poate fi efectuată sub anestezie locală sau generală; în ambele cazuri, se utilizează în mod obişnuit vasoconstrictoare şi anestezice topice şi injectabile. Spitalizarea poate fi sau nu necesară. Comprimarea nazală este frecvent utilizată pentru hemostază şi pentru a susţine mucoasa nazală în timpul vindecării iniţiale, deoarece inciziile sunt de obicei suturate cât mai puţin posibil cu suturi absorbabile. Se aplică o atelă externă pentru a controla umflarea şi a oferi o oarecare protecţie, în special dacă s-a efectuat o osteotomie a oaselor nazale.

Recuperarea durează între 10 şi 14 zile înainte ca majoritatea umflăturilor şi vânătăilor periorbitale să dispară; cu toate acestea, adesea durează câteva luni până când se obţine o senzaţie de completă normalitate şi umflătura să dispară complet.

Procedurile nazale sunt răspândite, în general foarte sigure şi de obicei eficiente. Complicaţiile includ sângerări, cicatrici interne, recurenţa obstrucţiei căilor respiratorii şi neregularităţi ale conturului. Infecţiile sunt rare, cu excepţia cazului în care s-au utilizat implanturi nazale aloplastice.

RITDECTOMIE (LIFTING FACIAL)

Efectele combinate ale gravitaţiei, expunerii la soare şi pierderii elasticităţii din cauza îmbătrânirii duc la diferite grade de ridare şi lăsare a pielii de-a lungul obrajilor, maxilarului, gâtului şi pe întreaga faţă. Aceste semne naturale ale îmbătrânirii pot fi eliminate în mare măsură cu un lifting facial. Cu toate acestea, nu toate ridurile pot fi îndepărtate; ridurile frunţii, ridurile din jurul ochilor, pliurile nazolabiale şi ridurile din jurul buzelor nu pot fi corectate semnificativ fără proceduri suplimentare.

O ritidectomie este o procedură majoră care necesită incizii extinse ascunse la nivelul scalpului, în faţa şi în spatele urechilor şi, uneori, în regiunea submentonieră. Primul pas implică eliberarea pielii şi întinderea şi resturarea acesteia cât de mult poate fi întinsă în direcţie cefalică şi laterală. Aceasta produce un aspect asemănător unei măşti şi, prin

urmare, nenatural. În ultimii ani, a existat o schimbare semnificativă în conceptul procedurii de lifting facial, astfel încât aceasta implică acum ridicarea ţesuturilor moi - în special a grăsimii de pe obraji şi maxilar - acolo unde se aflau la o vârstă mai fragedă, oferind astfel o proeminenţă mai mare pomeţilor şi o linie maxilarului mai definită. Subcodurile pielii se fac doar pentru a accesa ţesuturile moi care urmează să fie ridicate, iar excesul de piele este apoi îndepărtat şi aproximat fără tensiune. Accesarea părţii centrale a feţei oferă rezultate mai naturale şi mai durabile şi oferă un tip de restaurare tridimensională a ţesuturilor moi, toate acestea oferind un aspect mai tineresc.

Pentru gâturile duble, se efectuează o eliberare extinsă a pielii de-a lungul gâtului, de la linia maxilarului până la osul hioid, iar grăsimea care acoperă muşchiul platisma este îndepărtată fie prin aspiraţie, fie direct cu foarfeca. Platisma este apoi subţiată lateral şi central pentru a crea un efect de hamac, conferind gâtului un aspect mai definit şi bărbiei un aspect mai unghiular.

Drenajele sunt utilizate la nivelul gâtului, împreună cu pansamente circumferenţiale cu pernuţe, pentru a proteja faţa şi a oferi o presiune uşoară în timpul vindecării. Introducerea procedurilor de aspiraţie a grăsimii (liposucţie) a fost adaptată pentru gât, dar nu este recomandată pentru faţă, deoarece poate produce linii anormale („urme de roată de cale ferată"). La pacienţii corespunzători, liposucţia gâtului oferă o definire clară a bărbiei şi a liniei maxilarului şi poate corecta substanţial aspectul unei bărbii duble („fălci").

Această procedură poate fi efectuată sub anestezie locală sau generală, deoarece durează adesea mult (3 până la 4 ore). Se utilizează în mod curent vasoconstrictoare locale.

Complicaţiile includ hematoame, descuamări ale pielii, leziuni ale ramurilor nervului facial sau auricular mare, cicatrici şi asimetrie. Semnele îmbătrânirii reapar adesea ani mai târziu.

► Endoscopie

Endoscopia a devenit o parte integrantă a chirurgiei plastice, în special pentru procedurile care implică faţa şi sânii. În prezent se utilizează endoscoape foarte mici, împreună cu diverse metode pentru a obţine câmpul vizual dorit, care diferă de cel obţinut prin dilatarea cavităţilor naturale cu lichide sau gaze. În cazul feţei şi sânilor, cavitatea optică este de obicei creată prin tracţiunea pielii folosind ridicări sau suturi adecvate.

Endoscopia s-a dovedit a fi extrem de eficientă pentru liftingurile frunţii, unde, în circumstanţe adecvate, a înlocuit incizia coronală, care se extinde de la o ureche la alta pentru a permite coborârea scalpului până la crestele supraorbitale. Endoscopia face ca liftingul frunţii să fie o procedură mai fiziologică, în care pielea frunţii este eliberată în sus la nivel subperiostal. Periostul este apoi divizat la nivelul crestelor supraorbitale, iar muşchii depresori ai sprâncenelor (muşchii procerus şi corrugator supercilii din glabelă) sunt îndepărtaţi, permiţând muşchiului frontal să acţioneze neopus pentru a ridica sprâncenele. Cheia procedurii pare a fi divizarea periostului, care singură eliberează sprâncenele în sus cu cel puţin 5 până la 10 mm. În plus, s-a demonstrat că îndepărtarea muşchilor glabelei reduce permanent ridurile verticale din glabelă. Pentru suspendarea sprâncenelor ridicate, au fost recomandate diverse metode, inclusiv fixarea ţesuturilor moi la nivelul oaselor,

utilizarea unor şuruburi temporare în craniu, precum şi a unor mini-plăci sau, mai simplu spus, prin asigurarea unei tracţiuni externe folosind capse şi suturi de nailon. Se pare că acest lucru este necesar doar pentru a menţine elevaţia pentru o perioadă scurtă de timp (trei până la cinci zile), timpul necesar pentru ca periostul să se fixeze la un nivel superior.

Endoscopia a fost utilizată eficient şi pentru liftingurile de la mijlocul feţei, o procedură aplicabilă şi pacienţilor mai tineri fără exces de piele la nivelul feţei sau gâtului, unde cicatricile ar fi o preocupare majoră.

Endoscopia este utilizată şi în chirurgia mamară - în special pentru inserarea implanturilor mamare în planul inframamar sau subpectoral, printr-o incizie axilară. Un endoscop ataşat la un retractor la un unghi drept permite o vizualizare excelentă a cavităţii în care va fi plasat implantul şi permite, de asemenea, dezvoltarea unui buzunar inferior spre - şi, dacă este necesar, dincolo de - pliul inframamar. De asemenea, permite divizarea originii inferioare a muşchiului pectoral mare la nivelul sternului, ceea ce facilitează inserarea unui implant salin şi oferă un plan de separare acceptabil. În ultima vreme au fost dezvoltate instrumente adecvate pentru disecţie şi hemostază necesare pentru această procedură, care au câştigat popularitate.

BLEFAROPLASTIE

Blefaroplastia implică îndepărtarea excesului de piele de pe pleoapele superioare şi inferioare, precum şi rezecţia grăsimii periorbitale care iese printr-un sept orbital slăbit. Procedura se efectuează singură sau ca parte a unui lifting facial.

Inciziile se fac la nivelul pleoapei superioare în jurul pielii redundante, care a fost marcată şi îndepărtată în prealabil. În general, se utilizează o incizie subciliară la nivelul pleoapei inferioare. Muşchiul orbicular al ochilor poate fi modificat, dacă este necesar. Compartimentele de grăsime periorbitală sunt deschise şi orice grăsime proeminentă este îndepărtată. Extinderea pielii redundante de pe pleoapa inferioară este calculată şi rezecată. Se utilizează suturi externe. Se aplică un număr minim de pansamente şi, uneori, niciunul nu este necesar.

Anestezia locală, cum ar fi lidocaina cu epinefrină (adrenalină), este de obicei potrivită. Umflarea şi vânătăile dispar în şapte până la zece zile, iar suturile sunt îndepărtate în trei până la patru zile.

Complicaţiile includ sângerări, formarea de hematoame, chisturi de incluziune epidermică, ectropion şi asimetrie. Pacienţii sunt în general mulţumiţi de rezultate. Recidivele sunt o problemă mult mai mică în acest caz decât în cazul procedurilor de lifting facial.

În ultimii ani, au existat schimbări semnificative în conceptul procedurilor de blefaroplastie. Pentru pleoapele superioare, schimbarea constă în recunoaşterea ptozei senile datorată rupturii sau întinderii mecanismului elevator. Aceasta poate fi corectată prin imbricarea mecanismului elevator cu suturi.

Chirurgia pleoapelor inferioare a suferit şi mai multe schimbări. O tendinţă generală a fost spre o disecţie mai redusă, obţinându-se în acelaşi timp aceleaşi rezultate satisfăcătoare.

Tehnicile „fără atingere”, care implică o alterare minimă a mușchiului orbicular al ochilor și a septului orbital, au devenit mai populare. Îndepărtarea unei cantități mai mici de grăsime și redistribuirea acesteia au câștigat, de asemenea, o acceptare pe scară largă. Îndepărtarea subconjunctivală a grăsimii este recomandată, în special pentru pacienții tineri cu hernii adipoase congenitale. Abordarea subconjunctivală este utilizată și cu lasere, care subțiază pielea pleoapei inferioare și astfel reduc ridurile periorbitale.

Un alt concept important este recunoașterea poziției corecte a pleoapei inferioare, în special în zona cantusului extern. Un aspect mai tineresc este restabilit atunci când aceasta este ridicată la un nivel mai normal.

BAMMOPLASTIE

Pe lângă procedurile legate de cancerul de sân, intervențiile chirurgicale la nivelul sânilor la femei sunt de obicei efectuate din unul dintre următoarele motive: pentru creșterea dimensiunii sânilor (mamoplastie de augmentare), pentru scăderea dimensiunii sânilor (mamoplastie de reducere) sau pentru ridicarea sânilor (mastopexie). Augmentarea și liftingul mamar, precum și corectarea asimetriilor, sunt aproape întotdeauna efectuate din motive cosmetice. Reducerea sânilor hipertrofici, însă, se poate face din motive funcționale, deoarece acești sâni pot provoca o postură proastă, dureri de spate și umeri și disconfort din cauza urmelor lăsate de bretelele sutienului.

Mărirea sânilor

Printre procedurile de mărire a sânilor, un sac de silicon umplut cu soluție salină sau silicon este plasat sub țesutul mamar în planul inframamar sau subpectoral. Inciziile sunt ascunse în marginea periareolară, în pliul inframamar sau la axilă. Mușchiul pectoral mare este apoi disecat deasupra și dedesubt, iar implantul este plasat în buzunarul creat. În general, nu se utilizează drenuri, dar se aplică un pansament căptușit pentru a asigura o presiune ușoară. Majoritatea chirurgilor preferă planul subpectoral pentru mărirea sânilor, deoarece nu interferează cu mamografia, dar acest lucru necesită divizarea porțiunii inferioare a mușchiului pectoral mare la aproximativ poziția de ora trei față de mamelon pentru a asigura o separare adecvată.

În urma unei lungi investigații a FDA, implanturile umplute cu gel de silicon au devenit recent din nou disponibile în scopuri cosmetice în Statele Unite. Investigația a constatat că implanturile umplute cu gel de silicon sunt sigure; cu toate acestea, datele pe termen lung privind aceste implanturi (de exemplu, contractura capsulară, dezumflarea, ratele de ruptură) rămân indisponibile. Cu toate acestea, pacienții și chirurgii au acum posibilitatea de a examina datele și de a determina tipul de implant care să fie utilizat în timpul intervenției chirurgicale de augmentare mamară.

Procedura poate fi efectuată în regim ambulatoriu cu anestezie locală, deși acest lucru poate să nu fie satisfăcător atunci când se utilizează implanturi subpectorale. Anestezia generală este frecvent utilizată pentru procedurile de augmentare.

Deși satisfacția pacientului este excelentă în majoritatea cazurilor, o rată semnificativă de contractură capsulară rămâne o problemă în aproape 10% din cazuri. Țesutul cicatricial

care înconjoară implantul se poate contracta în grade diferite, chiar şi la acelaşi pacient. Controlul acestui proces este dificil, chiar şi atunci când se asigură cel mai bun mediu posibil pentru vindecare (de exemplu, se utilizează implanturi adecvate, infecţia este controlată, sângerarea este prevenită, ţesutul debridat este îndepărtat şi mişcarea este restricţionată). Implanturile plasate în poziţie subpectorală par a fi asociate cu un grad mai mic de contractură capsulară şi o deformare mai puţin severă dacă apare contractura. Dezumflarea implanturilor cu soluţie salină are loc cu o rată de 1% pe an.

Alte complicaţii includ vânătăi, infecţii, expunerea implantului, dislocarea sau ruptura implantului, asimetria sânilor şi cicatrici externe. Funcţia şi senzaţia sânilor sunt de obicei neafectate.

Rohrich RJ, Reece EM: Mărirea sânilor astăzi: soluţie salină versus silicon - care sunt faptele? Plast Recon Surg 2008;121:669.

Mastopexie

Mastopexia este o altă procedură comună utilizată pentru a corecta sânii pendulari sau ptotici. Deşi unii sâni dezvoltă o formă ptotică, majoritatea cazurilor sunt cauzate de relaxarea normală a ţesuturilor din cauza îmbătrânirii, gravitaţiei şi atrofiei după sarcină şi alăptare. Nu este clar dacă purtarea unui sutien modifică semnificativ acest proces. Gradul de deformare este definit de relaţia dintre areolă şi pliul inframamar şi de direcţia mamelonului. Un sân ptotic are mamelonul sub pliul inframamar şi îndreptat în jos, spre picioare.

Corecţia se poate realiza prin reducere sau augmentare simultană. Se face o incizie în jurul areolei, iar ţesutul mamar este fie imbricat, fie, şi mai bine, se proiectează o lambă de ţesut mamar cu bază inferioară şi se plasează sub porţiunea superioară a sânului rămas şi peste muşchiul pectoral mare. Aceasta serveşte ca auto-augmentare, deoarece coloanele laterale ale sânului sunt reunite şi poziţionate. Această procedură oferă un efect mai durabil decât simpla reducere a anvelopei cutanate. S-au făcut încercări de a obţine o corecţie mai durabilă a ptozei mamare printr-o incizie periareolară, care minimizează cicatricile. Acestea includ plierea sânului cu materiale protetice, cum ar fi plasa de acid poliglicolic sau, mai recent, plierea cu segmente din muşchiul pectoral mare plasate în jurul acestuia. Cu toate acestea, pot apărea cicatrici semnificative, în special în jurul inciziei periareolare.

De obicei, este necesară anestezie generală, iar recuperarea după o mastopexie poate dura şapte până la zece zile. Complicaţiile includ sângerări, infecţii, pierderi de ţesut, alterarea senzaţiei sau pierderea funcţiei în zonele mamelonului şi areolei, cicatrici şi asimetrie mamară.

Satisfacţia pacientului cu rezultatele nu este de obicei la fel de mare ca în cazul altor proceduri. Pentru a asigura satisfacţia pacientului, este important să îl pregătim să accepte cicatricile rezultate.

► Mamoplastie de reducţie

Mamoplastia de reducţie este similară cu mastopexia, deoarece aproape toţi sânii hipertrofici sunt ptotici şi trebuie ridicaţi în timpul procedurii. Mărirea poate apărea în timpul pubertăţii sau mai târziu în viaţă. Sânii masivi pot cauza dizabilităţi semnificative pacientei.

Deşi au fost dezvoltate numeroase tehnici de reducţie mamară, aproape toate necesită un pedicul pentru a repoziţiona complexul mamelon-areolă şi pentru a efectua o incizie circumareolară, precum şi o incizie verticală în T inversat sub areolă. În gigantomastia, complexul mamelon-areolă este frecvent îndepărtat şi transformat într-o grefă liberă pe toată grosimea sânului, care este apoi repoziţionată corespunzător. Cea mai mare parte a ţesutului este rezecată din polii centrali şi inferiori ai sânului.

Mamoplastia cu reducţie verticală a generat un interes considerabil recent, deoarece reduce cantitatea de cicatrici. Poate fi efectuată printr-o incizie circumferenţială în jurul areolei, urmată de o incizie verticală care se extinde în şi uneori puţin dincolo de pliul inframamar. Ţesutul mamar este rezecat atât de jos, cât şi de pe aspectul lateral al sânului. Apar riduri considerabile ale pielii în efortul de a preveni deplasarea prea mare a inciziei faţă de pliul inframamar, dar pliurile pielii se rezolvă de obicei în câteva săptămâni. Anestezia generală este aproape întotdeauna necesară deoarece este necesară o disecţie extinsă, dar pierderea de sânge poate fi redusă la minimum prin utilizarea epinefrinei ca vasoconstrictor. Transfuziile sunt rareori indicate, iar drenajele postoperatorii aproape niciodată nu sunt utilizate. Procedura poate fi efectuată în regim ambulatoriu.

Deşi pot apărea probleme odată cu pierderea complexului areolo-mamifer, sângerări, infecţii, asimetrie mamară şi cicatrici.

În general, aceste femei se numără printre cele mai mulţumite şi recunoscătoare paciente.

ABDOMINOPLASTIE ŞI PROCEDURI

CONTURARE CORPORALĂ

Alte proceduri adesea clasificate drept cosmetice includ abdominoplastia şi diverse alte proceduri de conturare corporală care îndepărtează excesul de ţesut de la nivelul trunchiului inferior, coapse şi braţe. Pacienţii cu ţesut lăsat din cauza îmbătrânirii, sarcinii, intervenţiilor chirurgicale abdominale multiple sau pierderii semnificative sau masive în greutate sunt adesea candidaţi pentru proceduri de conturare corporală. Odată cu creşterea popularităţii chirurgiei bariatrice, multe persoane caută operaţii pentru a îndepărta şi corecta cantităţi mari sau excesive de piele şi ţesut moale de la nivelul trunchiului şi membrelor. Aceste tipuri de proceduri nu sunt indicate ca tratament pentru obezitate, care, dimpotrivă, include o dietă completă, exerciţii fizice şi modificări ale stilului de viaţă.

În general, abdominoplastia implică îndepărtarea unei elipse mari de piele şi grăsime din peretele abdominal inferior. Disecţia se efectuează în acelaşi plan ca şi marginea costală. Ombilicul este circumscris şi lăsat pe loc. După ce lamboul abdominal superior este întins până la incizia suprapubiană, excesul de piele şi grăsime sunt rezecate. Fascia mediană a peretelui abdominal este pliată şi, în consecinţă, îngustată. Ombilicul este adus la suprafaţă printr-o incizie în lambou într-o locaţie adecvată, iar plaga este închisă peste drenuri cu o

incizie lungă, în general oblică sau în formă de W, chiar deasupra osului pubian şi în afara zonei de sub crestele iliace anterioare (aşa-numita „linie bikini”). Când extinderea excesului de ţesut abdominal este severă, se obţin rezultate mai bune folosind o abdominoplastie circumferenţială. Incizia se face în jurul pacientului, necesitând repoziţionarea acestuia cel puţin o dată. Marcarea preoperatorie corectă este esenţială pentru a obţine un rezultat satisfăcător şi simetric.

În unele cazuri se poate utiliza anestezia spinală. Spitalizarea de câteva zile este de obicei necesară. Transfuzia de sânge este rareori necesară. Profilaxia adecvată pentru tromboza venoasă profundă este importantă în aceste proceduri şi în alte proceduri ample.

Complicaţiile includ colecţii de sânge şi ser sub lambou, infecţii, pierderi de ţesut şi cicatrici extinse. Rezultatele sunt de obicei foarte pronunţate, cu o satisfacţie excelentă a pacientului în cazuri selectate corespunzător.

Mai multe proceduri chirurgicale au fost concepute pentru a îndepărta excesul de piele şi grăsime de la nivelul extremităţilor superioare, fese şi coapse. Aceste proceduri duc, în general, la incizii extinse care pot duce la cicatrici semnificative, iar obţinerea unei tranziţii line între zona conturată şi ţesutul normal poate fi o provocare. Planificarea atentă şi consilierea pacientului sunt imperative pentru un rezultat satisfăcător. Utilizarea liposucţiei asistate de aspiraţie, cu canule adecvate pentru îndepărtarea depozitelor de grăsime localizate, a devenit o tehnică utilizată pe scară largă. Cu toate acestea, este esenţial să se sublinieze faptul că selecţia atentă a pacienţilor şi utilizarea judicioasă a liposucţiei sunt necesare pentru a evita complicaţii precum hipovolemia cauzată de pierderea de sânge, formarea de hematoame, exfolierea pielii, laxitatea excesivă a pielii şi a ţesuturilor moi şi un aspect ondulat cu depresiuni în câmpul chirurgical. Dacă este utilizată discret, liposucţia poate oferi definire în zonele abdomenului, flancurilor, coapselor şi feselor.

LIPECTOMIE ASISTATĂ DE SUCȚIE

Lipectomia asistată de aspiraţie, sau liposucţia, a devenit acum cea mai frecventă procedură chirurgicală cosmetică efectuată în Statele Unite. Aşa cum este practicată în prezent, aceasta implică infiltrarea unei soluţii „umectante” sau „tumescente” pentru a asigura vasoconstricţie şi anestezie la nivelul locurilor chirurgicale. Un amestec obişnuit constă din soluţie de lactat Ringer, cu adăugarea a 1 mg de epinefrină la 1000 ml de soluţie Ringer şi 250 mg de lidocaină - prima pentru a produce vasoconstricţie, iar lidocaina pentru a induce un anumit grad de anestezie, reducând astfel profunzimea anesteziei generale. Unii chirurgi efectuează întreaga operaţie sub anestezie locală, necesitând utilizarea unor cantităţi mai mari de lidocaină.

Odată ce soluţia a fost infiltrată suficient pentru a produce efectele dorite, se introduce o canulă mică printr-o incizie mică şi se aplică aspiraţia, fie cu o seringă, fie cu un aparat de vid. Straturile de grăsime care au fost expandate prin injectarea soluţiei tumescente se desprind uşor, iar integritatea lor este perturbată mult mai rapid decât cea a vaselor de sânge şi a nervilor.

Lipectomia asistată prin aspiraţie este eficientă în îndepărtarea depozitelor anormale de grăsime localizate pe tot corpul, în special în trohantere sau în abdomen şi flancuri, dar nu este considerată o tehnică de slăbire.

Procedura este sigură atunci când este efectuată de chirurgi bine instruiţi în sterilitate şi tehnici diferite şi într-o sală de operaţie cu echipamentul adecvat. Siguranţa utilizării a până la 35 mg de lidocaină per kg a fost stabilită prin studii clinice. Deşi au fost raportate decese în cazul liposucţiei asistate prin aspiraţie - ceea ce este foarte îngrijorător pentru o procedură complet electivă - acestea se datorează embolizării pulmonare, perforaţiei intestinale sau infecţiilor severe ale peretelui abdominal. Din fericire, decesele au scăzut semnificativ de când Societatea Americană de Chirurgie Plastică şi Reconstructivă a stabilit ghiduri de siguranţă. Volumele mari de liposucţie (de exemplu, mai mari de 5.000 cm^3 de aspirat) trebuie efectuate într-un spital sau într-o unitate ambulatorie acreditată, unde procedurile combinate sunt monitorizate cu atenţie.

Complicaţiile lipectomiei asistate prin aspiraţie includ neregularităţi de contur, adâncituri şi, rareori, infecţii locale la punctele de intrare.

Liposucţia cu ultrasunete, atât externă, cât şi internă, a fost, de asemenea, recomandată. Liposucţia cu ultrasunete externă are un efect de masaj pentru a dispersa soluţia tumescentă infiltrată. Liposucţia cu ultrasunete internă, pe de altă parte, emulsionează grăsimea cu energie ultrasonică, care produce căldură. Această grăsime emulsionată trebuie apoi asistată cu echipamente standard de aspiraţie. Problemele legate de liposucţia cu ultrasunete includ formarea seromului, necesitatea unor portaluri de intrare mari şi posibilitatea de arsuri sau perforaţii ale pielii (lovituri terminale) dacă canula este direcţionată greşit.

Burk RW al III-lea, Guzman-Stein G, Vasconez LO: Nivelurile de lidocaină şi epinefrină în liposucţia prin tehnica tumescentă. Plast Reconstr Surg 1996;97:1379.

Cardoso de Castro C: Rolul schimbător al platismei în liftingul facial. Plast Reconstr Surg 2000;105:764.

Chajchir A: Injecţie cu grăsime: urmărire pe termen lung. Aesthetic Plast Surg 1996;20:291.

Matarasso A, Hutchinson OH: Evaluarea rejuvenării frunţii şi sprâncenelor: un algoritm pentru selectarea tehnicii adecvate. Plast Reconstr Surg 2000;106:687.

Pitanguy I: Chirurgie cosmetică facială: o perspectivă pe 30 de ani. PlastReconstr Surg 2000;105:1517.

TELANGIECTASIAS (VENAS EN ARAÑA)

Când nu există urme de varice primare sau secundare, majoritatea telangiectaziilor, sau venelor păianjen, sunt considerate o problemă cosmetică. Cu toate acestea, trebuie menţionat că, în unele cazuri, venele păianjen pot fi un indiciu al insuficienţei valvulare venoase profunde. Factorii care pot juca un rol în formarea venelor păianjen includ venostaza cu debit scăzut din cauza atoniei peretelui venos, inflamaţia venoasă cronică,

traumatismele locului, influenţele hormonale sau compresia venoasă la nivelul valvei safenofemurale.

Venele păianjen sunt tratate cu agenţi sclerozanţi, care pot include soluţie salină hipertonică, tetradecilsulfat de sodiu şi hidroxipolietoxidodecan. Aceşti agenţi sunt injectaţi direct în venele păianjen pentru a crea leziuni intimale care duc la fibroză şi obliterarea lumenului. Tehnica este simplă şi eficientă, dar atunci când agentul sclerozant se extravazează în ţesuturile moi, poate provoca necroză superficială a pielii.

42

Chirurgie a mâinii

David M. Young, medic
Scott L. Hansen, medic

Atât în industrie, cât şi acasă, mâna este cea mai frecvent afectată parte a corpului. Afecţiunile mâinii rareori pun viaţa în pericol, dar pot afecta semnificativ capacitatea funcţională.

Introducere

Funcţiile principale ale mâinii sunt senzaţia (sensibilitatea) şi apucarea. Senzaţia este cea mai importantă pe partea radială a degetelor arătător, mijlociu şi inelar şi pe partea ulnară a policelui, unde senzaţia este intensificată şi există o capacitate mai mare de a apuca, ridica şi ţine obiecte. Pielea de pe partea ulnară a degetului mic şi a metacarpienei sale, pe care se sprijină de obicei mâna, trebuie să înregistreze senzaţii de atingere şi durere pentru a preveni arsurile şi alte leziuni.

Mobilitatea este esenţială pentru priză. Membrul superior este un sistem în consolă care se extinde de la umăr până la vârful degetelor. Trebuie să permită diferite grade şi tipuri de mişcare. Stabilitatea articulaţiei proximale este esenţială pentru un bun control scheletic distal.

Specializarea degetului mare a permis oamenilor să dezvolte aptitudini superioare pentru apărare, muncă şi dexteritate. Degetul mare posedă o sensibilitate deosebită şi este o structură extrem de mobilă, cu muşchi adductori şi tenari (pronatori) bine dezvoltaţi. Este cel mai important deget al mâinii, iar menţinerea funcţiei sale necesită un efort considerabil.

Poziţia **funcţională** a extremităţii superioare facilitează atingerea gurii şi a perineului şi asigură o priză şi o prindere confortabile, puternice şi fără efort. Cotul este ţinut în unghi drept sau aproape de acesta, antebraţul este menţinut neutru între pronaţie şi supinaţie, iar încheietura mâinii este extinsă la 30° cu degetele flexate aproape de capătul opus (pronat) al degetului mare (Figura 42-1A). Aceasta este poziţia dorită a extremităţii, care este probabil să necesite imobilizare şi în care ar trebui menţinută atunci când articulaţiile sunt imobilizate prin atele, artrodeză sau tenodeză.

Opusă poziției funcționale este **poziția de repaus** , în care încheietura mâinii flexată extinde degetele, permițând o priză stângace, inconfortabilă, slabă și obositoare (Figura 42-1B). Antebrațul este de obicei pronat, iar cotul poate fi extins. Acest obicei este asumat neintenționat după o leziune, paralizie sau apariția unui stimul dureros. Din acest motiv, se mai numește și **poziția de leziune** . Imobilitatea în această poziție compromite funcția.

ANATOMIE

Toate referirile la antebraț și mână trebuie făcute la părțile radială și ulnară (nu laterală și medială), precum și la suprafețele volară (sau palmară) și dorsală. Degetele sunt identificate ca degetul mare, arătător, mijlociu, inelar și mic.

Pielea este un manșon elastic extern care se așează peste braț și înconjoară mâna. Sacrificarea suprafeței sau a elasticității sale prin debridare și fibroză poate reduce semnificativ amplitudinea mișcărilor și poate constrânge circulația. La mâna adultă, pielea dorsală se întinde pe aproximativ 4 cm atât în planul longitudinal, cât și în cel transversal, atunci când palma este extinsă și aplatizată. Degetul mijlociu sau mijlociu poate avea o acoperire de piele de până la 48 cm^2, în timp ce întreaga mână (excluzând degetele) are 210 cm^2.

Fascia ancorează pielea palmară de os, oferind o priză și o prindere mai stabile. Fibrele mediolaterale ale ligamentelor Cleland și Grayson mențin pielea întinsă împotriva mișcărilor care pot apărea în jurul degetelor (Figura 42-2). Sub formă de teci și scripeți, fascia susține tendoanele în interiorul arcurilor articulare concave pentru a transmite eficiență mecanică și putere. Manșeta fascială a antebrațului, mâinii și degetelor trebuie uneori eliberată împreună cu pielea pentru a preveni sau ameliora congestia (de exemplu, sindromul de compartiment). Orice compartiment fascial al mâinii oferă un spațiu pentru infecție și o zonă pentru răspândirea acesteia.

Figura 42-1. Poziții funcționale (**A**) și de repaus (accidentare) (**B**).

Fiecare deget are trei articulații: interfalangiană distală (IPD), interfalangiană proximală (IPP) și metacarpofalangiană (MCP). Degetul mare conține articulațiile interfalangiene (IP), MCP și carpometacarpiene (CMC). Încheietura mâinii este „articulația cheie” a mâinii, deoarece guvernează mișcarea degetelor și poate necesita includere în imobilizarea unei probleme mai grave la deget sau la mână. Poziția încheieturii mâinii influențează eficiența contracției musculare extrinseci. Încheietura mâinii este compusă din două rânduri de oase carpiene: proximal și distal. Rândul proximal conține oasele scafoid, semilunar, triquetrum și pisiform, în timp ce rândul distal conține oasele trapez, trapezoid, capitat și hamat. Stabilitatea articulațiilor digitale și planurile lor de mișcare sunt guvernate de lungimea ligamentelor și de anatomia suprafețelor lor articulare. Arcadele longitudinale și transversale ale mâinii (Figura 42-3) sunt cerințe arhitecturale pentru ridicarea, prinderea și prinderea mâinii în poziție de cupă și sunt menținute prin contracția activă și tonusul pasiv al mușchilor intacți. Arcadele creează poziția funcțională. Când arcurile se prăbușesc, mâna adoptă poziția lezată. Edemul este cea mai frecventă cauză care inițiază pierderea

acestor arcuri. Acestea pot fi conservate prin atelare în poziţia funcţională, ridicare fără constricţie şi restabilirea timpurie a mişcărilor articulare active.

Fiecare articulaţie MCP şi PIP are o placă volară ataşată la capătul său distal (Figura 42-4), pe lângă ligamentele colaterale de stabilizare a articulaţiei de pe ambele părţi (Figura 42-5). Grosimea porţiunilor laterale ale plăcii volare formează ligamentele restrictive, care previn hiperextensia IP.

Figura 42-3. Arcade longitudinale *(sus)* şi transversale *(jos)*.

Figura 42-4. Placă volantă.

Tendoanele flexoare extrinseci sunt conţinute în **teci fibroase** pentru a preveni strangularea şi a păstra eficienţa mecanică atunci când degetele sunt flexate în palmă. Scripetele (secţiuni hipertrofiate ale tecii) rezistă punctelor cele mai predispuse la strangulare. Sistemul de scripeţi retinacular conţine cinci benzi inelare şi trei benzi cruciforme. Tecile sunt inextensibile şi relativ avasculare. Prin urmare, tendoanele umflate, inflamate sau rănite se aglomerează şi se congestionează în interiorul lor, scurtând alunecarea din cauza frecării, constricţiei şi formării aderenţelor inextensibile. Scripetele A-2 şi A-4 trebuie întreţinute pentru a preveni strangularea tendoanelor şi sunt situate deasupra falangelor proximale şi mijlocii, respectiv. Scripetele A-1, A-3 şi A-5 sunt situate deasupra articulaţiilor MCP, PIP şi DIP, respectiv. Au fost descrise cinci zone ale tendoanelor flexoare. Zona II, sau „ **ţara nimănui** ”, este zona care se extinde de la partea centrală a palmei până puţin dincolo de...

Figura 42-5. Ligamente colaterale.

articulaţia interfalangiană interfalangiană, unde tendoanele superficiale şi profunde sunt învelite împreună şi unde recuperarea puterii de alunecare este dificilă după o leziune (Figura 42-6).

De-a lungul încheieturii mâinii, ligamentul dens transvers carpian volar închide canalul osos carpian (**tunelul carpian**), prin care trec cele opt tendoane flexoare ale degetelor, precum şi flexorul lung al policelui (Figura 42-6). **Bursa ulnară** este continuarea sacului sinovial din jurul flexorului degetelor mici lungi prin tunelul carpian, unde înveleşte celelalte tendoane flexoare ale degetelor ca o bursă separată, întreruptă la mijlocul palmei. **Bursa radială** este sacul sinovial care înconjoară tendonul flexorului lung al policelui conţinut în tunelul carpian. Aceste două burse pot comunica între ele. **Spaţiul lui Parona** este planul tisular situat deasupra muşchiului pronator quadratus din antebraţul distal şi sub bursele radială şi ulnară.

La nivelul încheieturii mâinii, tendoanele extensoare sunt învelite în şase compartimente individuale sub retinaculul extensor (Figurile 42-7 şi 42-8), ceea ce le predispune la aderenţe. Rolul lor de scripete nu este la fel de vital.

Cei mai importanţi nervi pentru funcţia mâinii sunt nervii musculocutanat, radial, ulnar şi median. Importanţa combinată a nervilor musculocutanat şi radial constă în supinaţia antebraţului, în timp ce nervul radial inervează singur muşchii extensori. Nervul ulnar

inervează 15 din cei 20 de mușchi intrinseci. Nervul median oferă senzație la nivelul degetului mare, arătător, mijlociu și radial al degetului inelar. Prin inervația sa motorie, acesta vascularizează majoritatea flexorilor lungi, pronatorilor antebrațului și mușchilor tenari. Figura 42-9 prezintă distribuția senzorială a nervilor ulnar, radial și median.

EVALUARE CLINICĂ

AFECȚIUNILOR MÂINII

Manifestările bolii trebuie evaluate în detaliu, în ceea ce privește mecanismele de debut, evoluție, factorii agravanți și factorii de ameliorare. Trebuie luate în considerare vârsta, gipsa, mâna dominantă, ocupația, problemele preexistente ale mâinii și aspectele relevante legate de starea generală de sănătate a pacientului.

Examinarea fizică trebuie să respecte ordinea obișnuită. Se observă gâtul, umerii, ambele extremități superioare, precum și acțiunea și forța tuturor grupelor musculare până când se constată că toate părțile funcționează fără durere și într-o manieră coordonată, printr-o gamă normală de mișcare, începând cu capul și gâtul și terminând cu vârful degetelor. Se compară ambele extremități și se iau notițe detaliate, diagrame și măsurători. Pacientului i se cere să întindă brațele deasupra capului și să deschidă și să închidă simultan ambii pumni, apoi să întindă și să apropie degetele și, în final, să opună secvențial degetul mare de vârful fiecărui deget. După această examinare, orice anomalie poate fi demonstrată imediat.

Se notează orice habitus, uzură, hipertrofie, deformări, modificări ale pielii, temperatura pielii, cicatrici și semne de durere (inclusiv încercarea pacientului de a se sprijini pe palme). Pulsul este palpat la încheietura mâinii, iar transpirația este verificată pe electrozii digitali. Se testează reflexele și senzația nervilor median, ulnar și radial.

Radiografiile seriate și studiile de laborator pot clarifica o problemă cu o evoluție indolentă (de exemplu, necroza avasculară Kienböck a semilunarului, care provoacă dureri inexplicabile la încheietura mâinii). Radiografiile contralaterale și multiple în planuri diferite sunt adesea utile. În plus, studiile CT și RMN ale oaselor pot ajuta la diagnosticare. Acest lucru este valabil mai ales la pacienții cu dureri osoase și articulare persistente sau mișcare limitată sau la pacienții care nu au atins creșterea adultă. Pentru problemele la încheietura mâinii, artrografiile și artroscopiile pot fi valoroase din punct de vedere diagnostic. RMN-ul poate fi foarte util în diagnosticarea problemelor subtile ale oaselor carpiene.

Diagnosticul se pune frecvent prin răspunsul la terapie. Acest lucru este valabil mai ales în cazul corticosteroizilor injectați local la locul afecțiunilor inflamatorii non-infecțioase (de exemplu, sindromul de tunel carpian, degetul pe trăgaci).

PRINCIPII GENERALE DE FUNCȚIONARE

Un câmp exsanguinat (de exemplu, ischemie prin garou) este esențial pentru evaluarea, disecția și gestionarea țesuturilor mâinilor cu precizie. Acest lucru se realizează prin ridicarea sau exsanguinarea membrului și apoi umflarea manșetei tensiunii arteriale în

jurul braţului la 100 mmHg peste presiunea sistolică. Acest lucru poate fi tolerat în braţul neanesteziat timp de 30 de minute şi în braţul anesteziat timp de 2 ore.

Inciziile (Figura 42-10) trebuie făcute în zig-zag prin linii de tensiune (adică, niciodată perpendicular pe o pliuţă de flexie), numite incizii Brunner, sau longitudinal în zone „neutre" (de exemplu, legând limitele laterale ale pliurilor de flexie şi extensie ale degetelor) şi, dacă este posibil, trebuie proiectate astfel încât lambele sănătoase de piele şi grăsime să fie ridicate peste locul de reparare a unui tendon, nerv sau arteră.

Evaluarea şi tratamentul adecvat al unei leziuni acute necesită adesea examinarea extinderii plăgii. Acest lucru permite identificarea şi urmărirea structurilor normale în zona leziunii, unde sângele şi ţesutul devitalizat pot face identificarea lor dificilă sau imposibilă.

Trebuie evitată constricţia şi tensiunea din cauza bandajelor. Bandajul trebuie aplicat uniform pe piele, fără cute. Rana trebuie acoperită cu un singur strat de tifon cu ochiuri fine, urmat de un material umed, spongios (cum ar fi un compresă RestOn, Kling sau Kerlix). Umiditatea facilitează drenajul sângelui în bandaj, care trebuie aplicat cu o presiune generoasă pentru a restricţiona spaţiul mort.

Atelarea şi ridicarea imediată a articulaţiei sunt importante pentru controlul umflăturilor şi durerii postoperatorii. Gipsurile sau gipsurile din fibră de sticlă sunt în general preferate datorită adaptabilităţii lor la cerinţe specifice. Cel mai adesea, încheietura mâinii necesită imobilizare împreună cu o altă parte a mâinii (Figurile 42-11 şi 42-12).

Trebuie menţionat că imobilizarea eficientă a unui deget necesită adesea imobilizarea concomitentă a unuia sau mai multor degete adiacente, de obicei în poziţia lor funcţională. Atelele drepte, cum ar fi depresoarele de limbă, prezintă riscul de a induce rigiditate şi distorsiune a degetelor şi nu ar trebui utilizate pe articulaţia MCP.

Durerea persistentă indică o imobilizare inadecvată, iar dacă există pulsaţii, congestie. Aceasta trebuie ameliorată prompt prin ridicarea şi tăierea gipsului şi a bandajului şi, dacă este necesar, a pielii şi a fasciei.

Anomaliile congenitale majore ale mâinii nu sunt neobişnuite, afectând aproximativ 1 din 700 de nou-născuţi vii. Când sunt incluse şi deformităţile minore, sunt afectate aproximativ 3% din totalul naşterilor. Camptodactilia (degete strâmbe), polidactilia (cinci degete) şi sindactilia (două sau mai multe degete fuzionate) sunt cele mai frecvente malformaţii. Nou-născuţii cu anomalii ale mâinii trebuie examinaţi cu atenţie pentru alte malformaţii, deoarece sindroamele multisistemice pot fi prezente la 5% dintre pacienţi (de exemplu, vertebrale, cu atrezie anală, cardiacă, traheală, esofagiană, renală şi a unui membru [VACTERL], cu displazie a capului radial).

Anomaliile pot fi moştenite, cauzate de factori de mediu (medicamente, infecţii virale, radiaţii, alcool) sau pot fi idiopatice. Cauzele genetice sau de mediu majore sunt rareori găsite, ceea ce sugerează că cauza majorităţii defectelor este multifactorială.

Pentru a simplifica o problemă clinică extrem de complexă, Societatea Americană de Chirurgie a Mâinii (ASSH) şi principalele societăţi internaţionale de chirurgie a mâinii au adoptat un sistem simplu de clasificare care împarte anomaliile în şase categorii principale: eşec de formare (degete absente, focomelie [membre fuzionate]), eşec de diferenţiere (sindactilie), duplicaţie (polidactilie), subcreştere (brahidactilie), supracreştere (macrodactilie) şi sindromul inelului constrictor (necroză focală, amputaţie intrauterină). Există o suprapunere considerabilă între categorii, aşa cum era de aşteptat.

Ideal ar fi ca intervenţia chirurgicală să fie efectuată cât mai devreme posibil, în primii doi ani de viaţă, dar momentul alocat trebuie adaptat în funcţie de problemă şi de fiecare individ în parte.

McCarroll HR: Anomalii congenitale: o prezentare generală pe 25 de ani. J Hand Surg [Am] 2000;25:1007.

Watson S: Principiile tratamentului anomaliilor congenitale ale membrului superior. Arch Dis Child 2000;83:10.

Mişcările muşchilor mâinii şi braţului sunt transmise degetelor şi încheieturii mâinii prin intermediul tendoanelor. Acestea sunt unităţi puternice, compacte, care alunecă în compartimentele lor individuale. O ruptură de tendon din cauza unei traume sau o pierdere a capacităţii de alunecare din cauza inflamaţiei împiedică excursia tendoanelor şi, prin urmare, limitează mişcarea activă a articulaţiei. Mişcarea pasivă a articulaţiei este încă posibilă şi cu o problemă izolată a tendoanelor, distingând afecţiunile tendoanelor de afecţiunile articulare, unde atât mişcarea activă, cât şi cea pasivă sunt limitate.

Disrupţia tendonului poate rezulta din orice leziune penetrantă şi poate fi diagnosticată printr-un simplu examen fizic. O leziune a tendonului trebuie suspectată atunci când pacientul nu este capabil să mişte activ o articulaţie. Anumite laceraţii ale tendoanelor, cum ar fi o ruptură izolată a flexorului superficial al degetelor, pot fi mascate deoarece tendoanele profunzime mişcă în continuare întregul deget. Blocarea funcţiei flexorilor profundi prin blocarea flexiei degetelor vecine (tendoanele profunzime sunt cuplate în palmă) relevă leziuni ale flexorilor superficiali atunci când articulaţia interfalangiană proximală (IPP) lezată nu poate fi flexată.

Starea plăgii şi complexitatea leziunii sunt aspectele centrale pe care chirurgul de mână trebuie să le ia în considerare atunci când alege între tenorafia primară şi cea secundară. Plăgile curate favorizează, în general, tenorafia primară. Tenorafia primară este definită ca fiind cea efectuată în 24 până la 72 de ore de la leziune. Când plaga este instabilă, contaminată sau complicată de o fractură sau ischemie, tenorafia formală poate fi amânată timp de săptămâni sau luni, până când patul tendinos este într-o stare mai favorabilă pentru vindecare şi alunecare. Cu toate acestea, adăugarea temporară de tendoane - unele la altele, la tecile tendinoase sau la os - pentru a menţine...

Lungimea fibrelor musculare poate fi măsurată ca o procedură preliminară.

Managementul preoperator al laceraţiilor recente constă în închiderea plăgii, imobilizare şi administrare profilactică de antibiotice. Astfel de cazuri pot fi amânate pentru reparare primară definitivă timp de 24 de ore sau mai mult. Cel mai convenabil moment pentru amânarea procedurilor secundare depinde de rezolvarea edemului plăgii şi a calusului fibros (adică, cât de flexibil şi moale este acesta). După şase până la opt săptămâni, tendoanele care s-au retras mai mult de 2,5 cm pot avea o excursie completă slabă deoarece muşchiul şi-a pierdut elasticitatea sau deoarece tendonul s-a retras şi s-a blocat în cicatrice.

Tenorafia trebuie efectuată fără traumatisme superficiale de-a lungul tendonului şi a patului său. Repararea se face cap-la-cap sau prin intercalarea unui tendon cu celălalt, folosind suturi împletite din poliester sintetic, Prolene sau nailon 3-0 sau 4-0. O grefă de tendon flexor este fixată distal de os (Figura 42-13). Tenodeza va apărea dacă suprafaţa tendonului şi suprafaţa de care urmează să fie ataşat sunt rugoase. Poziţia de imobilizare ar trebui să elibereze tensiunea de pe zona de inserţie a tendonului. Imobilizarea după tenorafie nu durează, în general, mai mult de trei până la patru săptămâni. Mobilizarea controlată timpurie, fie pasivă, fie activă, după tenorafie poate fi iniţiată încă de la o săptămână după operaţie pentru a minimiza cicatrizarea excesivă a tendonului. Acest lucru necesită un pacient foarte cooperant şi o supraveghere atentă din partea unui terapeut de mână pentru a preveni ruptura tendonului reparat.

Aderenţele se formează invariabil dacă tendoanele sunt chiar şi uşor inflamate sau lezate şi pot limita sever funcţia tendoanelor. Chiar şi aşa, aderenţele sunt necesare pentru restabilirea continuităţii tendoanelor. Cu mişcare activă şi pasivă continuă pe parcursul mai multor luni, alunecarea tendoanelor poate creşte pe măsură ce maturarea şi modelarea colagenului au loc în interiorul aderenţelor. Dacă aderenţele rămân groase şi excursia tendoanelor este încă limitată, este necesară eliberarea chirurgicală a aderenţelor tendoanelor (tenoliză). O intervenţie chirurgicală reuşită necesită eliberarea tuturor aderenţelor care limitează alunecarea tendoanelor fără a rupe repararea tendonului. Mişcarea tendonului cât mai curând posibil după intervenţia chirurgicală (în termen de 24 până la 48 de ore), sub îndrumarea unui terapeut manual, este esenţială pentru a preveni recurenţa aderenţelor.

Accesul la locul de tenoliză trebuie efectuat printr-o incizie care oferă o expunere eficientă şi este poziţionată astfel încât mişcarea articulară activă şi pasivă imediată care va urma să nu compromită vindecarea rănii din cauza întinderii excesive sau a presiunii directe. Trebuie evitată o procedură concomitentă care necesită imobilizare, cum ar fi neurorafia. Pacientul trebuie să înţeleagă că mobilizarea articulară după operaţia la tendon este un proces care necesită timp, adesea câteva săptămâni sau luni, pentru a obţine o recuperare maximă.

Degetul în formă de ciocan (degetul de baseball sau degetul în formă de lacrimă) (Figura 42-14) rezultă din ruptura tendonului extensor al falangei distale. O articulaţie distală care se poate extinde pasiv, dar nu în extensie.

Figura **42-14.** Degetul de ciocan cu deformare în gât de lebădă.

Forma activă este diagnostică. Cel mai frecvent mecanism de leziune este flexia bruscă şi viguroasă a unui deget aflat în extensie rigidă, rezultând fie o ruptură parţială, fie completă a tendonului extensor, fie o avulsie parţială a marginii dorsale a osului. Mai rar, leziunea se datorează unui traumatism direct, cum ar fi o laceraţie. Trebuie efectuată o radiografie pentru a determina prezenţa şi extinderea oricărei fracturi.

Tratamentul necesită şase până la opt săptămâni de atele continue, cu extensie completă a articulaţiei distale (nu hiperextensie), cu sau fără flexie la 40° a articulaţiei interfalangiene (IPF). Educaţia pacientului şi aderenţa la tratament sunt esenţiale pentru rezultate bune. Fixarea internă a articulaţiei cu un fir Kirschner percutanat sau fixarea externă cu atele căptuşite din aluminiu, plastic sau gips este la fel de eficientă. Un tendon lacerat trebuie reparat. Când un fragment de fractură este deplasat semnificativ şi reprezintă o treime sau mai mult din suprafaţa articulară, acesta trebuie redus cu fire sau ştifturi. Dacă ruptura suprafeţei articulare este extinsă, trebuie luată în considerare fuziunea.

Deformitatea în gât de lebădă (Figura 42-14) este o complicaţie frecventă a degetului ciocan, dar poate rezulta şi dintr-o disparitate de tracţiune între flexorii extrinseci şi cufărul extensor, cu sau fără atenuarea extensorului articulaţiei interfalange distale (IPD). Aceasta din urmă a fost observată în articulaţiile hipermobile congenitale, afecţiuni spastice şi reumatoide şi după rezecţia tendonului superficial. Cufărul dorsal extinde articulaţia distală, dar o menţine posterior prin inserţia sa la baza falangei medii, care este, prin urmare, hiperextensie. Aceasta, la rândul său, creşte tensiunea asupra tendonului profund, care hiperflexează articulaţia IPD. Dacă deformarea este de 25° sau mai puţin şi există un anumit grad de extensie activă a articulaţiei distale, aceasta poate fi tratată prin subminarea şi ridicarea cufărului extensor la nivelul articulaţiei IPD şi glisarea inserţiei sale la baza falangei medii. Pe de altă parte, deformarea poate fi corectată prin fixarea articulaţiei DIP în extensie cu o alunecare a flexorului superficial al degetelor, care este trecută prin scripetele flexor al falangei proximale cu articulaţia PIP flectată la 20°.

în butonieră sau în **formă de butonieră** (Figura 42-15) pare a fi opusul deformităţii în formă de gât de lebădă: hiperextensia articulaţiei interfalangiene distale (DIP) şi flexia articulaţiei interfalangiene proximale (PIP). Există o atenuare sau o separare a capotei dorsale, astfel încât tendonul extensor medial devine ineficient, iar tendoanele extensorilor laterali sunt deplasate volar faţă de axa articulaţiei.

Articulaţia interfalangiană protrudează dorsal. Toată forţa extrinsecă şi intrinsecă a cupolei articulare este transferată tendoanelor extensoare laterale, care flexează articulaţia interfalangiană şi hiperextind articulaţia interfalangiană distală. Această deformare se poate dezvolta brusc sau, mai des, insidios după un traumatism contondent sau deschis la nivelul feţei dorsale a articulaţiei interfalangiene.

Pentru a evita această complicaţie, lacerаţiile tendoanelor extensoare suturate şi contuziile severe ale articulaţiei interfalangiene interfalangiene trebuie întotdeauna ţinute în extensie prin atele timp de trei până la patru săptămâni. Deformităţile deja existente pot fi tratate cu această imobilizare, dar, cel mai adesea, necesită corecţie chirurgicală.

TENOSINOVITA STENOZANTĂ

În tenosinovita stenozantă, există o disproporţie între spaţiul intern al unui scripete sau tunel tendinos şi diametrul tendonului sau tendoanelor care trebuie să alunece prin acesta. Orice scripete sau tunel poate fi afectat. Cele mai frecvente localizări sunt următoarele:

Scripetele digital proximal (A-1) din palma distală provoacă o senzaţie **de deget trăgaci** sau **deget trăgaci** . Există sensibilitate locală la scripete; durere, care poate fi atribuită articulaţiei interfalangiene interfalangiene; şi (de obicei, dar nu întotdeauna) fixarea degetului în flexie cu un sunet de clic „dureros" binecunoscut la extindere (adică, pe măsură ce partea mai voluminoasă a tendonului sau tendoanelor trece prin scripetele îngust).

Scripetele situat deasupra procesului stiloid radial găzduieşte tendoanele abductorului lung al policelui şi extensorului scurt al policelui (primul compartiment extensor), care cauzează **tenosinovita de Quervain** . Întinderea activă a acestor tendoane provoacă sensibilitate şi durere locală (de exemplu, testul Finkelstein). Testul Finkelstein se efectuează cu degetul mare al pacientului ţinut în palmă cu degetele. Încheietura mâinii poate fi apoi flexată ulnar, iar primul compartiment extensor poate fi palpat. Durerea din această zonă sugerează o tenosinovită de Quervain.

Ameliorarea simptomelor poate fi obţinută prin injecţii locale cu triamcinolonă amestecată cu lidocaină. Intervenţia chirurgicală imediată este necesară dacă obstrucţia este atât de severă încât tendonul se blochează. Secţionarea chirurgicală a tecii tendinoase contractante este, de asemenea, indicată dacă simptomele persistă sau reapar. La eliberarea tendonului flexor, trebuie avută grijă să se rezece doar secţiunea restrictivă a tecii tendinoase; în caz contrar, tendonul va ieşi din teacă ca o coardă de arc, slăbind priza.

Chan DY: Managementul leziunilor simple ale degetelor: regimul de atele.

Chirurgie a mâinii 2002;7:223.

Finsen V, Hagen S: Intervenţie chirurgicală pentru degetul pe trăgaci. Hand Surg 2003;8:201. Hanz KR şi colab.: Leziuni ale tendoanelor extensoare: tratament acut şi reconstrucţie secundară. Plast Reconstr Surg 2008;121:109e.

James R şi colab.: Tendon: biologie, biomecanică, reparare, factori de creştere şi opţiuni de tratament în evoluţie. J Hand Surg [Am] 2008;33:102.

Rozental TD, Zurakowski D, Blazar PE: Degetul trăgaci: indicatori prognostici ai recurenţei după injectarea cu corticosteroizi. J Bone Joint Surg Am 2008;90:1665.

Thien T, Becker J, Theis JC: Reabilitare după intervenţia chirurgicală pentru leziuni ale tendonului flexor la mână. Cochrane Database Syst Rev 2004; CD003979.

Leziunile oaselor şi articulaţiilor mâinii se numără printre cele mai frecvente leziuni scheletice tratate de medici. Recunoaşterea leziunii, efectuarea testelor diagnostice adecvate şi oferirea unui tratament la timp sunt esenţiale pentru minimizarea complicaţiilor. Unii pacienţi pot neglija fracturile şi luxaţiile evidente în speranţa unei

recuperări spontane. Leziunile mai subtile ale încheieturii mâinii sunt mai frecvent neglijate de pacient şi pot chiar trece neobservate de medic până când apar complicaţii.

Utilizarea fluoroscoapelor, disponibile în multe cabinete medicale, îmbunătăţeşte considerabil capacitatea chirurgului de a diagnostica fracturile. Această procedură permite evaluarea în timp real a oaselor ca parte a examenului fizic. O consecinţă tardivă frecventă a leziunilor scheletice la nivelul suprafeţelor articulare este osteoartrita, care este dificil de tratat. Pacienţii cu simptome la nivelul mâinii sau încheieturii mâinii, dar fără o cauză clară, trebuie îndrumaţi către un specialist în chirurgie manuală cât mai curând posibil.

METACARPII ŞI FALANGELE

- Fracturi

Fracturile oaselor metacarpiene şi ale falangelor, cum ar fi fracturile falangei distale a degetelor (cauzate de blocarea unei uşi) şi fracturile diafizei metacarpiene pe partea ulnară a mâinii (fractura boxerului), creează o deformare evidentă şi sunt uşor de diagnosticat. Radiografiile adecvate ale locului specific al fracturii, cu vederi anteroposterior, lateral şi oblice, sunt esenţiale pentru elaborarea unui plan de tratament.

Fracturile diafizare sunt de obicei tratate cu reducere închisă şi un gips sau o atelă pentru a menţine mâna într-o poziţie funcţională (Figura 42-1) timp de trei până la patru săptămâni. Angulaţia reziduală a unei fracturi diafizare metacarpiene de până la 30° la degetul al cincilea şi 20° la degetul al patrulea este în general bine tolerată funcţional, deşi se poate dezvolta o proeminenţă dorsală, ceea ce este nedorit din punct de vedere estetic. Cu toate acestea, chiar şi o mică aliniere rotaţională a fracturii în osul metacarpian duce la scurtarea degetelor în flexie şi provoacă disfuncţii grave.

Când o fractură nu rămâne redusă, este necesară fixarea cu fire Kirschner, introduse prin piele. Adesea sunt necesare mai multe fire pentru a menţine reducerea fracturii, iar acestea sunt îndepărtate după vindecare. Fracturile deplasate şi cominutive pot necesita deschiderea locului fracturii şi reducerea acestuia sub vedere directă. Pentru a menţine reducerea, se utilizează ştifturi, şuruburi pătrate şi plăci metalice mici, cu profil redus, cu şuruburi. Plăcile oferă un suport mai ferm locului fracturii şi permit, de asemenea, mobilizarea mai timpurie a mâinii. Cu toate acestea, acestea sunt mai invazive şi uneori pot interfera cu funcţia tendoanelor din cauza cicatricilor postoperatorii excesive.

Fracturile care traversează o suprafaţă articulară trebuie evaluate foarte atent, iar cele fără deplasare pot fi tratate cu un gips. Fracturile deplasate necesită reducere deschisă şi fixare precisă cu un cui sau un şurub pătrat, deoarece discrepanţele de la nivelul suprafeţei articulare pot duce la artrită degenerativă.

Fracturile falangei distale cauzate de leziuni prin strivire necesită atenţie la patul unghial deteriorat, care este îndepărtat pentru a decomprima hematomului subungual dureros şi a asigura alimentarea cu sânge a fracturii deschise, precum şi o reaproximare atentă a matricei unghiale. Rupturile extinse ale matricei unghiale pot duce la deformarea unghiei regenerate. Unghia este repoziţionată sub pliul unghial (eponihiu) ca o atelă. O atelă protectoare este plasată peste deget pentru a menţine fragmentul distal în extensie.

O fractură intraarticulară a bazei osului metacarpian al policelui cu subluxaţie (deplasare) a metacarpianului duce la formarea unui fragment piramidal ataşat de trapez pe suprafaţa palmară, cunoscută sub numele de **fractură Bennett** . Ligamentul oblic anterior, responsabil pentru stabilitatea bazei policelui, rămâne ataşat de fragmentul piramidal. Porţiunea rămasă a metacarpianului policelui este instabilă şi limitează utilizarea policelui. Fractura trebuie redusă şi stabilizată cu fire Kirschner, o placă sau şuruburi cu cap pătrat. Reducerea precisă a suprafeţei articulare ajută la minimizarea complicaţiilor. Chiar şi cu un tratament adecvat, majoritatea pacienţilor dezvoltă în cele din urmă un anumit grad de artrită.

Luxaţii

Luxaţiile sunt cele mai frecvente la nivelul articulaţiei interfalangiene interfalangiene. Leziunile sunt clasificate în funcţie de poziţia degetului distal ca hiperextensie, deplasare dorsală sau palmară. Tipul de luxaţie determină ce structură este cel mai probabil să fie lezată, cum ar fi placa palmară, ligamentele colaterale sau tendoanele extensoare.

Articulaţiile metacarpofalangiene (MCP) şi metacarpofalangiene (MCP) sunt mai bine protejate de ţesuturile înconjurătoare, dar pot fi totuşi dislocate. Articulaţia MCP a policelui este cel mai frecvent lezată prin abducţie forţată.

Ligamentul colateral ulnar se rupe, aşa cum se întâmplă în cazul utilizării forţate a unui băţ de schi sau ca în definiţia istorică a unui paznic de vânătoare, atunci când acesta răsuceşte gâtul unei păsări („degetul mare al paznicului de vânătoare"). Dintre articulaţiile CMC, a cincea este cea mai frecvent lezată. Poate apărea o fractură analoagă cu o fractură Bennett (fractură inversă Bennett). Trebuie efectuată o examinare pentru a determina leziunea ramurii motorii profunde a nervului ulnar în această zonă.

Radiografiile sunt uneori utile pentru diagnostic, dar examenul fizic este mai important. Deoarece durerea limitează adesea amploarea examenului clinic, anestezia regională cu bloc nervos la nivelul încheieturii mâinii sau degetelor permite o examinare mai detaliată. Rupturile parţiale de ligamente fără luxaţie sau instabilitate articulară sunt tratate cu atele. Luxaţiile pot fi de obicei reduse, iar necesitatea tratamentului chirurgical este determinată de stabilitatea articulaţiei după reducere. Reducerile stabile sunt tratate cu mobilizare precoce pentru a reduce rigiditatea.

Fracturile dislocate necesită de obicei reparare chirurgicală. Instabilitatea după reducere poate fi tratată prin repararea ligamentului colateral rupt sau a plăcii palmare. Luxaţiile severe ale articulaţiilor interfalangiană interfalangiană (IPF) şi interfalangiană medială (MCF) pot duce la interpunerea ţesutului moale deteriorat în articulaţie, ceea ce face imposibilă reducerea închisă. Articulaţia trebuie deschisă, iar ţesutul moale blocat trebuie îndepărtat şi reparat pentru a corecta dislocarea. Ruptura completă a ligamentului colateral ulnar în cazul unei leziuni la degetul mare al unui ranger poate duce la interpunerea aponevrozei adductorului între capetele rupte ale ligamentului colateral ulnar. Capetele ligamentului trebuie reduse şi reparate sub vedere directă.

ACCIDENTĂRI ALE ÎNCHEIETURII ŞI ALE ANTEBRAŢULUI

Fracturi

Fracturile încheieturii mâinii şi antebraţului rezultă frecvent în urma căderilor pe o mână întinsă. Radiusul distal este regiunea cea mai frecvent fracturată. Au fost utilizate numeroase sisteme de clasificare şi eponime, bazate pe extinderea şi deplasarea fracturii, precum şi pe implicarea suprafeţei articulare. Încheietura mâinii hiperextensiată expune, de asemenea, osul scafoid la leziuni în timpul unei căderi. Deoarece scafoidul este crucial pentru mişcarea încheieturii mâinii, deplasarea unei fracturi la nivelul acestui os este slab tolerată. În plus, alimentarea cu sânge intră în porţiunea distală a osului, ceea ce face ca necroza ischemică a fragmentului proximal să fie o problemă.

Diagnosticarea fracturilor radiusului distal nu este dificilă, dar fracturile de scafoid pot fi uşor trecute cu vederea. Pot fi necesare imagini radiografice speciale ale încheieturii mâinii sau chiar scanări CT sau RMN în cazuri dificile. Dacă tabloul clinic este suspect, dar radiografiile sunt neconcludente, încheietura mâinii trebuie imobilizată. Radiografiile repetate efectuate şapte până la zece zile mai târziu pot confirma fractura. Fracturile de scafoid netratate duc la artrită debilitantă şi colaps al încheieturii mâinii.

Fracturile radiusului distal sunt tratate prin reducere şi imobilizare. Ca şi în cazul altor fracturi, neregularităţile articulare şi fracturile instabile necesită reducere deschisă şi fixare internă. Grefa osoasă şi dispozitivele de fixare externă sunt recomandabile ca tratament iniţial al fracturii. Fracturile de scafoid necesită imobilizare atentă şi prelungită. Fracturile deplasate sau care nu se vindecă necesită tratament chirurgical cu şuruburi de compresie, grefă osoasă, înlocuire a scafoidului sau o combinaţie a acestora.

► Luxaţii şi entorse

Luxaţiile încheieturii mâinii şi leziunile ligamentare sunt cele mai dificil de diagnosticat şi tratat leziuni ale mâinii. Leziunile încheieturii mâinii se prezintă adesea ca o durere la încheietura mâinii în urma unor traume minore. Radiografiile de rutină sunt de obicei normale, iar constatările fizice sunt vagi. Chiar şi aşa, aceste leziuni pot deveni în cele din urmă probleme cronice. Radiografiile, studiile fluoroscopice şi manevrele speciale de stres fizic (teste de deplasare a scafoidului) ajută la delimitarea leziunii.

Ligamentul scafoido-lunar este cel mai frecvent lezat. Instabilitatea articulară se tratează cel mai bine prin repararea sau reconstrucţia ligamentului. Leziunile ligamentelor articulaţiei radiocarpo-radioulnare sunt, de asemenea, dificil de diagnosticat. Tratamentul chirurgical include repararea ligamentelor deteriorate.

Bhandari M, Hanson BP: Fracturi acute nedeplasate ale scafoidului. J Orthop Trauma 2004;18:253.

Cohen MS: Fracturi ale oaselor carpiene. Hand Clin 1997;13:587.

Corley FG Jr, Schenck RC Jr: Fracturi ale mâinii. Clin Plast Surg 1996;23:447.

Divelbiss BJ, Baratz ME: Rolul artroplastiei şi artrodezei după traumatismele extremităţii superioare. Hand Clin 1999;15:335.

Kozin SH, Thoder JJ, Lieberman G: Tratamentul chirurgical al
fracturilor diafizei metacarpiene şi falangeale. J Am Acad Orthop Surg 2000;8:111.

Mack MG şi colab.: Impactul clinic al RMN-ului în fracturile acute ale încheieturii mâinii. Eur Radiol 2003;13:612.

Pao VS, Chang J: Pseudartroză scafoidă: diagnostic şi tratament. Plast Reconstr Surg 2003;1666.

Wolf JM, Weiss AP: Mini-fluoroscopia portabilă îmbunătăţeşte eficienţa operatorie în chirurgia mâinii. J Hand Surg [Am] 1999;24:182.

TULBURĂRI NERVOASE

Afecţiunile nervoase ale mâinilor sunt clasificate în mod convenabil în neuropatii compresive, leziuni ale nervilor periferici şi diverse probleme situate mai proximal faţă de extremitatea superioară (măduva spinării sau creierul). Pentru disfuncţiile nervoase cauzate de accident vascular cerebral, paralizie cerebrală şi leziuni ale măduvei spinării, cititorii sunt îndrumaţi către manuale mai specializate despre chirurgia mâinii.

► Neuropatii compresive

Compresia nervilor la nivelul extremităţii superioare, cauzată de creşterea presiunii din partea ţesuturilor înconjurătoare, apare în locaţii specifice şi provoacă semne şi simptome previzibile. Edemul tisular din diverse cauze, cum ar fi leziunile prin strivire, tulburările vasculare şi mişcările prelungite şi repetitive ale mâinii, poate comprima nervii în compartimentele înguste ale braţului, ducând la ischemie neuronală. Ischemia prelungită are ca rezultat distrugerea axonală şi disfuncţii senzoriale şi motorii.

Nervul median poate fi comprimat de structurile locale de la nivelul cotului (sindromul de pronaţie), de ramura interosoasă anterioară la trecerea acesteia prin muşchiul pronator teres şi de trunchiul principal de la încheietura mâinii (sindromul de tunel carpian). Compresia nervului median la nivelul cotului provoacă dureri la nivelul antebraţului şi modificări senzoriale la nivelul celor patru degete radiale. Ramura interosoasă anterioară este un nerv pur motor, iar leziunile acestuia produc doar slăbiciune flexoră a degetului mare şi arătător, fără durere. Sindromul de tunel carpian se prezintă cu slăbiciune a mâinii, anomalii senzoriale la nivelul degetelor (cu menajarea degetului mic şi a părţii ulnare a degetului inelar) şi exacerbarea simptomelor în timpul flexiei forţate a încheieturii mâinii (semnul Phalen) sau prin atingerea nervului la încheietura mâinii (semnul Tinel). Durerea la nivelul umărului, cotului şi antebraţelor este, de asemenea, frecventă. Atrofia muşchilor tenari apare în cazurile de lungă durată.

Nervul ulnar poate fi comprimat la nivelul cotului (sindromul de tunel cubital) sau la nivelul încheieturii mâinii (canalul Guyon). Anomalii senzoriale la nivelul degetului mic şi slăbiciunea muşchilor intrinseci ai mâinii apar odată cu compresia în oricare dintre locuri. Testarea vitezei de conducere nervoasă segmentară ajută la localizarea anomaliei la locul corespunzător. Compresia nervului radial apare cel mai adesea din cauza fracturilor

humerusului. Compresia nervului de-a lungul regiunii proximale a radiusului (sindromul de tunel radial) provoacă durere difuză în jurul cotului, dar acest lucru este rar.

Studiile anormale ale conducerii nervoase şi manifestările clinice ale compresiei nervoase sunt suficiente pentru diagnostic. Electromiografia (EMG) care demonstrează modele de denervare în muşchii corespunzători sau o viteză de conducere nervoasă mai lentă indică leziuni nervoase. Deşi utile, aceste teste doar completează examenul fizic, deoarece testele electrodiagnostice pot fi uneori inexacte.

Cazurile iniţiale sau uşoare de compresie nervoasă sunt tratate prin controlul edemului tisular. Repausul membrului cu atele şi utilizarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), precum şi injecţiile locale cu steroizi, rezolvă adesea problema. Dacă se suspectează că mişcările repetitive, cum ar fi tastarea, sunt cauza, schimbarea mişcării sau a poziţiei mâinii poate ajuta. Dacă manifestările clinice sunt severe sau dacă terapia medicamentoasă eşuează, se recomandă decompresia chirurgicală a nervilor.

Sindromul de tunel carpian este cel mai frecvent tip de neuropatie compresivă şi una dintre cele mai frecvente afecţiuni ale mâinii. Terapia chirurgicală pentru prinderea nervului median în tunelul carpian sau pentru oricare dintre neuropatiile compresive necesită o cunoaştere detaliată a anatomiei. Separarea structurilor constrictoare are ca rezultat inversarea parţială sau completă a simptomelor. În tunelul carpian, nervul median este înconjurat pe trei laturi de oasele carpiene. Incizia ligamentului transvers carpian, care formează acoperişul tunelului, decomprimă nervul. Ocazional, apare fibroza internă a nervului, necesitând neuroliză internă sub microscop operator pentru a permite nervului să se recupereze. De asemenea, a fost recomandată eliberarea endoscopică a tunelului carpian printr-o incizie a pielii mai mică.

- Leziuni ale nervilor

Leziunile nervilor periferici individuali ai braţului au ca rezultat un deficit previzibil şi bine definit. Leziunile proximale care implică plexul brahial au manifestări mai variabile. Conducerea nervoasă poate fi întreruptă în absenţa modificărilor structurale datorate compresiei, traumatismelor contondente sau ischemiei (neuropraxie). Leziunile mai severe duc la întreruperea axonală cu conservarea tecii epipineurale a nervului (axonotmeză). Ambele tipuri de leziuni sunt urmate de o recuperare funcţională spontană de bună calitate. Întreruperea completă a nervului (neurotmeză), precum şi lacerarea, necesită reparare chirurgicală. Degenerarea wallerianã a porţiunii distale a nervului apare atât în neurotmeză, cât şi în axonotmeză, iar recuperarea depinde de creşterea din nou axonului secţionat către organul terminal. Cu toate acestea, în cazul neurotmezei, orientarea capetelor axonale proximale şi distale se pierde, iar recuperarea poate fi incompletă, în special în cazul nervilor motori şi senzoriali mixţi. În timpul reparării, s-au utilizat metode de diferenţiere a fasciculelor senzoriale de cele motorii, cu unele beneficii.

Un pacient cu pierdere a nervului radial nu îşi poate extinde degetele, încheietura mâinii şi degetul mare. În plus, pacientul va experimenta pierderi senzoriale pe dosul mâinii. Disfuncţia nervului median provoacă probleme cu opoziţia degetului mare şi încleştarea degetelor. Pierderea senzorială apare la toate cele patru degete radiale şi poate afecta

semnificativ funcţia mâinii. Neuropatia nervului ulnar provoacă disfuncţii ale muşchilor intrinseci ai mâinii, o poziţie asemănătoare ghearei a celor două degete ulnare şi slăbiciune în apucarea obiectelor mici. Senzaţia se pierde de-a lungul părţii ulnare a mâinii.

Diagnosticul leziunilor nervoase se realizează în principal prin examen fizic. Înţelegerea anatomiei funcţionale a nervilor periferici permite o evaluare corectă a pierderii nervoase. Studiile electrodiagnostice sunt utilizate pentru a distinge între leziunile parţiale şi cele complete şi pentru a monitoriza recuperarea funcţională.

Disrupţia nervoasă evidentă şi completă se tratează cel mai bine prin explorare şi reparare chirurgicală precoce. Leziunile incomplete sau disrupţiile discutabile ale integrităţii nervoase se tratează cel mai bine prin observaţie atentă, prin aplicarea unei atele pentru a preveni contracturile şi prin explorare chirurgicală dacă recuperarea nu are loc. Pierderea segmentară a nervului necesită grefe nervoase, de obicei prelevate dintr-un nerv senzorial minor, cum ar fi nervul sural, pentru a face o punte între capetele nervoase. Rezultatele reparării primare sunt mai bune decât cele ale grefelor, iar reparaţiile efectuate la scurt timp după leziune sunt mai bune decât reparaţiile întârziate. Recuperarea senzaţiei protectoare la nivelul mâinii este crucială pentru o bună recuperare funcţională.

Disfuncţia motorie cauzată de leziunile nervoase poate fi tratată prin artrodeză (stabilizare articulară) şi transfer de tendoane. Transferurile de tendoane ar trebui să utilizeze o unitate musculară care nu este afectată de leziunea nervului, are o direcţie de forţă şi o amplitudine de mişcare similare cu muşchiul lezat şi nu produce deficite suplimentare din cauza pierderii muşchiului donator. Pentru paralizia nervului radial, transferul pronatorului rotund la extensorul radial al carpului asigură extensia încheieturii mâinii; transferul flexorului radial al carpului la extensorul degetelor comune asigură extensia degetului; iar transferul palmaris longus sau flexorului degetelor superficiale la extensorul pollicis longus îl extinde pe acesta din urmă. Restaurarea opoziţiei degetului mare este cea mai importantă atunci când nervul median este paralizat, iar utilizarea numeroşilor muşchi donatori pentru a obţine acest rezultat a fost descrisă, inclusiv extensorul indicis proprius şi flexorul degetelor superficiale de la degetul mijlociu sau inelar. Transferurile de tendoane pentru a controla deformarea ghearei şi a întări mişcările cheie sunt utilizate în paralizia nervului ulnar.

Brandsma JW, Ottenhoff-De Jonge MW: Transferul tendonului flexorului superficial al degetelor pentru înlocuire intrinsecă. Rezultate pe termen lung şi efectul asupra degetelor donatorului. J Hand Surg [Br] 1992;17:625.

Dvali L, Mackinnon S: Repararea nervilor, grefarea şi transferul de nervi. Clin Plast Surg 2003;30:203.

Hentz VR: Strategie chirurgicală: potrivirea pacientului cu procedura. Hand Clin 2002;18:503.

Ozkan T, Ozer K, Gulgonen A: Trei metode de transfer al tendoanelor în reconstrucţia paraliziei nervului ulnar. J Hand Surg [Am] 2003;28:35.

Richards RR: Transferuri de tendoane pentru reconstrucţia nervoasă eşuată. Clin Plast Surg 2003;30:223.

Tung TH, Mackinnon SE: Leziuni ale plexului brahial. Clin Plast Surg 2003;30:269.

Verdugo RJ şi colab.: Tratament chirurgical versus non-chirurgical pentru sindromul de tunel carpian. Cochrane Database Syst Rev 2002;2:CD001552.

Micile rupturi ale pielii sau ale unghiilor pot duce la infecţii extinse şi la formarea de abcese. Leziunea iniţială este adesea dificil de identificat. Drenajul venos şi limfatic deficitar al extremităţii superioare, în special atunci când aceasta este ţinută în poziţie ventrală, agravează situaţia. Pacienţii imunocompromişi (diabetici, pacienţi seropozitivi) sunt predispuşi la dezvoltarea rapidă a infecţiilor extinse şi necesită îngrijiri suplimentare.

Semnele caracteristice ale infecţiei (durere, umflare şi roşeaţă) se pot răspândi în toată mâna, ceea ce face mai dificilă identificarea locaţiei infecţiei. Umflarea dosului mâinii este frecventă, chiar şi atunci când infecţiile sunt prezente în palmă, iar cunoaşterea planurilor tisulare ale mâinii este crucială pentru înţelegerea modului în care se răspândesc infecţiile. Liniile limfatice (limfangita) care se extind dincolo de braţ indică o răspândire rapidă a infecţiei şi necesită tratament urgent.

Antibioticele orale eficiente împotriva stafilococilor şi a microorganismelor anaerobe comune (de exemplu, cefalosporinele de primă generaţie şi penicilina) sunt adecvate pentru tratarea majorităţii infecţiilor. Cele cauzate de muşcături de animale *(Pasteurella multocida)* sau muşcături umane (flora orală) răspund, de asemenea, la penicilină. Administrarea intravenoasă este rezervată infecţiilor severe sau celor care nu răspund la antibioticele orale. Când starea se ameliorează, antibioticele orale se administrează timp de şapte până la zece zile. La fel de important este ca mâna infectată să fie imobilizată şi ridicată. Pernele şi barele trapezoidale ajută la ridicarea braţului, dar chingile pentru cot agravează poziţia de agăţare a braţului şi nu ar trebui utilizate. Cele mai bune rezultate se obţin atunci când pacientul este convins că ridicarea membrului este benefică.

Odată ce tratamentul pentru o infecţie a mâinii a început, este de aşteptat o ameliorare în primele 24 de ore. Dacă acest lucru nu se întâmplă, se poate datora prezenţei unui abces ascuns. Abcesele evidente trebuie drenate în punctul de fluctuaţie maximă, unde ţesuturile suprapuse sunt cele mai subţiri. Drenajul plăgii trebuie efectuat paralel cu traiectul nervilor, arterelor şi venelor şi nu transversal. Inciziile trebuie făcute atât de lungi cât este necesar şi, atunci când este necesar, în zig-zag, pentru a evita contracturile secundare. Ecografia poate fi utilă atunci când un abces nu poate fi localizat.

► Granulom piogen

Un granulom piogen este o movilă de ţesut asemănător granulaţiei, cu diametrul de 3 până la 20 mm (sau mai mare). De obicei, se dezvoltă sub un pansament care rămâne umed mult timp şi se poate forma în jurul unei suturi. Un granulom mic (6 până la 7 mm în diametru)

expus la aer se usucă rapid şi se epitelizează, în timp ce granuloamele mai mari trebuie răzuite şi spălate cu pielea sub anestezie locală şi acoperite cu o grefă de piele parţială. Dacă granulomul este adiacent unei unghii şi aceasta acţionează ca un corp străin, agravând reacţia, acesta trebuie îndepărtat.

Infecţii ale unghiilor

Pliul unghial este frecvent traumatizat şi secundar inflamat, ducând la **paronihie** pe partea radială sau ulnară. Leziunea se numeşte **eponihie** dacă implică baza unghiei, deşi poate fi implicat întregul pliu, ceea ce se numeşte **abces subunghial** dacă se dezvoltă puroi şi se extinde sub placa unghială. Din cauza tensiunii tisulare timpurii şi inexorabile care se dezvoltă, aceste leziuni sunt foarte dureroase. Tratamentul precoce înainte de formarea abcesului constă în umezirea, ridicarea, imobilizarea şi administrarea de antibiotice. Majoritatea abceselor pot fi drenate fără durere cu un bisturiu; escara insensibilă, necrotică, trebuie tăiată acolo unde prezintă puncte fluctuante sau de subţiere (Figura 42-16). Inciziile sagitale, care formează o trapă de ieşire pentru eponihiu, trebuie rezervate cazurilor de lungă durată în care trebuie excizat un calus fibros dens al pliului unghial. Ocazional, unghia trebuie despicată la bază sau îndepărtată complet, după care pliul eponihial trebuie separat de matricea unghială folosind o compresă subţire şi lejeră. Unghiile supuse umezelii cronice cauzate de spălarea vaselor pot dezvolta modificări ale ţesuturilor şi deformări ale unghiilor, care se tratează cel mai bine prin îndepărtarea plăcii unghiale. Infecţiile fungice trebuie diagnosticate şi tratate, iar degetele trebuie protejate de apă şi de transpiraţia excesivă.

Abcese profunde

O **paronichia** este un abces la nivelul vârfului degetului şi este adesea profund şi foarte dureros. Abcesele lăsate netratate sau drenate inadecvat pot duce la osteomielită a falangei distale. Incizia şi drenajul cu perturbarea numeroaselor septuri fibroase verticale ale spaţiului pulpar sunt necesare pentru drenajul adecvat al abcesului (Figura 42-17). Incizia tradiţională în formă de gură de peşte nu este recomandată pentru drenaj, deoarece poate expune osul subiacent şi adesea se vindecă cu o cicatrice sensibilă. În schimb, inciziile laterale pe toată lăţimea degetului sau inciziile directe peste vârful degetului, unde abcesele fluctuează, au avut rezultate mai bune (Figura 42-18).

Spaţiile **membranoase** reprezintă calea cu cea mai mică rezistenţă pentru puroiul provenit din calusurile distale infectate ale palmei, plăgile înţepăturii şi infecţiile canalului lombrical. Infecţia şi formarea abceselor pe dosul membranei interdigitale a degetului mare pot rezulta din extinderea unei infecţii.

Figura **42-16.** Incizia şi drenajul unei paronihii.

< **Figura 42-17.** Secţiune transversală a falangei distale.

Infecţie tenară. De obicei, se face o incizie dorsală între degete pentru a drena ambele spaţii. Incizia dorsală în membrana interdigitală a policelui poate fi făcută în zig-zag pentru a preveni contractura (Figura 42-10).

Spaţiul **mediopalmar** se infectează prin puncţie directă sau prin răspândirea infecţiilor de la tecile flexoare ale degetelor arătător, mijlociu sau inelar (Figura 42-6). Doar pielea trebuie incizată peste punctul de fluctuaţie. Restul disecţiei trebuie efectuat prin extinderea atentă a spaţiului cu o forcepsă atraumatică pentru a evita lezarea arterelor, nervilor şi tendoanelor. Diseminarea infecţiei se realizează cu uşurinţă din acest spaţiu de-a lungul canalelor lombricale şi a spaţiului tenar.

Un abces hipotenar este de obicei rezultatul unei plăgi penetrante şi trebuie drenat în punctul cu cea mai mare fluctuaţie. Acelaşi lucru este valabil şi pentru un abces tenar, care poate fluctua mai mult în palmă decât în membrana interdigitală a degetului mare.

Infecţia din interiorul sinovialei tendonului flexor este dificil de diagnosticat. **Tenosinovita piogenă** se răspândeşte uşor în teaca tendonului şi afectează celelalte degete. Netratată, infecţia provoacă aderenţe ale tendonului la ţesuturile moi din jur, limitând permanent mişcarea degetelor.

Semnele infecţiei tendonului flexor descrise de Kanaval includ umflarea fusiformă a degetului, durere severă în timpul extensiei pasive a degetului, o poziţie fixă îndoită a degetului şi, cel mai important, sensibilitate la extensia tecii tendonului în interiorul palmei. Ecografia palmei distale poate fi, de asemenea, utilă atunci când diagnosticul este neclar. O sondă trebuie ţinută peste palmă, dezvăluind umflarea tendonului afectat şi lichidul din jurul acestuia în teaca flexorului proximal.

Doar cazurile care nu răspund, cu umflături tensionale şi toxicitate, necesită incizie şi drenaj imediat. Cu repaus, ridicare a corpului şi administrare de antibiotice, majoritatea cazurilor pot fi observate în siguranţă timp de câteva ore. Cea mai comună metodă de incizie şi drenaj (Figura 42-19) este efectuarea unei incizii sagitale scurte, pe linia mediană.

4 **Figura 42-18.** Incizia unei paronihii (infecţia pernei adipose distale).

Figura 42-19. Drenaj şi irigare în tenosinovita septică. Soluţia de antibiotic este picurată prin cateterul distal şi drenată prin cateterul proximal.

Distal, imediat peste tendon, se introduce un mic cateter din plastic în bursa sinovială pentru a o iriga cu o soluţie antibiotică. Cateterul trebuie să treacă prin teacă şi să iasă printr-o contra-deschidere în palmă pentru a permite drenajul fluidului. Cu toate acestea, nu toţi chirurgii recomandă plasarea unui cateter de irigare. Atunci când se plasează un cateter, acesta trebuie să rămână la locul său doar 24 până la 48 de ore. Aceste incizii nu traversează pliurile de flexie. Mâna trebuie ridicată şi imobilizată în poziţie funcţională şi acoperită cu bandaje. Tenosinovita flegmonoasă necesită de obicei deschiderea întregii teci sinoviale (adesea printr-o incizie axială pe linia mediană a degetului sau o incizie longitudinală de-a lungul încheieturii mâinii în cazul infecţiilor tecii extensorului) şi frecvent excizia tendonului necrotic şi, uneori, amputarea unui deget.

► Alte infecţii

Infecţiile necrozante ale ţesuturilor moi ale extremităţilor superioare sunt rare, dar devastatoare atunci când apar. Afecţiunea a fost denumită sub diverse denumiri, inclusiv

fasciită necrozantă, ulcer Meleney şi gangrenă streptococică. Microorganismele cauzatoare includ speciile de Clostridium, *Streptococcus pyogenes* şi infecţii mixte. Caracteristicile includ răspândirea rapidă a infecţiei şi necroza extinsă a ţesuturilor moi. Tratamentul implică debridarea largă a ţesutului necrotic şi administrarea intravenoasă de antibiotice.

Plăgile prin muşcătură la mână apar cel mai adesea în timpul luptelor în care un pumn loveşte dinţii adversarului. Articulaţia metacarpofalangiană (MCP) poate fi afectată. Frecvent, leziunea este ignorată de pacient până când se dezvoltă o infecţie articulară. Articulaţia trebuie examinată şi irigată, iar pacientul trebuie tratat cu antibiotice care acoperă flora orală (penicilină). Când infecţia ajunge la articulaţie, distrugerea cartilajului are loc adesea în ciuda tratamentului.

Durerea excesivă, cu sau fără umflare sau induraţie uşoară, precede şi însoţeşte apariţia mai multor vezicule mici, sugestive pentru **herpes simplex** (**panariciul herpetic**). Veziculele pot apărea ciclic. Acestea conţin lichid limpede, nu puroi, şi trebuie diferenţiate de paronichia. Antibioticele nu sunt indicate pentru această infecţie virală autolimitată. Aplicarea topică a unui unguent cu aciclovir 5% timp de şapte zile reduce severitatea şi durata simptomelor, dar nu are nicio valoare profilactică.

Infecţia tuberculoasă a mâinii este de obicei cronică şi relativ nedureroasă. Unele culturi au nevoie de luni pentru a deveni pozitive. De obicei, tuberculoza afectează doar o mână, care poate fi singurul loc de infecţie din organism. Oasele şi articulaţiile se pot infecta, dar procesul implică de obicei sinoviala tendinoasă, care aderă la tendoane. Tratamentul constă în sinovectomie şi terapie medicamentoasă antituberculoasă timp de şase până la doisprezece luni.

Lepra provoacă neurită a nervilor median şi ulnar, rezultând pierderea senzorială şi motorie a mâinii. Deformările mâinii în formă de gheară se dezvoltă ca urmare a paraliziei musculare intrinseci. Ulcerele deschise apar pe mâini din cauza traumatismelor degetelor anesteziate. Sunt necesare intervenţii chirurgicale reconstructive şi instruire profesională **.**

Infecţiile fungice afectează în principal unghiile. Ciuperca unghiilor (onicomicoza) poate fi cauzată de numeroase microorganisme, inclusiv *Epidermophyton floccosum, Trichophyton* şi *Candida albicans.* Tratamentul prelungit cu medicamente antifungice - griseofulvină sistemică sau nistatină topică - poate fi necesar, împreună cu aplicaţii zilnice de agenţi antifungici, cum ar fi tolnaftatul. Îndepărtarea unghiilor este uneori recomandată în cazurile cronice.

Jebson PJ: Infecţii ale vârfului degetelor. Paronichii şi infractori. mână

Clin 1998;14:547.

Lille S şi colab.: Irigarea postoperatorie continuă prin cateter nu este necesară pentru tratamentul tenosinovitei flexorii supurative. J Hand Surg [Br] 2000;25:304.

Perron AD, Miller MD, Brady WJ: Capcane ortopedice în Unitatea de Primiri Urgenţe: muşcătura de luptă. Am J Emerg Med 2002;20:114.

Spann M, Talmor M, Nolan WB: Infecţii ale mâinilor: principii de bază şi tratament. Surg Infect (Larchmt) 2004;5:210.

CONTRACTURA DE DUPUYTREN

► Fascită palmară

Cauza contracturii Dupuytren este necunoscută, dar este relativ frecventă în rândul populaţiilor caucaziene de origine celtică. Apare în trei forme (acută, subacută şi cronică), predomină la bărbaţii de peste 50 de ani care au avut ocupaţii sedentare şi este bilaterală în aproape jumătate din cazuri. Există o influenţă ereditară, iar incidenţa este mai mare în rândul epilepticilor, diabeticilor, alcoolicilor şi pacienţilor cu boli cronice. Contractura se poate dezvolta la persoanele care nu lucrează şi (la lucrători) la mâna care lucrează mai puţin, deci nu este considerată legată de muncă. Se găseşte de obicei la nivelul fasciei plantare sau al piciorului şi ocazional la nivelul penisului (boala Peyronie).

Contractura Dupuytren se manifestă de obicei în palme ca o îngroşare, care poate fi nodulară şi astfel confundată cu un calus sau asemănătoare unui cordon şi apoi confundată cu o anomalie a tendonului, deoarece se extinde în degete şi restricţionează extensia acestora. De obicei, procesul implică atât componentele longitudinale, cât şi cele verticale ale fasciei, dar uneori există separat de fasciile anatomice. Pielea se poate contopi cu fascia subiacentă şi se poate ridica şi întări, sau se poate încreţi extensiv şi uneori se poate deschide în fisuri adânci, încreţite. Tulburarea invadează palma în detrimentul grăsimii, dar nu aderă niciodată la vasele de sânge, nervi sau structuri musculotendinoase (deşi uneori poate adera la tecile tendoanelor flexoare). Prezintă o rată de progresie imprevizibilă, dar cu cât începe mai devreme în viaţă, cu atât pare a fi mai distructivă şi mai recurentă.

Fasceita Dupuytren poate afecta orice deget sau spaţiu intervertebral, dar afectează predominant degetul inelar şi degetul mic. În cazurile de lungă durată, degetele pot părea strâns unite în palmă, rezultând o contractură secundară a capsulei articulare şi a ligamentelor, a tecilor flexori şi dezvoltarea muşchilor atrofiaţi.

Intervenţia chirurgicală este indicată atunci când afecţiunea este suficient de avansată, în special atunci când provoacă o flexie de peste 30° la nivelul articulaţiei metacarpofalangiene (MCP) sau orice contractură în flexie a articulaţiei interfalangiene proximale (PIP). Pacientul trebuie informat cu privire la dificultăţile tehnice tot mai mari pe măsură ce contractura în flexie şi adducţie progresează, precum şi cu privire la potenţialul de recurenţă a afecţiunii după intervenţia chirurgicală. Fasciectomia este procedura chirurgicală care oferă cele mai bune rezultate pe termen lung. În cazuri selectate, în care este afectată doar banda fascială pretentinoasă longitudinală, iar pielea se mişcă liber peste aceasta, fasciotomia subcutanată efectuată printr-o mică incizie longitudinală poate elibera o contractură foarte eficient, cu doar câteva zile de invaliditate postoperatorie. În cazul rar al unui nodul sensibil la durere, triamcinolonul topic poate fi utilizat pentru ameliorarea subiectivă şi chiar obiectivă.

În funcţie de amploarea contracturii pielii, pot fi necesare grefe de piele pentru închiderea plăgii după fasciectomie. Dermul existent a fost implicat ca mecanism inductor în acest proces. Prin urmare, grefele de piele pot reduce rata de recurenţă în cazurile severe. Un deget mic contractat care nu poate fi vindecat necesită uneori amputaţie.

Mişcarea ar trebui să înceapă la trei până la cinci zile după operaţie. Atelele dinamice şi injecţiile postoperatorii intra-articulare şi intrachirurgicale cu corticosteroizi pot ajuta un pacient bine motivat.

Printre potenţialele complicaţii ale operaţiei se numără dehiscenţa plăgii (pierderea lambelor de piele), hematom, fibroză şi rigiditate, leziuni ale nervului digital, recurenţa contracturilor şi ischemie digitală secundară leziunii arterei digitale. Distrofia simpatică reflexă, o tulburare neurologică dureroasă şi debilitantă a mâinii, poate apărea după operaţie şi trebuie tratată agresiv. Per total, beneficiul funcţional pentru pacient este semnificativ la orice vârstă.

Draviaraj KP, Chakrabarti I: Rezultat funcţional după intervenţia chirurgicală pentru contractura Dupuytren: un studiu prospectiv. J Hand Surg [Am] 2004;29:804.

Shaw RB Jr şi colab.: Boala Dupuytren: istoric, diagnostic şi tratament. Plast Reconstr Surg 2007;120:44e.

Skoff HD: Tratamentul chirurgical al contracturii Dupuytren: o sinteză a tehnicilor. Plast Reconstr Surg 2004;113:540.

ARTRITA DEGENERATIVĂ ŞI REUMATOIDĂ

Artrita mâinii se încadrează în două categorii. **Modificările degenerative** sunt de obicei cauzate de traume care duc la deteriorarea osului şi a cartilajului sau a structurilor ligamentoase de susţinere. Ruperea crescută a articulaţiei duce la inflamaţie şi deteriorarea cartilajului sau osului subiacent, urmată de formarea reactivă de os nou (spicule). Încheieturile mâinilor, şoldurile şi genunchii sunt cel mai frecvent afectate. **Artrita reumatoidă** este o boală sistemică caracterizată prin inflamaţia sinovialei. Boala sinovială distruge tendoanele şi articulaţiile adiacente într-un mod specific, ducând la deformări caracteristice ale mâinilor.

Pacienţii cu artrită degenerativă se plâng de durere, dureri constante şi rigiditate în zona articulară afectată. Progresia problemei duce la imobilitate articulară, afectând în cele din urmă întreaga mână. Studiile radiografice demonstrează îngustarea articulaţiei şi îngroşarea periostului în stadiile incipiente, progresând spre spicule osoase, pierderea suprafeţei articulare şi, ulterior, distrugerea osoasă. Pacienţii cu artrită reumatoidă prezintă frecvent numeroase deformităţi severe, nedureroase. De asemenea, se găsesc frecvent noduli care înconjoară olecranul şi dosul mâinilor. Tendoanele flexor şi extensor ale încheieturii mâinii pot fi inflamate, limitând mişcarea tendoanelor şi rezultând ruptura tendoanelor. Implicarea tendoanelor şi ligamentelor degetelor şi a articulaţiilor MCP duce la deviaţia ulnară a degetelor, distrugerea şi dislocarea articulaţiei MCP şi deformări în gât de lebădă şi butonieră. Distrugerea articulaţiei încheieturii mâinii este, de asemenea, frecventă.

Artrita este frecventă în rândul pacienţilor în vârstă şi este de obicei tratată de medicii de familie şi de reumatologi cu medicamente antiinflamatoare şi modificări ale activităţilor pacientului. În majoritatea cazurilor, numai atunci când simptomele au un impact semnificativ asupra stilului de viaţă al pacientului, acesta este trimis la un chirurg de mână. Kinetoterapia, atelele şi medicamentele nu sunt adesea foarte eficiente la aceşti pacienţi.

Tratamentul chirurgical al articulaţiilor dureroase include înlocuirea cu o proteză articulară şi fuziunea parţială sau totală. Protezele articulare metalice sau silastic permit o mişcare aproape normală, dar pot deveni instabile şi se pot disloca sau degenera în timp. Pentru o soluţie durabilă, se recomandă fuziunea articulară. Mişcarea este sever limitată, dar durerea este complet ameliorată. Alte opţiuni terapeutice pentru încheietura mâinii includ înlocuirea, fuziunea locală doar a osului carpian afectat sau excizia completă a rândului proximal de oase carpiene, care restabileşte mişcarea şi stabilitatea oaselor şi ligamentelor carpiene distale.

Tratamentul inflamaţiei sinoviale în boala reumatoidă include excizia sinovialei pentru a creşte excursia tendoanelor şi a preveni ruptura, repararea tendoanelor rupte şi excizia nodulilor dureroşi. Procedurile de echilibrare a tendoanelor pot ajuta la deviaţia ulnară a articulaţiilor metatarsofalangiene (MP) şi pot îmbunătăţi mişcarea articulară. Cel mai important concept în tratarea pacienţilor cu boală reumatoidă a mâinii este că pacienţii s-au adaptat adesea bine la deficitul lor funcţional, iar corectarea unei deformităţi fizice la un pacient bine compensat poate duce de fapt la probleme mai mari pentru acel pacient.

Adamson GJ şi colab.: Artroplastie flexibilă de rezecţie cu implant a articulaţiei interfalangiene proximale la pacienţii cu artrită inflamatorie sistemică. J Hand Surg [Am] 1994;19:378.

Alderman AK şi colab.: Eficacitatea chirurgiei reumatoide a mâinii: percepţii contrastante ale chirurgilor de mână şi reumatologilor. J Hand Surg [Am] 2003;28:3.

Cavaliere CM, Chung KC: O analiză sistematică a artroplastiei totale a încheieturii mâinii comparativ cu artrodeza totală a încheieturii mâinii pentru artrita reumatoidă. Plast Reconstr Surg 2008;122:813.

DC ferlic: tenosinovită şi ruptură a flexorului reumatoid. Hand Clin 1996;12:561.

Wilson RL, DeVito MC: Probleme ale tendoanelor extensoare în artrita reumatoidă. Hand Clin 1996;12:551.

ESCLERODERMIA SI LUPUS ERITEMATOSO

Estas enfermedades sistémicas de causa desconocida au manifestaciones caracteristici — aunque no forzosamente patognomó- nicas— en las manos.

Iniţial, sclerodermia provoacă rigiditate articulară, hiperhidroză şi fenomen Raynaud. Dacă nu este tratată, duce la rigiditate a pielii şi articulaţiilor, cu osteoporoză însoţitoare (chiar atrofie şi, în cele din urmă, resorbţie a falangelor distale) şi calcificare a ţesuturilor moi.

Lupusul eritematos sistemic, care poate fi declanşat sau agravat de anumite medicamente, proteine străine sau stări psihologice, provoacă frecvent poliartrită imposibil de distins de artrita reumatoidă. De obicei, nu produce o distrugere articulară similară. Vasospasmul în ambele boli poate provoca ischemie severă a mâinii şi a degetelor, necesitând terapie pentru a preveni gangrena.

PICĂTURĂ

Guta este o tulburare metabolică a metabolismului acidului uric care afectează aproximativ 1% din populaţie; aproape jumătate dintre pacienţii cu gută au mâini **gutoase .**

Diagnosticul este sugerat de debutul rapid al durerii foarte intense şi al semnelor inflamatorii legate de articulaţii şi structuri musculotendinoase, asemănătoare celulitei flegmonoase cu indurație marcată (cel mai frecvent în jurul cotului). Durata obişnuită a unui atac este de cinci până la zece zile. Acidul uric seric este crescut în 75% din cazuri. Guta poate coexista cu artrita reumatoidă. Diagnosticul se confirmă prin identificarea cristalelor de acid uric în lichidul sinovial sau în biopsia tisulară.

În timp, se formează tofusul tipic, constând dintr-un infiltrat asemănător pastei de dinţi de cristale de urat, care începe într-o manieră multilobulată în raport cu structurile ţesuturilor moi invadate. Radiografiile arată leziuni mâncate de molii la marginile cartilajului articular.

Tratamentul profilactic pentru artrita gutoasă constă în dietă, colchicină, alopurinol (un agent blocant al uraţilor) sau probenecid (un agent uricozuric) şi evitarea stresului. Colchicina se administrează în doză de 0,6 mg pe oră, cu un pahar cu apă, timp de şase până la opt doze sau până când apare disconfortul gastrointestinal. Este tratamentul testat în timp pentru întreruperea unui atac, dar fenilbutazona, gelul topic cu corticotropină şi corticosteroizii sistemici sunt, de asemenea, valoroşi.

Măsurile chirurgicale constau în drenajul tofilor abcesaţi (aproape niciodată necesar) şi topectomie. Ultima procedură este efectuată mai des în scopuri cosmetice decât funcţionale. Topectomia implică îndepărtarea a cât mai mult material tofaceu posibil. Chirurgul trebuie să fie atent să nu distrugă ligamentele, structurile tenoretinaculare, nervii şi vasele de sânge în timpul procedurii.

Gilbart MK şi colab.: Chirurgia mâinii în scleroza sistemică severă. J.

Chirurgie manuală [Br] 2004;29:599.

Nalebuff EA: Chirurgia artritei eritematoase sistemice a mâinii. Hand Clin 1996;12:591.

Schuind FA şi colab.: Afectarea gutoasă a tendoanelor flexoare. Chir Main 2003;22:46.

ARSURI ŞI DEGERĂTURI LA MÂINĂ

► Arsuri termice

Mâinile sunt un loc frecvent al arsurilor termice (inclusiv cele cauzate de frecare, electricitate, substanţe chimice şi radiaţii). Funcţia este afectată în toate cazurile de

umflături şi cicatrici. Sunt adesea necesare măsuri prompte pentru a păstra funcţia existentă. Arsurile la nivelul altor zone ale corpului pot fi mai grave şi pot necesita o atenţie mai urgentă, dar arsurile la mâini nu trebuie niciodată neglijate. Întârzierea aplicării măsurilor terapeutice duce la leziuni ireversibile şi deformări care sunt imposibil de corectat ulterior.

Ca şi în cazul altor zone ale corpului, arsurile termice sunt clasificate în trei grade. Arsurile superficiale (gradul I) sunt roşii şi nedureroase; arsurile parţiale (gradul II) dezvoltă vezicule; iar arsurile totale (gradul III) sunt insensibile şi seamănă cu pielea sau ţesutul carbonizat. Prognosticul şi tratamentul depind de localizarea, profunzimea şi extinderea arsurii.

Toate arsurile mâinii provoacă umflarea ţesuturilor, iar necesitatea de a ridica braţul pentru a ameliora durerea şi a preveni rigiditatea nu este niciodată o exagerare. Trebuie administrată imunizarea antitetanos. Compresele reci pot ajuta la ameliorarea durerii în cazul arsurilor de gradul I, dar arsurile de gradul II necesită un tratament mai atent. În acest ultim caz, veziculele mari care restricţionează mişcarea sunt rupte. Pe de altă parte, deoarece acestea sunt de obicei sterile, trebuie păstrate intacte. Tratamentul cu trei spălări zilnice şi aplicaţii de sulfadiazină de argint este de obicei adecvat. Pacienţii cu arsuri de gradul III, arsuri superficiale care nu se vindecă şi pacienţii care nu le pot îngriji acasă trebuie spitalizaţi.

Arsurile mai profunde necesită o observaţie mai atentă şi un tratament mai amplu. În primele ore după accidentare, arsurile circumferenţiale sau arsurile care aproape completează perimetrul unui membru pot provoca ischemie. Deoarece evaluarea funcţiei senzoriale şi a reumplerii capilare este practic imposibilă la astfel de membre, trebuie efectuată o escarotomie dacă se suspectează sindromul de compartiment. Dacă sunt efectuate corect, escarotomiile implică puţine complicaţii, deoarece astfel de arsuri necesită de obicei debridare chirurgicală. Inciziile se fac într-un mod care evită expunerea structurilor neurovasculare.

Arsurile parţiale se vindecă spontan. Arsurile mai profunde de pe dosul mâinii se tratează cel mai bine prin excizie precoce şi blândă şi grefă de piele pentru a preveni contracturile. Arsurile palmei se lasă cel mai bine să se vindece spontan, deoarece grefele de piele au o funcţie redusă în această zonă. Unii chirurgi de mână consideră că excizia şi grefarea arsurilor superficiale ar trebui efectuate pentru a preveni contracturile. Acest lucru este valabil dacă nu este disponibilă o terapie adecvată. În unităţile de arsuri cu servicii bune de reabilitare, chirurgii tratează arsurile superficiale de gradul doi nechirurgical şi obţin rezultate la fel de bune ca cele obţinute cu grefe de piele. Grefele de piele de porc, autografele de cadavre sau diverse pansamente biologice disponibile comercial pot fi utilizate pentru a acoperi temporar rănile, reducând durerea şi menţinând rana umedă până când se poate plasa o grefă de piele autologă.

Leziunile neglijate ale mâinilor duc la deformări contractuale care necesită adesea intervenţii chirurgicale extinse pentru restabilirea funcţiei. Vindecarea întârziată a rănilor şi contracturile duc frecvent la mâini în gheară cu hiperextensie a articulaţiei MCP şi fuziunea

degetelor cu pierderea spaţiului interdigital (sindactilie). Arsurile suprafeţei palmare duc la contracturi în flexie. Unele contracturi pot fi tratate prin eliberare şi grefă de piele în zonele expuse. Contracturile spaţiului interdigital şi contracturile eliberate cu tendoane sau nervi expuşi trebuie acoperite cu lambouri de piele sau musculare. Eliberarea spaţiului interdigital se efectuează cu lambouri dorsale de piele pliate în jos pentru a crea spaţiul. Lambouri mari pot fi obţinute prin fixarea mâinii la nivelul zonei inghinale, permiţând ţesutului să adere şi să se vascularizeze înainte de tăierea lamboului inghinal. Recent, transferul de ţesut liber din alte părţi ale corpului folosind tehnici microchirurgicale a permis reconstrucţii mai extinse ale mâinilor cu arsuri severe.

Arsuri electrice

Arsurile electrice ale extremităţilor superioare pot părea mai puţin extinse în timpul inspecţiei iniţiale. Pielea poate fi arsă doar într-o zonă foarte mică, la punctul de intrare al curentului sau prin arderea hainelor. Curentul tinde să cruţe pielea, dar lezează muşchii, vasele de sânge şi nervii subiacenţi. Adesea, amploarea morţii ţesuturilor nu devine evidentă decât după câteva zile.

Tratamentul iniţial este acelaşi ca în cazul arsurilor termice. Deoarece leziunile musculare pot fi extinse, este important să se prevină insuficienţa renală cauzată de mioglobinurie prin menţinerea unui debit urinar alcalin ridicat. Arteriografia, coloraţia cu fluoresceină şi studiile cu radionuclizi pot ajuta la delimitarea extinderii necrozei. Examinarea pacientului în sala de operaţie este încă cea mai precisă metodă de evaluare a extinderii leziunilor tisulare. Tot ţesutul evident mort trebuie rezecat în timpul evaluării iniţiale. Două sau trei zile mai târziu, pacientul este reexaminat în sala de operaţie, iar orice excrescenţă suplimentară trebuie îndepărtată. Plăgile sunt închise numai atunci când există ţesut rămas a cărui viabilitate este incontestabilă.

Congelare

Statistic, degerăturile apar mai frecvent la persoanele aflate sub influenţa alcoolului sau care suferă de o boală psihiatrică. Extremitatea inferioară este mai des afectată decât cea superioară. Ţesutul îngheţat provoacă moartea celulară şi tromboză vasculară. Hipotermia la nivelul întregului corp trebuie tratată mai întâi. Partea îngheţată trebuie reîncălzită rapid prin imersie în apă caldă (40°C). Ridicarea membrului minimizează edemul. Plăgile cutanate sunt tratate ca arsurile, cu cremă cu sulfadiazină de argint. Extinderea necrozei poate să nu fie evidentă timp de câteva săptămâni, iar debridarea şi amputarea trebuie amânate până când delimitarea leziunii este clară. Simpatectomia poate ajuta la reducerea sechelelor degerăturilor, cum ar fi sensibilitatea la frig şi durerea. Copiii cu degerături pot dezvolta închiderea prematură a epifizelor falangeale, ceea ce creează tulburări de creştere osoasă.

Smith MA, Munster AM, Spence RJ: Arsuri ale mâinii şi membrului superior - o trecere în revistă. Burns 1998;24:493.

Su CW, Lohman R, Gottlieb LJ: Degerături ale extremităţii superioare. Hand Clin 2000;16:235.

Tredget EE, Shankowsky HA, Tilley WA: Leziuni electrice în îngrijirea arsurilor în Canada. Identificarea problemelor nerezolvate. Ann NY Acad Sci 1999;888:75.

Umraw N şi colab.: Evaluarea eficientă a funcţiei mâinii după arsuri. J Burn Care Rehabil 2004;25:134.

MASE DE MÂINĂ

Doar 2% din totalul maselor de la nivelul mâinii sunt maligne; majoritatea sunt neoplasme benigne, chisturi sau numeroase mase de alte origini. Deşi medicii trebuie să fie întotdeauna vigilenţi în identificarea leziunilor maligne, o masă la nivelul mâinii este foarte probabil să fie benignă; prin urmare, biopsiile excizionale sunt rezervate leziunilor subcutanate cu creştere anormală.

Umflare rapidă sau leziuni ale pielii care pot fi carcinoame. Pe de altă parte, masele pot fi observate pentru o anumită perioadă pentru a determina dacă prezintă creştere. Acestea pot fi îndepărtate din motive funcţionale sau cosmetice.

Ganglionii se formează prin herniarea stratului sinovial al articulaţiilor sau tendoanelor în ţesutul moale din jur. Aceste **chisturi** sunt umplute cu un fluid vâscos, presupus a fi lichid articular modificat. Traumatismul la încheietura mâinii sau al mâinii poate provoca extrudarea sinovialului, dar este mai probabil ca ganglionul să fi fost deja prezent şi ca traumatismul zonei să atragă doar atenţia chirurgului asupra leziunii.

Ganglionii pot apărea în orice articulaţie a mâinilor, dar apar cel mai frecvent pe faţa dorsală a încheieturii mâinii, peste ligamentul scafolunar, şi pe faţa palmară a încheieturii mâinii, în apropierea arterei radiale. Ganglionii tendinoşi sunt cei mai frecvenţi în teaca flexoare a capului metacarpian (scripetul A-1). Durerea şi sensibilitatea rezultă din compresia nervilor adiacenţi de către masă.

Ganglionii au un aspect tipic, prin urmare, diagnosticul este simplu. Dacă există vreo îndoială, aspiraţia cu ac de grosime mare a lichidului vâscos confirmă diagnosticul şi uneori vindecă leziunea. Injectarea steroizilor şi lidocainei în sacul gol poate ajuta la menţinerea masei sub control, dar majoritatea recidivează. Ganglionii nu necesită tratament decât dacă provoacă durere sau interferează cu funcţia mâinii. Este adesea necesar să se asigure pacientul că masa este benignă.

Îndepărtarea chirurgicală a ganglionilor se efectuează de obicei sub mărire, cu o lupă şi un garou. Întregul ganglion, inclusiv punctele sale de inserţie la capsula articulară şi ligamentul subiacent, trebuie îndepărtat fără a deteriora structurile înconjurătoare. Atelarea prelungită după operaţia ganglionară nu scade ratele de recurenţă, dar provoacă rigiditate a mâinii. Din păcate, în ciuda grijii chirurgicale luate în îndepărtarea masei, recurenţa ganglionară este destul de frecventă.

Chisturile epidermice sunt rămăşiţe ale epidermei situate în ţesuturile subcutanate. Se crede că majoritatea rezultă din ruptura traumatică a celulelor epidermice din ţesutul moale (chist de incluziune). Celulele proliferează în acelaşi mod ca şi celulele pielii şi formează un chist umplut cu keratină cremoasă, resturile celulelor epidermice moarte care

în mod normal se desprind de pe piele. Chisturile infectate se inflamează şi formează abcese. Îndepărtarea întregului perete al chistului este necesară pentru a preveni formarea abceselor.

Granulomul piogenic se poate forma în orice plagă cronică. Histologic, acesta constă din ţesut vascular identic cu cel al ţesutului de granulaţie. Ca şi în cazul ţesutului de granulaţie hipertrofic din alte părţi ale corpului, excizia sau cauterizarea materialului la nivelul pielii permite epidermei să migreze peste patul plăgii.

Tumorile cu celule gigante sunt mase benigne, multilobulate, solide, situate pe faţa laterală a degetelor. Sunt frecvent fixate la teaca tendinoasă. Masa poate fi foarte complexă şi se poate extinde prin nervii, vasele, tendoanele şi ligamentele adiacente. Leziunea trebuie excizată complet; cu toate acestea, recidiva este destul de frecventă.

Cele mai frecvente tumori osoase sunt **encondroamele** . Encondroamele multiple (boala Ollier) sunt asociate cu alte formaţiuni scheletice. Pe radiografie, leziunea apare ca os cortical subţiat, cu pete de calcificare. Fracturile prin tumoră nu se vindecă de obicei spontan. Tumora trebuie excizată cu o chiuretă. Dacă este necesar, se prelevează grefe osoase din radiusul distal pentru a umple cavitatea chirurgicală.

Tunelul **carpian** este cauzat de o creştere osoasă anormală la baza celui de-al doilea sau al treilea os metacarpian şi se prezintă ca o umflătură dură pe dosul mâinii. Creşterea osoasă excesivă poate fi îndepărtată chirurgical dacă este simptomatică.

Tumorile glomus sunt compuse din vase de sânge şi nervi demielinizate, provenite dintr-o malformaţie arteriovenoasă reglată termic. Acestea se găsesc de obicei la vârful degetelor sau sub unghii şi pot fi foarte dureroase. Excizia locală a tumorii este curativă. Ocazional, când tumora este mare şi perturbă matricea unghiei, este necesară o grefă unghială parţială de la un alt deget pentru a reconstrui defectul.

Cea mai frecventă tumoră malignă a mâinii este **carcinomul scuamos** , deşi apar şi **carcinoame bazocelulare** şi **melanoame** . Melanoamele subunguale sunt adesea dificil de diagnosticat din cauza complexităţii examinării lor. Aceste tumori trebuie tratate în acelaşi mod ca orice tumoră similară din altă parte a corpului. O atenţie deosebită trebuie acordată evaluării răspândirii tumorii prin drenaj limfatic la nivelul ganglionilor limfatici supratrohleari şi axilari.

Alte tumori includ lipoame, fibroame, hemangioame, malformaţii arteriovenoase, neurofibroame, sarcoame şi diverse leziuni cutanate. Aceste tumori nu se comportă diferit la nivelul mâinii faţă de alte părţi ale corpului; cu toate acestea, din cauza proximităţii structurilor nervoase şi vasculare în spaţiile mici ale mâinii, aceste tumori provoacă simptome şi semne compresive precoce. Studiile CT sau RMN ajută la delimitarea extinderii tumorilor ţesuturilor moi şi pot contribui la planificarea preoperatorie.

Nahra ME, Bucchieri JS: Chisturi ganglionare şi alte afecţiuni tumorale ale mâinii şi încheieturii mâinii. Hand Clin 2004;20:249.

Peterson JJ, Bancroft LW, Kransdorf MJ: Principii ale imagisticii osoase şi a ţesuturilor moi. Hand Clin 2004;20:147.

Trigg SD: Biopsia tumorilor de la mână, încheietura mâinii şi antebraţ. Hand Clin 2004;20:131.

ACCIDENTĂRI COMPLEXE ALE MÂINII

Leziuni prin strivire şi amputări

Progresele în chirurgia microvasculară au crescut considerabil capacitatea chirurgilor de a trata leziuni complexe ale mâinilor. Degetele, mâinile şi chiar membrele superioare întregi mutilate şi amputate au fost reimplantate sau reparate. Reparaţiile nervoase complexe, transferurile cu lambă de ţesut muscular liber microvascular şi reconstrucţiile de la picior la mână au făcut posibilă restabilirea unei funcţii sporite a mâinilor grav rănite. Rezultatul final ar trebui să fie un membru sensibil, fără durere şi util. Pacienţii care sunt supuşi mai multor proceduri chirurgicale şi unei reabilitări prelungite cu rezultate marginale pot beneficia de amputarea timpurie. Un chirurg cu experienţă vastă poate evalua cel mai bine leziunile pacientului, cerinţele ocupaţionale şi nevoile psihosociale pentru a determina dacă merită să se salveze un membru.

Leziunile complexe ale mâinilor rezultă frecvent din utilizarea necorespunzătoare sau funcţionarea defectuoasă a utilajelor. Utilajele grele de la locul de muncă, dotate cu scule de tăiere acţionate electric, cum ar fi ferăstraiele rotative, sunt adesea citate ca mecanism cauzal al leziunilor. Piesele amputate prin secţionare sau revascularizare parţială au cele mai mari şanse de a fi salvate. Zdrobirea sau ruperea severă a unei piese duce la leziuni nervoase şi vasculare extinse. Amploarea acestui tip de leziune este dificil de determinat şi adesea imposibil de reparat.

Decizia de a încerca să salvezi un membru deteriorat trebuie individualizată în fiecare situaţie, dar se aplică câteva principii generale. Degetul mare este crucial pentru funcţionarea mâinii şi trebuie depuse toate eforturile pentru a salva întregul deget sau cât mai mult posibil din lungimea sa. Atunci când mai multe degete sau jumătate din mână sunt deteriorate sau amputate, trebuie depus un efort considerabil pentru a repara porţiunea deteriorată. Copiii îşi pot recăpăta funcţionalitatea în membrele grav deteriorate cu şanse mult mai mari de succes decât adulţii, aşa că orice membru amputat la copii ar trebui reimplantat. Reimplantarea întregului braţ la şi deasupra cotului este controversată. Utilitatea unor astfel de membre reimplantate este limitată de regenerarea lentă a nervilor, iar unii chirurgi specializaţi în chirurgia mâinii consideră că amputările în aceste cazuri au ca rezultat o funcţionare mai bună.

Pacienţii cu leziuni complexe la nivelul mâinii trebuie îndrumaţi imediat către un centru regional care dispune de echipamentul şi facilităţile medicale necesare pentru gestionarea unor astfel de probleme. Uneori, în graba transferului pacienţilor cu astfel de leziuni evidente, pot fi trecute cu vederea leziunile intraabdominale, neurologice şi alte leziuni mai puţin evidente. Pacientul trebuie mai întâi evaluat complet şi stabilizat înainte de transfer.

Un pansament curat şi umed trebuie plasat peste rană, iar membrul rănit trebuie ridicat. Partea amputată trebuie învelită într-o pungă de plastic şi plasată în apă cu gheaţă. Partea amputată nu trebuie să îngheţe niciodată.

Chirurgul de mână acceptat evaluează starea generală a pacientului, potenţialul de reabilitare şi dorinţele personale înainte de a lua o decizie. Pentru revascularizare sau reimplantare parţială, pacientul trebuie transferat urgent în sala de operaţie. Ischemia care durează mai mult de şase ore este asociată cu eşecul revascularizării, dar - în funcţie de nevoile metabolice ale ţesuturilor constitutive - membrele expuse la perioade mai lungi de ischemie pot fi totuşi reimplantate cu succes.

Oasele trebuie mai întâi stabilizate cu fire Kirschner sau plăci metalice înainte de efectuarea reparaţiilor vasculare. Reparaţiile arteriale şi venoase se efectuează sub mărire microscopică, iar ţesutul ischemic este reperfuzat. Eşecul unei porţiuni reimplantate se datorează mai adesea problemelor cu fluxul venos de ieşire decât cu fluxul arterial de intrare. Anticoagulantele sistemice şi locale ajută la menţinerea perfuziei, dar nu sunt întotdeauna necesare. Sângerarea din porţiunea lezată eliberează un anticoagulant local puternic şi poate inhiba congestia venoasă. De asemenea, trebuie efectuate reparaţii ale nervilor şi tendoanelor. Atunci când este disponibil un ţesut moale local insuficient pentru a acoperi structurile reparate, lambourile musculare sau de piele din locuri îndepărtate trebuie transferate în zonă folosind metode microchirurgicale. Deşi aceste operaţii nu pun viaţa în pericol, pierderea de sânge poate fi semnificativă şi necesită transfuzii în unele cazuri.

Pot fi necesare proceduri secundare pentru a elibera aderenţele tendoanelor, a reduce lambourile voluminoase şi a transfera tendoanele în cazurile de leziuni ale nervilor motori. Reconstrucţia unei reimplantări eşuate este destul de frecventă. Metoda originală de utilizare a degetelor de la picioare pentru a reconstrui policele este utilizată şi pentru a reconstrui alte degete. Aceste reconstrucţii oferă pacienţilor capacitatea de a apuca obiecte. Deoarece aceste degete sunt sensibile, pot chiar efectua sarcini motorii fine, care sunt imposibile cu dispozitive protetice. Pacienţii cu pierdere izolată a policelui sunt cel mai bine trataţi prin transferarea degetului arătător în poziţia policelui (policing).

Pierderea parţială sau totală a unui singur deget este mai puţin critică. Funcţia mâinii este mai bună fără un deget rigid sau dureros. Atunci când se ia decizia de a amputa un deget, trebuie acordată o atenţie deosebită pentru a lăsa un bont nedureros, cu o senzaţie bună în ţesuturile moi suprapuse. Un tendon flexor nu trebuie suturat la un tendon extensor pentru a obţine o acoperire a ţesuturilor moi, deoarece forţele ambelor sunt opuse şi, prin urmare, nu ar mişca articulaţia. Lambourile locale pentru acoperirea bontului sunt preferate grefelor de piele sau lambourilor cu degetele încrucişate, deoarece acestea oferă de obicei o senzaţie mai bună. Un bont scurt de amputare pe degetul mijlociu sau inelar este adesea inconfortabil, deoarece obiectele mici, cum ar fi monedele, tind să cadă din mână, iar o amputaţie cu fascicul elimină această problemă. Din motive cosmetice, amputările cu fascicul sunt mult mai puţin vizibile decât amputările parţiale. Cu toate acestea, pierderea lăţimii mâinii care apare după o amputaţie cauzată de fulger poate reduce forţa de prindere.

Pierderea parţială sau totală a mâinii poate fi compensată, atât funcţional, cât şi cosmetic, cu o gamă largă de proteze. Utilizarea lor necesită o adaptare atentă la nevoile pacientului, iar pacientul trebuie să primească o instruire adecvată pentru a asigura succesul operaţiei.

ACCIDENTE CU INJECŢII LA MÂNĂ

Dispozitivele de înaltă presiune utilizate în industrie pentru aplicarea de materiale precum aer, grăsime, vopsea şi ulei provoacă o leziune unică a mâinii. Cazul tipic implică injectarea de material în degetul arătător al mâinii non-dominante a unui muncitor industrial. Locul injectării poate fi singura dovadă externă a leziunii, iar mâna poate părea decolorată, palidă sau umflată din cauza materialului injectat.

Examinarea trebuie să includă o evaluare atentă a mâinii şi radiografii pentru a demonstra distribuţia materialului sau gazului în mână. Astfel de cazuri necesită o examinare continuă şi riguroasă, chiar şi atunci când zonele examinate par complet normale. Dacă există dovezi de material străin reţinut, umflare sau ischemie, se recomandă o explorare chirurgicală timpurie pentru a elibera efectul de garou asupra pielii şi fasciei şi pentru a îndepărta cât mai mult material posibil fără a deteriora ţesutul sănătos. Agenţii profilactici împotriva contaminării (dextran 40), corticosteroizii şi antibioticele pot fi utili.

Adesea, presiunea forţează materialul să se răspândească de-a lungul tecilor tendinoase ale mâinii şi chiar ale antebraţului. Expansiunea materialului străin într-un spaţiu închis şi iritaţia chimică provoacă congestie, inflamaţie, tromboză vasculară şi gangrenă. Materialul injectat este dificil de îndepărtat complet, iar răspunsul la corpul străin poate duce la o fibroză atât de extinsă încât distruge frecvent funcţia mâinii.

Buncke HJ Jr: Chirurgie microvasculară a mâinii - transplanturi şi replantări - în ultimii 25 de ani. J Hand Surg [Am] 2000;25:415.

Chen HC, Tang YB: Replantarea degetului mare, în special avulsia. Hand Clin 2001;17:433.

Christodoulou L şi colab.: Rezultatele funcţionale ale leziunilor mâinii prin injecţii la presiune înaltă. J Trauma 2001;50:717.

Del Pinal F şi colab.: Sindroame acute ale compartimentului mâinii după strivire închisă: o reevaluare. Plast Reconstr Surg 2002;110:1232.

Freeland AE, Lineaweaver WC, Lindley SG: Fixarea fracturii la mâna mutilată. Hand Clin 2003;19:51.

Woo SH, Kim JS, Seul JH: Transfer imediat de la degetele de la picior la mână în leziunile acute ale mâinii: rezultate generale, comparativ cu rezultatele pentru cazurile elective. Plast Reconstr Surg 2004;113:882.

Scopul chirurgiei reconstructive a mâinii este de a restabili funcţia normală, inclusiv mişcarea nedureroasă şi limitele de mişcare.

Sunt prezente o gamă normală de mișcare activă și pasivă, forță premorbidă și senzație intactă. Cu toate acestea, procesul de incizie, disecție și sutură este însoțit de cicatrici și durere semnificative. Cicatricile sunt deosebit de problematice la nivelul mâinii, deoarece pot duce la rigiditate, îngroșare ligamentară sau artrită. Prin urmare, orice procedură care reduce cicatricile și durerea postoperatorie va contribui la un rezultat mai bun.

În ultimul deceniu, îngrijirea chirurgicală a suferit o revoluție odată cu introducerea și adoptarea tehnicilor chirurgicale minim invazive. Laparoscopia și toracoscopia au permis rezecția organelor goale și solide prin incizii de 1 cm, reducând astfel nevoia de laparotomii și toracotomii. În mod similar, urologii folosesc cistoscoape pentru evaluarea și tratamentul afecțiunilor vezicii urinare și renale, în timp ce chirurgii ortopezi au folosit artroscopia în scopuri la fel de eficiente în chirurgia genunchiului, gleznei, cotului și umărului.

Două domenii ale chirurgiei mâinii au încorporat tehnici minim invazive: artroscopia la încheietura mâinii a extins opțiunile de evaluare a durerii cronice la încheietura mâinii, iar eliberarea endoscopică a tunelului carpian (ECT) oferă o metodă mai puțin invazivă decât eliberarea deschisă pentru decompresia nervului median. Deși în teorie, ECT permite o recuperare mai rapidă, în practică oferă doar avantaje limitate.

ARTROSCOPIE LA ÎNCHEIETURA ÎNCHEIEI MÂINII

Artroscopia diagnostică a încheieturii mâinii a fost efectuată cu succes pentru prima dată în 1970. În ultimele trei decenii, s-a impus printre tehnicile imagistice tradiționale ca o metodă cu morbiditate redusă pentru evaluarea durerii cronice a încheieturii mâinii. Pe măsură ce instrumentele utilizate pentru examinarea încheieturii mâinii au devenit din ce în ce mai complexe, iar chirurgii de mână s-au familiarizat mai mult cu vizualizarea artroscopică a încheieturii mâinii, au fost adoptate abordări mai agresive în utilizarea artroscopiei pentru tratarea și diagnosticarea problemelor încheieturii mâinii.

► Indicații și contraindicații

Artroscopia diagnostică a încheieturii mâinii este o tehnică utilă pentru evaluarea pacienților cu dureri la încheietura mâinii, fie acute, fie cronice. La pacienții cu durere cronică, aceasta poate fi utilizată pentru a completa informațiile furnizate de radiografii, tomografii computerizate, RMN-uri sau artrografii la încheietura mâinii. Poate confirma un diagnostic incert sau poate fi utilizată pentru a reevalua un pacient la care alte tratamente au eșuat. În schimb, pacienții cu simptome acute - cum ar fi cei care suferă de dureri la încheietura mâinii de origine mecanică - se pot plânge de dureri localizate la nivelul articulației, senzații de pocnituri sau blocare, care sunt ameliorate prin repaus. În aceste cazuri, încheietura mâinii poate fi manipulată în timpul artroscopiei pentru a localiza sursa simptomelor. În general, tehnica este utilă pentru evaluarea cartilajului, ligamentelor articulare, complexului fibrocartilajului triunghiular (TFCC) și sinovialului. Este demn de remarcat faptul că artroscopia diagnostică a încheieturii mâinii poate face o examinare mai cuprinzătoare. Doar unele dintre leziunile vizualizate în timpul examinării pot fi cauza simptomelor pacientului. Chirurgul de mână trebuie să coreleze critic constatările artroscopice cu examenul fizic al pacientului pentru a ajunge la un diagnostic adecvat.

Artroscopia terapeutică a încheieturii mâinii este utilă în tratamentul rupturilor de ligamente, leziunilor carpianului transcranio-facial (TFCC), leziunilor cartilajului articular, fracturilor distale subtile ale radiusului şi carpului, ganglionilor dorsali ai încheieturii mâinii, îndepărtării oaselor carpiene izolate şi chiar a rândului carpian proximal şi afecţiunilor articulaţiei radioulnare distale. De asemenea, este utilă în gestionarea leziunilor cauzate de artrita reumatoidă. Este utilizată cu succes pentru a completa sinovectomiile, carpectomiile rândului proximal în cazurile de pseudartroză scafoidă sau colaps scafoido-lunar, stiloidectomia radială şi defectele condrale simptomatice izolate.

Procedură

Echipamentul pentru artroscopia diagnostică a încheieturii mâinii include un dispozitiv pentru ridicarea şi distragerea atenţiei mâinii, un telescop artroscopic, o cameră video, un sistem de perfuzie de fluide şi instrumente manuale şi electrice.

Se poate utiliza anestezie generală sau regională. Un garou este plasat în jurul mijlocului braţului superior pentru a asigura un câmp chirurgical fără sânge în timpul operaţiei. Antebraţul distal, încheietura mâinii şi mâna sunt pregătite în câmpul chirurgical. Tracţiunea se aplică mâinii, de obicei folosind cleme sterile pentru degete, şi o forţă de distragere a atenţiei este aplicată şi prin încheietura mâinii.

Inciziile individuale ale pielii se efectuează în locuri portale standard, determinate în funcţie de obiectivul operaţiei. Aceste locuri portale sunt descrise în funcţie de relaţia lor cu radiusul şi ulna, oasele carpiene şi tendoanele extensoare. Relaţia cu tendoanele extensoare este indicată prin marcarea compartimentelor extensoare de o parte şi de alta a inciziei. Portalurile tipice includ radiocarpiană 3-4, prin care pot fi vizualizate faţetele scafoidă şi semilunară; radiocarpiană 4-5, prin care se vizualizează carpocordul transcranian şi ligamentele carpoulnare; şi radiocarpiană 6R, prin care se accesează tendonul extensorului carpi ulnaris şi încheietura mâinii ulnare. Accesul la articulaţia mediocarpiană se realizează prin oricare dintre cele trei portaluri: ulnară mediocarpiană, radială mediocarpiană şi scafotrapezo-trapezoidă.

Când se identifică anomalii, se poate utiliza artroscopia terapeutică a încheieturii mâinii pentru a efectua reparaţiile necesare. Rupturile parţiale de ligamente şi rupturile carpiane centrale (TFCC) pot fi debridate artroscopic folosind lame de bisturiu sau aparate de ras motorizate. Rezecţiile osoase carpiene pot fi realizate folosind osteoame miniaturale şi lame de ferăstrău electric.

Rezultate

De obicei, procedurile care utilizează artroscopia diagnostică şi terapeutică a încheieturii mâinii au ca rezultat o fuziune mai redusă, mai puţină durere postoperatorie şi mai puţină rigiditate decât procedurile deschise comparabile ale încheieturii mâinii. Există, de asemenea, o revenire mai rapidă la funcţionalitate şi la muncă. Artroscopia terapeutică a încheieturii mâinii, inclusiv îndepărtarea ganglionilor dorsali ai încheieturii mâinii, cele mai superficiale anomalii ale încheieturii mâinii, este urmată de mai puţine recurenţe - sau chiar deloc - decât tehnica deschisă.

Complicaţii

Rata complicaţiilor asociate cu artroscopia diagnostică şi terapeutică a încheieturii mâinii este estimată la 2% şi se datorează unei varietăţi de cauze. Tracţiunea continuă necesară pentru a distrage corect atenţia încheieturii mâinii poate cauza probleme, cum ar fi întinderea ligamentară a articulaţiilor metacarpofalangiene (MCP), cu edem şi rigiditate articulară concomitente, precum şi întinderea nervilor periferici. Stabilirea unor portaluri chirurgicale poate deteriora cartilajul articular, ligamentele şi tendoanele, nervii cutanaţi, artera radială şi venele cutanate şi profunde. Astfel de leziuni includ abraziuni, contuzii, leceraţii şi transecţii. O proporţie mare de complicaţii ale artroscopiei terapeutice a încheieturii mâinii se referă la ameliorarea insuficientă a simptomelor sau la recuperarea funcţională deficitară. O complicaţie mai puţin cunoscută a artroscopiei terapeutice a încheieturii mâinii rezultă din perfuzia de fluide. Sindroamele de compartiment ale antebraţului au rezultat din extravazarea şi perfuzia de fluide în timpul reparaţiilor endoscopice ale fracturilor de radius distal. Acum, această problemă este evitată prin compresia circumferenţială a antebraţului în timpul procedurii.

ELIBERARE ENDOSCOPICĂ A TUNELULUI CARPIAN

Eliberarea endoscopică a ligamentului transversal carpian este o metodă populară şi în creştere pentru tratarea sindromului de tunel carpian. Susţinătorii procedurii susţin că aceasta este asociată cu o morbiditate postoperatorie mai mică şi o revenire mai rapidă la muncă. Alţii sunt mai precauţi, constatând o mică diferenţă între eliberarea endoscopică şi cea deschisă a tunelului carpian pe termen scurt, dar nicio diferenţă pe termen lung şi argumentând că eliberarea endoscopică a tunelului carpian este asociată cu un risc mai mare de leziuni nervoase semnificative.

Indicaţii şi contraindicaţii

Eliberarea endoscopică a tunelului carpian este mai uşor de efectuat la pacienţii cu încheieturi mai mari. Uşurinţa accesului la tunelul carpian se corelează cu circumferinţa încheieturii mâinii şi cu înălţimea şi vârsta pacientului. Chirurgii trebuie să fie conştienţi de faptul că procedura va fi probabil mai dificilă la pacienţii mai mici cu încheieturi mai mici şi să fie sfătuiţi să fie vigilenţi în transformarea procedurii endoscopice într-una deschisă imediat ce circumstanţele operatorii o indică, pentru a evita orice complicaţii neurologice.

Contraindicaţiile absolute pentru eliberarea endoscopică a tunelului carpian includ mase în canalul carpian şi alte leziuni care ocupă spaţiu, anomalii anatomice ale canalului şi rigiditatea încheieturii mâinii care împiedică poziţionarea corectă a acesteia.

Procedură

În Statele Unite, majoritatea chirurgilor folosesc una dintre cele două tehnici: Chow sau Agee. Principala diferenţă dintre cele două tehnici constă în numărul de incizii, sau porturi, necesare pentru a accesa canalul. Tehnica Chow, descrisă pentru prima dată în 1989, foloseşte două porturi, în timp ce tehnica Agee necesită doar unul.

Ambele tehnici pot fi efectuate sub anestezie locală cu un garou brahial. O incizie transversală inițială se face proximal de pliul de flexie al încheieturii mâinii, între tendoanele palmaris longus și flexor carpi ulnaris. Spațiul dintre ligamentul transvers carpian și tendoanele flexorii este definit cu un disector. În procedura Agee, endoscopul este avansat sub ligamentul transvers carpian, radial față de cârligul osului hamat și de-a lungul axei degetului inelar. Ligamentul este incizat pe întreaga sa lungime, având grijă să se evite canalul Guyon și arcul palmar superficial. În operația Chow, o a doua incizie transversală se face chiar distal de ligamentul transvers carpian și de-a lungul axei degetului inelar. Încheietura mâinii este plasată în dorsiflexie, iar o canulă cu fantă este avansată prin incizia proximală, adânc în ligamentul transvers carpian, și scoasă prin incizia distală. Endoscopul este apoi utilizat pentru a vizualiza ligamentul în timp ce un bisturiu îl taie. Plăgile sunt închise și încheietura mâinii pacientului este plasată în dorsiflexie.

Rezultate

Numeroase studii au comparat eliberarea tunelului carpian prin tehnici deschise și endoscopice, concentrându-se pe rata de recuperare după simptome, timpul de revenire la muncă și incidența recurenței simptomelor. Per total, ambele tehnici prezintă rezultate echivalente.

Multe dintre cele mai convingătoare studii sunt studii randomizate prospective. Un astfel de studiu, care a comparat eliberarea tunelului carpian deschisă și endoscopică la 32 de mâini a 29 de pacienți, nu a constatat nicio diferență în ceea ce privește timpul de recuperare postoperatorie sau rezultatele chirurgicale. Singura diferență semnificativă observată de autori a fost amorțeala tranzitorie pe partea radială a degetului inelar la trei pacienți care au suferit eliberarea tunelului carpian folosind metoda endoscopică.

Într-un alt studiu, autorii au comparat prospectiv și aleatoriu rezultatul precoce al eliberării sindromului de tunel carpian utilizând o procedură deschisă convențională la 40 de pacienți, comparativ cu o procedură endoscopică cu două porturi la 56 de pacienți. Nu au găsit diferențe semnificative statistic între grupuri în ceea ce privește durerea postoperatorie, recuperarea parestezиilor sau timpul de revenire la muncă. Cu toate acestea, grupul endoscopic a demonstrat o recuperare mai bună a forței de prehensiune atât la una, cât și la trei luni. Nu s-au observat complicații chirurgicale în niciunul dintre grupuri.

Studiile nerandomizate au susținut această tendință. O analiză a 191 de pacienți consecutivi care au suferit eliberare a tunelului carpian, cu o urmărire medie de doi ani, a arătat că niciunul dintre pacienții care au suferit eliberare deschisă nu a prezentat recidivă, în timp ce 7% dintre pacienții care au beneficiat de eliberare endoscopică au avut recidive. Un alt studiu a observat o incidență mai mare a eliberării incomplete a tunelului carpian cu tehnici endoscopice decât cu eliberare deschisă standard.

Factorii identificați cu cele mai slabe rezultate în eliberarea endoscopică a sindromului de tunel carpian sunt similari cu cei observați în eliberarea deschisă. Rezultate mai puțin satisfăcătoare au fost observate în cazurile de accidente de muncă; pacienți cu latențe motorii normale la studiile de conducere nervoasă; pacienți cu slăbiciune preoperatorie a mâinii, discriminare semnificativ separată în două puncte, sindrom de durere miofascială

sau fibromialgie şi pacienţi implicaţi în proceduri judiciare, cei cu neuropatii compresive multiple şi cei cu factori psihologici anormali.

► Complicaţii

Doar un număr limitat de studii include un număr suficient de pacienţi pentru a compara ratele şi tipurile de complicaţii între eliberarea endoscopică şi cea deschisă a tunelului carpian. În general, tipurile şi ratele complicaţiilor dintre cele două tehnici sunt similare. Cu toate acestea, complicaţiile izolate, dar grave, apărute în urma metodei endoscopice din ultimul deceniu tind să exagereze acest risc.

Studiul realizat de Boeckstyns şi Sorensen este probabil cel mai cuprinzător de până acum. Aceşti autori au analizat 54 de serii publicate de eliberări endoscopice şi deschise, inclusiv 9.516, respectiv 1.203 pacienţi. Leziunile nervoase ireversibile în urma procedurii au apărut la 0,3% din eliberările endoscopice şi la 0,2% din eliberările deschise, care au inclus o transecţiune a nervului median. În timp ce leziunile nervoase ireversibile au fost mai frecvente cu tehnica endoscopică decât cu metoda deschisă (4,4% sau, respectiv, 0,9% în studiile prospective, randomizate, controlate), leziunile tendoanelor, sindromul durerii regionale complexe, formarea hematoamelor şi problemele legate de plăgi au fost la fel de frecvente cu ambele tehnici.

O analiză mai puţin presantă - o examinare retrospectivă a chirurgilor de mână care evaluaseră chirurgia deschisă sau endoscopică de eliberare a tunelului carpian în ultimii cinci ani - a constatat complicaţii majore cu ambele tehnici, cum ar fi lacerаţiile nervului median, nervului ulnar şi ale altor nervi.

Lacerаţii digitale, vasculare şi ale tendoanelor. Deşi autorii nu pot trage o concluzie cu privire la rata complicaţiilor unei proceduri în comparaţie cu cealaltă, rezultatele lor demonstrează potenţialul de sechele devastatoare ale eliberării tunelului carpian, chiar şi în mâini experimentate.

Simptomele de tunel carpian pot persista sau reapărea după eliberarea prin oricare dintre tehnici. La pacienţii care prezintă simptome persistente după eliberarea endoscopică, mulţi autori recomandă eliberarea deschisă a tunelului carpian ca terapie definitivă.

Beredjiklian PK şi colab.: Complicaţii ale artroscopiei încheieturii mâinii. J Hand Surg [Am] 2004;29:406.

Shih JT şi colab.: Reducerea asistată artroscopic a fracturilor intraarticulare şi gestionarea ţesuturilor moi ale radiusului distal. Hand Surg 2001;6:127.

Slutsky DJ: Artroscopie la încheietura mâinii printr-un portal radial volar. Arthroscopy 2002;18:624.

Thoma A şi colab.: O analiză sistematică a recenziilor care compară eficacitatea decompresiei endoscopice şi deschise a sindromului de tunel carpian. Plast Reconstr Surg 2004;113:1184.

Chirurgie pediatrică

43

Craig T. Albanese, medic

Karl G. Sylvester, MD

Pacienţii chirurgicali pediatrici nu sunt pur şi simplu adulţi de talie mică. Îngrijirea chirurgicală pentru copii diferă semnificativ de cea pentru adulţi în multe privinţe, inclusiv cerinţele fiziologice unice care variază în funcţie de vârstă şi dezvoltare. Dezvoltarea fiziologică a nou-născutului seamănă cel mai mult cu cea a fătului, în timp ce fiziologia adolescenţilor este similară cu cea a adulţilor, iar nou-născuţii şi copiii au probleme specifice vârstei lor cronologice şi stadiului de dezvoltare. Nou-născuţii şi copiii suferă, de asemenea, de anomalii genetice şi boli care nu se observă la adulţi, iar tratamentul lor necesită o înţelegere aprofundată a embriologiei şi patogenezei relevante.

ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI

► Terapie intensivă neonatală

Nou-născuţii cu leziuni corectabile chirurgical au adesea alte afecţiuni care le pun viaţa în pericol. Îngrijirea acestor sugari, în special a copiilor prematuri şi a celor mici pentru vârsta gestaţională (SGA), s-a îmbunătăţit odată cu dezvoltarea creşelor de terapie intensivă. S-au făcut progrese semnificative în monitorizarea neonatală şi tehnologia de suport respirator. Sugarii cu greutate mică la naştere pot primi acum suport ventilator de la ventilatoare sofisticate pentru perioade lungi de timp într-un micromediu controlat cu precizie. Terapia cu surfactanţi şi ventilaţia de înaltă frecvenţă permit supravieţuirea unei populaţii de sugari extrem de prematuri. Temperatura este controlată prin servoreglare, în timp ce pulsul şi tensiunea arterială sunt monitorizate continuu. Ventilaţia este monitorizată prin electrozi transcutanaţi de oxigen şi dioxid de carbon sau prin catetere arteriale interne. Consecinţele metabolice ale prematurităţii şi restricţiei de creştere intrauterine sunt monitorizate prin măsurarea frecventă a glucozei, calciului, electroliţilor şi bilirubinei în cantităţi de microlitri de sânge. Nevoile nutriţionale pentru creştere şi dezvoltare sunt asigurate pe căi enterale şi parenterale. Acest tip de îngrijire specializată pentru nou-născuţii în stare critică necesită personal instruit şi echipamente specializate. Îngrijirea acestor sugari se realizează cel mai bine în centrele regionale de referinţă, capabile să ofere terapie intensivă pediatrică chirurgicală şi neonatală.

Phibbs CS şi colab.: Efectele volumului de pacienţi şi ale nivelului de îngrijire la spitalul unde a avut loc naşterea asupra mortalităţii neonatale. JAMA 1996;276:1054.

► Clasificare

Nou-născuţii sunt clasificaţi în funcţie de nivelul lor de maturare (greutate) şi dezvoltare (vârsta gestaţională). Un nou-născut normal, născut la termen, are o vârstă gestaţională de

37 până la 42 de săptămâni şi o greutate corporală mai mare de 2.500 g. Vârsta gestaţională a nou-născutului se calculează de la data ultimei menstruaţii normale. Cu toate acestea, evaluarea clinică a vârstei gestaţionale pe baza examenului morfologic şi neurologic al nou-născutului poate fi mai precisă decât calculul bazat pe istoricul menstrual.

Există patru semne utile pentru evaluarea vârstei gestaţionale. Nou-născuţii cu o vârstă gestaţională mai mică de 37 de săptămâni au: (1) păr fin şi creţ, cu piele subţire şi semitransparentă, (2) urechi lipsite de suport cartilaginos, (3) un nodul mamar cu diametrul mai mic de 3 mm şi (4) câteva cute transversale pe vârfurile picioarelor, poziţionate anterior. La bărbaţi, testiculele nu sunt complet coborâte şi rămân în canalul inghinal, iar scrotul este mic, cu puţine pliuri. La femei, labiile mici sunt relativ mărite, iar labiile mari sunt mici.

Nou-născuţii prematuri sunt cei născuţi înainte de 37 de săptămâni de gestaţie. Multe anomalii fiziologice pot coexista la nou-născuţii prematuri. Episoadele de apnee şi bradicardie sunt frecvente şi pot reprezenta un sistem nervos central imatur sau, dimpotrivă, semne de instabilitate fiziologică, cel mai adesea cu sepsis marcat. Plămânii şi retinele nou-născuţilor prematuri sunt foarte susceptibili la niveluri ridicate de oxigen. Retinopatia prematurităţii datorată toxicităţii oxigenului poate duce la orbire. Expunerile relativ scurte la concentraţii mari de oxigen sunt adesea asociate cu barotrauma cauzată de ventilaţia mecanică, care poate deteriora plămânii, ducând la boli ale membranei hialine şi dispnee. Plasarea unui şunt printr-un canal arterial permanent este mai puţin frecventă şi poate duce la hemoragie pulmonară şi insuficienţă cardiacă congestivă. Nou-născutul prematur are un plex coroidian fragil şi, prin urmare, este susceptibil la hemoragie intraventriculară atunci când este stresat în prima săptămână de viaţă. Nou-născuţii prematuri pot fi incapabili să tolereze hrănirea orală din cauza unui reflex slab de supt. Poate fi necesară alimentaţia prin sondă sau nutriţia parenterală totală. Nou-născuţii prematuri au nevoi crescute de glucoză, calciu şi sodiu şi sunt predispuşi la hipotermie, tulburări ale metabolismului bilirubinei, policitemie şi acidoză metabolică. Aceste probleme sunt exacerbate la nou-născuţii cu greutate foarte mică la naştere sau la nou-născuţii „microprematuri” (greutate la naştere mai mică de 1.000 g).

Un nou-născut mic pentru vârsta gestaţională (SGA) este un nou-născut a cărui greutate este sub percentila 10 pentru vârsta gestaţională. Un nou-născut SGA este produsul unei sarcini complicate de una dintre numeroasele anomalii placentare, materne sau fetale. Deşi greutatea corporală este mică, lungimea corpului şi circumferinţa craniului sunt adecvate vârstei gestaţionale. Comparativ cu un prematur cu greutate echivalentă, nou-născutul SGA este mai matur din punct de vedere al dezvoltării şi se confruntă cu diferite provocări fiziologice. Malnutriţia intrauterină are ca rezultat reducerea grăsimii corporale şi scăderea rezervelor de glicogen. Suprafaţa lor relativ mare şi rata metabolică ridicată îi predispun la hipotermie şi hipoglicemie. Nou-născuţii SGA au, de asemenea, un risc crescut de sindrom de aspiraţie de meconiu. Policitemia (care poate duce la complicaţii ale sindromului de hipervâscozitate) este frecventă şi necesită o monitorizare atentă a hematocritului. Datorită dezvoltării lor relativ mature şi a funcţiei organelor (comparativ cu sugarii prematuri),

retinopatia prematurității, hemoragia intraventriculară şi boala membranei hialine nu sunt frecvente.

► Reglarea temperaturii

Nou-născuţii şi sugarii sunt susceptibili la pierderea de căldură deoarece au o suprafaţă corporală relativ mai mare şi un strat de grăsime subcutanată mai subţire în comparaţie cu adulţii. Pierderea de căldură prin conducţie, convecţie, evaporare şi radiaţii poate fi de patru ori mai mare decât la adulţi şi este chiar mai pronunţată la prematuri. Nou-născuţii sunt homeotermi şi consumă energie metabolică pentru a menţine căldura în detrimentul altor funcţii ale corpului. Căldura nu este generată de tremor, ci mai degrabă prin metabolizarea rezervelor de grăsime brună (termogeneză fără tremor) ca răspuns la norepinefrină. Acest lucru are implicaţii practice, deoarece grăsimea brună poate fi inactivată de anumite medicamente (presante şi anestezice), iar nivelurile acesteia pot fi reduse printr-o nutriţie deficitară. Expunerea la medii reci creşte munca metabolică şi cheltuielile calorice. Din cauza rezervelor energetice limitate şi a pielii subţiri, expunerea prelungită poate duce rapid la hipotermie. Secreţia rezultată de catecolamine creşte rata metabolică (în special la nivelul miocardului) şi produce vasoconstricţie cu perfuzie tisulară afectată şi producţie crescută de acid lactic.

Prin urmare, este important să se menţină nou-născutul bolnav într-un mediu termic optim (termoneutralitate). Aceasta este temperatura ambientală la care un bebeluş, cu un cost metabolic minim, îşi menţine o temperatură corporală constantă şi normală prin control vasomotor. Pentru a obţine acest mediu, gradientul dintre suprafaţa pielii şi temperatura ambientală trebuie să fie mai mic de 1,5°C. Deoarece temperatura medie a suprafeţei pielii este de 35,5°C, temperatura ambientală optimă este de 34°C (puţin mai mare pentru sugarii prematuri). Temperatura ambientală a nou-născutului este cel mai bine controlată prin plasarea acestuia într-un incubator închis. Un încălzitor radiant deschis se utilizează atunci când nou-născutul este bolnav şi este necesar acces frecvent. Temperatura ambientală a incubatorului poate fi monitorizată şi menţinută la termoneutralitate sau cu un sistem servo. Acesta din urmă reglează temperatura incubatorului în funcţie de temperatura pielii nou-născutului. Pierderea de căldură poate fi redusă şi mai mult prin înfăşurarea capului, membrelor şi a unei părţi cât mai mari a trunchiului în pături, folie de plastic, foi de plastic sau folie de aluminiu.

În sala de operaţie, temperatura nou-născutului trebuie monitorizată constant prin plasarea unui termistor în rect sau esofag. Căldura corporală trebuie menţinută folosind o compresă încălzitoare, aer cald care circulă în jurul sugarului, o lămpă cu infraroşu şi fluide de irigare calde. Sala de operaţie trebuie preîncălzită, iar temperatura trebuie menţinută între 20 şi 27°C. Bureţii şi bandajele umede exagerează pierderea de căldură prin evaporare. Foliile de plastic reţin căldura corpului şi menţin pielea uscată. Unul dintre cele mai eficiente mijloace de reglare a temperaturii este încălzirea şi umidificarea gazelor anestezice inhalate.

Albanese CT, Nour BM, Rowe MI: Anestezia blochează termogeneza fără tremor la iepurele nou-născut. J Pediatr Surg 1994; 29:983.

Nesher N şi colab.: Un nou sistem de termoreglare menţine normotermia perioperatorie la copiii supuşi unei intervenţii chirurgicale elective. Paediatr Anaesth 2000;11:555.

Sauer PJ, Dane HJ, Visser HK: Noi standarde pentru mediul termic neutru al sugarilor sănătoşi cu greutate foarte mică la naştere în prima săptămână de viaţă. Arch Dis Child 1984;59:18.

Ventilaţie

Ventilaţia asistată este adesea necesară din cauza bolilor (de exemplu, circulaţia fetală persistentă şi hipertensiunea pulmonară), a medicamentelor (de exemplu, opioide, PGE2) sau a modificărilor fiziologice datorate unei proceduri chirurgicale (de exemplu, închiderea unui defect al peretelui abdominal sau a herniei diafragmatice). La naştere, mucusul, lichidul amniotic sau meconiul trebuie aspirate din faringe. Respiraţia inadecvată trebuie asistată cu o mască-balon sau un tub endotraheal. Diametrul unui tub endotraheal (fără manşetă) ar trebui să fie aproximativ cel al celui de-al cincilea deget sau al nărilor, în general între 2,5 şi 4 mm. Nou-născutul la termen necesită de obicei un tub de 3,0 mm. Un tub orotraheal este preferat unui tub nazotraheal pentru a minimiza traumatismele şi infecţia ulterioară a pasajelor nazale. La nou-născuţi, traheea, de la glotă până la carină, are 7,5 cm lungime şi trebuie evitată plasarea tubului în bronhia dreaptă sau stângă. La nou-născuţi, plasarea optimă a sondei trebuie estimată după cum urmează: 7 cm de buze la un nou-născut de 1 kg; 8 cm la un nou-născut de 2 kg; şi 9 cm la un nou-născut de 3 kg. Odată plasat, sonda endotraheală este fixată în siguranţă şi conectată la ventilatorul nou-născutului. O mică scurgere de aer între sonda endotraheală şi căile respiratorii este necesară pentru a minimiza traumatismele laringiene şi traheale.

Aproape toate ventilatoarele neonatale au generatoare de flux cu ciclu temporal, capabile să furnizeze presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) şi ventilaţie obligatorie intermitentă (IMV). IMV este o combinaţie între ventilaţia mecanică simplă şi respiraţia CPAP, care permite sugarului să respire independent între respiraţiile obligatorii administrate de ventilator, menţinând în acelaşi timp presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii. Respiraţia CPAP ajută la menţinerea deschisă a căilor respiratorii terminale şi este foarte utilă atunci când se dezvoltă colapsul alveolar, cum ar fi în boala membranei hialine sau atelectazia persistentă.

Amestecul de gaze care curge în sistem trebuie controlat cu atenţie folosind un dispozitiv combinat aer-oxigen, iar concentraţia de oxigen inspirat trebuie reglată pentru a menţine PO2 arterială la 60 până la 80 torr. Gazele trebuie umidificate folosind un nebulizator încălzit. Absorbţia de fluide în plămâni poate fi considerabilă, iar lichidele parenterale pot necesita restricţionare. Când PO2 arterială depăşeşte 80 torr, concentraţia de oxigen inspirat scade treptat până la temperatura camerei; presiunea la sfârşitul expiraţiei este redusă treptat, la fel ca în cazul ratei ventilaţiei mecanice inhalatorii (VMI). În acest fel, sugarul este treptat deconectat de la oxigen şi de la ventilaţia mecanică. La îndepărtarea tubului, concentraţia de oxigen inspirat trebuie crescută în perioada de tranziţie.

În detresa respiratorie severă (de exemplu, hernie diafragmatică congenitală, sindrom de aspirație de meconiu), sunt necesare strategii de ventilație mai complexe. Ventilația de înaltă frecvență (moduri jet și oscilatorie) utilizează volume respiratorii mici.

Rate mari (până la 600 respirații/min) sunt utilizate pentru a minimiza efectele nocive ale presiunii ridicate în căile respiratorii. Oxidul nitric inhalator (iNO) este administrat prin circuitul de ventilație și poate ajuta la relaxarea căilor respiratorii mici și a vascularizației pulmonare. Există o tendință de a permite niveluri mai ridicate de PCO_2 (hipercapnie permisivă) și niveluri mai scăzute de PO_2 pentru a reduce traumatismele pulmonare cauzate de presiune și oxigen. Aceasta a fost denumită „ventilație blândă". Dacă ventilația blândă, hipercapnia permisivă și modurile de ventilație de înaltă frecvență sunt ineficiente, oxigenarea și schimbul de gaze pot fi realizate cu oxigenare extracorporală cu membrană (ECMO). Această unitate *de bypass temporar* oxigenează sângele printr-un circuit extern, în timp ce plămânii sunt lăsați să se maturizeze și să se recupereze după procesul bolii. Nevoia clinică de ECMO a scăzut odată cu creșterea utilizării iNO și a adoptării hipercapniei permisive ca strategie de ventilație.

Boloker J și colab.: Hernie diafragmatică congenitală la 120 de sugari tratați consecutiv cu hipercapnie permisivă/respirație spontană/reparare electivă. J Pediatr Surg 2002;37:357.

Gerstmann DR, deLemos RA, Clark RH: Ventilație de înaltă frecvență: probleme de strategie. Clin Perinatol 1991;18:563.

Hemmila MR, Hirschl RB: Progrese în suportul ventilator al pacientului chirurgical pediatric. Curr Opin Pediatr 1999;11:241.

► Lichide și electroliți

Gestionarea eficientă a fluidelor și electroliților include: (1) calcularea necesarului de fluide și electroliți pentru menținerea funcției metabolice, (2) înlocuirea pierderilor (evaporative, în al treilea spațiu, externe) și (3) luarea în considerare a deficitelor și exceselor de fluide preexistente. Luând în considerare acești factori, se elaborează un program provizoriu de gestionare a fluidelor și electroliților. Răspunsul pacientului este monitorizat, iar programul este ajustat în consecință.

Starea fluidelor și echilibrul acido-bazic sunt monitorizate utilizând atât metode neinvazive, cât și invazive. Dispozitivele neinvazive utilizate în mod obișnuit includ pulsoximetria, monitorizarea debitului urinar, monitorizarea transcutanată a CO_2 și sfigmomanometria. La nou-născuții în stare critică, sunt necesare metode mai invazive pentru a evalua homeostazia. Analiza gazelor sanguine se efectuează frecvent fie folosind un test de înțepare a călcâiului (venos), fie un cateter arterial. Cateterele de polivinil pot fi plasate printr-o arteră ombilicală în aorta distală, cu vârful poziționat la nivelul L4 (confirmat prin radiografie). Cateterele arteriale interne sunt, de asemenea, plasate în arterele radiale, femurale sau temporale, fie percutanat, fie printr-o incizie. Accesul venos central este util atunci când este necesar acces venos prelungit sau nutriție parenterală sau când sunt necesare prelevări frecvente de sânge. De asemenea, poate fi obținut din vena ombilicală

sau printr-un cateter central inserat percutan (PICC) în vena safenă, cefalică, bazilică mediană sau temporală sau utilizând un cateter Broviac plasat în vena femurală, jugulară internă, facială sau subclaviculară.

A. Calculul necesităţilor de întreţinere

La nou-născut, necesarul de lichide pentru întreţinere este volumul necesar creşterii şi înlocuirii pierderilor din piele, plămâni şi fecale. Necesarul în prima zi de viaţă este unic deoarece există un volum de lichid extracelular mult crescut la nou-născut, care scade după 24 de ore. De exemplu, nou-născuţii născuţi cu obstrucţie intestinală (de exemplu, atrezie intestinală) iniţial nu prezintă hipovolemie ca urmare a ajustărilor fluidelor prin placentă. Până la 10% din greutatea la naştere a nou-născutului se pierde în zilele 3-7; cea mai mare parte a acestei pierderi este reprezentată de apă, cu contribuţii minore din partea meconiului şi a urinei. În primele 24 de ore de viaţă, necesarul de lichide pentru întreţinere nu trebuie să depăşească 90 ml/kg/zi la nou-născuţii prematuri cu o greutate mai mică de 1.000 g sau născuţi înainte de 32 de săptămâni de gestaţie şi nu trebuie să depăşească 65 ml/kg/zi la nou-născuţii mai mari. Acest necesar creşte treptat până la un minim de 80 până la 100 ml/kg/zi până în a patra zi de viaţă la nou-născuţii normali. La copii şi adolescenţi, cea mai comună metodă de calculare a necesarului de lichide se bazează pe greutatea corporală (Tabelul 43-1). Cu toate acestea, din cauza numeroşilor factori care afectează necesarul de întreţinere, nu există o relaţie strânsă sau constantă între greutatea corporală şi necesarul de lichide şi electroliţi.

Terapia fluidelor perioperatorie

La pacienţii operaţi, anomaliile fluidelor, electroliţilor serici şi echilibrului acido-bazic sunt corectate înainte de intervenţia chirurgicală, atunci când este posibil. Necesarul intraoperator de lichide depinde de estimarea de întreţinere, plus înlocuirea deficitelor preexistente (dacă nu sunt corectate) şi a pierderilor intraoperatorii, inclusiv a sângelui.

După intervenţia chirurgicală, pierderile intestinale şi fistulare sunt măsurate direct şi înlocuite cu o soluţie electrolitică adecvată (Tabelul 43-2). La nou-născuţi, este prudent să se măsoare electroliţii din lichid pentru a oferi un ghid de înlocuire mai precis, în special pentru stome sau fistule intestinale proximale. Pierderile bogate în proteine (de exemplu, drenajul prin sondă toracică dintr-un chilotorax) sunt înlocuite cu coloizi, cum ar fi o soluţie de albumină sau plasmă proaspăt congelată. Pierderile interne în cavităţile corporale sau ţesuturi (pierderi în al treilea spaţiu) nu sunt măsurate; înlocuirea adecvată a acestor pierderi depinde de monitorizarea atentă a semnelor vitale ale pacientului şi a debitului urinar. După intervenţia chirurgicală, cum ar fi o laparotomie sau o toracotomie, necesarul de lichide poate depăşi 150 ml/kg/zi timp de câteva zile postoperatorii.

Consideraţii electrolitice

Necesarul de bază de electroliţi şi energie este asigurat de sodiu, 3 până la 4 meq/kg/zi (până la 5 meq/kg/zi pentru nou-născuţii prematuri) în dextroză 5 sau 10%, adăugând potasiu, 2 până la 3 meq/kg/zi, odată ce producţia de urină este stabilită.

Se poate adăuga gluconat de calciu (200 până la 400 mg/kg/zi), în special la sugarii prematuri. Electroliţi suplimentari, cum ar fi bicarbonatul şi magneziul, se adaugă, după cum este necesar.

Mulţi nou-născuţi stresaţi dezvoltă niveluri scăzute de potasiu, calciu, magneziu şi glucoză în sânge. O deficienţă a oricăreia dintre acestea poate produce semne precum vărsături, distensie abdominală, hrănire deficitară, episoade de apnee, cianoză şi letargie.

Tabelul 43-1. Calculul necesarului de fluide de întreţinere.

Reprodus, cu permisiune, din Albanese CT: Chirurgie pediatrică. În: *Chirurgie.* Norton JA (ed.). Springer, 2000.

Pot apărea strabism, plâns ascuţit, tremor sau convulsii. Convulsiile şi tetania cauzate de hipocalcemie trebuie tratate cu o soluţie intravenoasă de calciu 10% administrată la o rată de 1 ml/min, monitorizând cu atenţie electrocardiograma. Deşi hipocalcemia este în mare măsură corectată prin adăugarea de săruri de calciu în soluţiile intravenoase, acest tip de perfuzie trebuie monitorizat cu atenţie deoarece extravazarea subcutanată poate provoca vasoconstricţie severă şi necroză cutanată. Dacă nu există răspuns la corectarea unui deficit de calciu documentat, trebuie suspectată hipomagneziemie şi trebuie obţinut nivelul seric de magneziu.

Determinarea rapidă a nivelului de glucoză din sânge se efectuează în unitatea neonatală folosind benzi de testare a glicemiei. Aceasta poate fi corelată la intervale regulate cu determinările glicemiei serice, iar frecvenţa trebuie să depindă de stabilitatea nou-născutului. Fluidele intravenoase trebuie să conţină minimum 10% dextroză, iar dacă se administrează soluţii non-dextrozate, cum ar fi sângele sau plasma, monitorizarea atentă a nivelului de glucoză din sânge este esenţială. Tratamentul hipoglicemiei constă în administrarea intravenoasă de glucoză 50% la o rată de 1 până la 2 ml/kg, urmată de o perfuzie continuă de soluţii de glucoză 10% până la 15% la o rată echivalentă cu cea necesară pentru menţinerea hidratării.

Coran A, Drongowski R: Modificări ale compartimentului fluidelor corporale după intervenţiile chirurgicale neonatale. J Pediatr Surg 1989;24:829.

Statter MB: Fluide şi electroliţi la sugari şi copii. Semin Pediatr Surg 1992;1:208.

Nutriţie

Nou-născuţii necesită un aport relativ mare datorită ratei metabolice bazale ridicate, a necesarului caloric pentru creştere şi dezvoltare, a necesarului energetic pentru menţinerea căldurii corporale şi a rezervelor energetice limitate. Un nou-născut necesită calorii într-o rată de 100 până la 130 kcal/kg/zi şi proteine între 2 şi 4 g/kg/zi pentru a atinge o creştere normală în greutate de 10 până la 15 g/kg/zi (Tabelul 43-3). Treizeci până la patruzeci la sută din totalul caloriilor non-proteice ar trebui furnizate sub formă de grăsimi. Aceste necesari scad odată cu vârsta, dar cresc în cazul intervenţiilor chirurgicale, sepsisului şi traumatismelor sau arsurilor. Necesarul caloric creşte cu 10 până la 25% în cazul intervenţiilor chirurgicale, cu peste 50% în cazul infecţiilor şi cu 100% în cazul arsurilor.

A. Nutriţie enterală

Tractul gastrointestinal este considerat cel mai bun mijloc de furnizare a caloriilor şi proteinelor. Dacă tractul gastrointestinal este funcţional, formulele neonatale standard, alimentele lichide sau dietele elementare preparate oral pot fi administrate prin sonde nazogastrice sau nazojejunale sau prin sonde de gastrostomie sau jejunostomie plasate chirurgical. Alimentaţia gastrică este preferată deoarece permite procesele digestive normale şi răspunsurile hormonale, o toleranţă mai mare la încărcături osmotice mai mari şi o incidenţă mai mică a golirii gastrice rapide. Utilizarea sondelor nazoduodenale sau nazojejunale este rezervată nou-născuţilor care nu tolerează alimentaţia intragastrică (de exemplu, golire gastrică întârziată, reflux gastroesofagian, reflex de vomă deprimat).

Disponibilitatea dietelor lichide complete din punct de vedere nutriţional, cu vâscozitate scăzută, permite hrănirea continuă prin catetere cu diametru mic. Dietele elementare, realizate dintr-un amestec de aminoacizi cristalini, oligozaharide şi grăsimi, sunt complet absorbite în intestinul subţire cu reziduuri minime. Utilizarea lor este limitată deoarece pot provoca diaree din cauza osmolarităţii ridicate a formulelor cu concentraţie maximă. Acest lucru este evitat prin administrarea de soluţii diluate prin perfuzie continuă. Iniţial, volumul soluţiei diluate este crescut treptat, la fel ca şi concentraţia, în etape (de exemplu, jumătate din concentraţie, trei).

Tabelul 43-3. Necesarul caloric al diferitelor grupe de vârstă pe 24 de ore.

Reprodus, cu permisiune, din Albanese CT: Chirurgie pediatrică. În: *Chirurgie.* Norton JA (ed.). Springer, 2000.

(un sfert din concentraţie şi concentraţie maximă). Formulele sub 500 mosm sunt cele mai bune.

Cateterele mici din Silastic sau polietilenă, similare cu cele utilizate pentru perfuzia intravenoasă, pot fi introduse prin nas sau gură în stomac sau jejun. În cazuri mai complexe, poate fi necesară o gastrostomie sau o jejunostomie plasată chirurgical pentru hrănirea postoperatorie. În construcţia lor se utilizează diverse tehnici şi metode. Pentru gastrostomie, se utilizează un cateter cu balon (de exemplu, un cateter Foley) sau un buton de gastrostomie cu profil redus. Silastic este superior altor materiale plastice, deoarece nu devine rigid atunci când este expus la conţinutul intestinal. Nutriţia parenterală combinată cu alimentaţia enterală este de obicei necesară pentru nou-născuţii cu sindrom de intestin scurt până când apare adaptarea intestinală.

B. Nutriţie parenterală

Indicaţiile pentru nutriţia parenterală includ următoarele: (1) perioada aşteptată de ileus prelungit (de exemplu, după repararea gastroschizisului sau a atreziei jejunale înalte); (2) fistule intestinale; (3) suplimentarea alimentaţiei orale, cum ar fi în diareea netratabilă, sindromul de intestin scurt sau sindroamele multiple de malabsorbţie; (4) retard de creştere intrauterină; (5) stări catabolice de deşeuri, cum ar fi infecţiile sau tumorile, atunci când alimentaţia gastrică este inadecvată sau nu este tolerată; (6) boli inflamatorii

intestinale; (7) tulburări acute severe de alimentaţie (pancreatită, enterocolită necrozantă); şi (8) chilotorax.

Soluţiile concentrate (glucoză 12,5% sau mai mare) pot provoca tromboză în vasele periferice. Plasarea unui cateter venos central (PICC sau Broviac) în vena cavă superioară sau inferioară permite un flux sanguin mare pentru diluarea imediată a soluției, permiţând administrarea unor soluţii de zahăr mai concentrate (glucoză 15% până la 30%). Cateterul poate fi plasat percutanat prin vena subclaviculară sau jugulară internă sau introdus prin venipunctură în vena jugulară externă, facială anterioară, jugulară internă, cefalică, brahială sau safenă. Pentru utilizarea pe termen lung, se preferă cateterele Broviac (cu lumen unic) sau Hickman (cu lumen dublu), cu manşete din Dacron plasate în apropierea locului de ieşire a pielii pentru a minimiza infecţia şi a preveni deplasarea accidentală.

Se utilizează soluţii de alimentare intravenoasă care conţin o sursă de aminoacizi (2 până la 5% aminoacizi cristalini sau hidrolizat proteic), glucoză (10 până la 40%), electroliţi, vitamine şi oligoelemente. Compoziţia electrolitică a soluţiei proteice trebuie cunoscută astfel încât compoziţia dorită a soluţiei finale să poată fi ajustată prin intermediul aditivilor corespunzători pentru a satisface cerinţele individuale ale pacientului. O soluţie standard potrivită pentru nou-născuţi şi copii mici ar trebui să conţină calciu, magneziu şi fosfat pentru a susţine creşterea. De asemenea, oligoelementele sunt adăugate în soluţia de bază (Tabelul 43-4). Aceste soluţii trebuie perfuzate la o rată constantă folosind o pompă de perfuzie pentru a evita refluxul în cateter şi formarea de cheaguri şi pentru a preveni fluctuaţiile mari ale concentraţiilor de glucoză şi aminoacizi din sânge. Dacă este necesar să se restricţioneze volumul perfuziei, se utilizează soluţii de glucoză mai concentrate pentru a creşte aportul caloric.

Complicaţiile alimentării intravenoase prelungite sunt numeroase. Cea mai frecventă problemă este sepsisul asociat cu cateterul. Deşi îndepărtarea cateterului controlează rapid problema, este indicată o testare cu antibiotice eficiente împotriva agenţilor patogeni gram-pozitivi şi gram-negativi. Îndepărtarea cateterului este indicată în prezenţa deteriorării sepsisului, a trei hemoculturi pozitive sau a unei infecţii cu candida documentate (cu tratament antifungic după îndepărtarea cateterului). Coagulare

Tabelul 43-4. Necesar total de nutriţie parenterală.

Reprodus, cu permisiune, din Albanese CT: Chirurgie pediatrică. În: *Chirurgie.* Norton JA (ed.). Springer, 2000.

Cateterul poate fi monitorizat prin adăugarea unei unităţi de heparină per mililitru de soluţie. Accentul pus pe o rată constantă de perfuzie minimizează hiperglicemia sau hipoglicemia. Iniţial, analiza electroliţilor serici (inclusiv calciu şi fosfat) poate fi necesară de mai multe ori pe săptămână, dar acest interval scade la o dată pe săptămână atunci când pacientul este stabil. Pacienţii trebuie monitorizaţi pentru hiperamoniemie şi deficienţe de vitamine sau oligoelemente. Hepatomegalia progresivă şi icterul de origine incertă apar după nutriţia parenterală prelungită. Acest sindrom se rezolvă atunci când soluţia parenterală este întreruptă sau când este perfuzată timp de 12 până la 16 ore, urmată de o pauză (cicluri) de 8 până la 12 ore sau când se adaugă alimentaţia enterală.

Amii LA, Moss RL: Suport nutriţional pentru pacientul chirurgical pediatric. Curr Opin Pediatr 1999;11:237.

Holcomb GW 3d, Ziegler MM Jr: Nutriţia şi cancerul la copii. Surg Annu 1990;2:129.

Pereira GR: Îngrijirea nutriţională a sugarului extrem de prematur. Clin Perinat 1994;22:61.

Reynolds RM, Bass KD, „I bureen PJ: Obţinerea unui echilibru proteic pozitiv în perioada imediat postoperatorie la nou-născuţii supuşi intervenţiilor chirurgicale abdominale. J Pediatr Surg 2008;152:63.

► Pierderea sângelui

Volumele totale de sânge, plasmă şi globule roşii sunt cele mai mari în primele ore postnatale decât în orice alt moment al vieţii unui individ. La câteva ore după naştere, plasma intră în circulaţie, iar volumele totale de sânge şi plasmă scad. Volumul ridicat de globule roşii persistă, scăzând lent la nivelurile adulte până în a şaptea săptămână postnatală. Estimările volumului sanguin în funcţie de vârstă sunt rezumate în Tabelul 43-5.

Tabelul 43-5. Volumul sanguin în funcţie de vârstă.

Deşi nu sunt semnificative clinic, timpul de protrombină (PT) şi timpul parţial de tromboplastină (PTT) sunt uşor prelungite la naştere din cauza deficienţelor relative ale factorilor de coagulare. Defectele de coagulare la nou-născuţi pot apărea ca urmare a deficitului de vitamina K, trombocitopeniei, tulburărilor ereditare şi insuficienţei hepatice temporare din cauza imaturităţii, asfixiei sau infecţiei. Practica standard este administrarea intramusculară a 1,0 mg de vitamina K tuturor nou-născuţilor.

Pierderea de sânge în timpul intervenţiei chirurgicale variază considerabil în funcţie de complexitatea procedurii chirurgicale, de boala de bază şi de eficacitatea hemostazei. În general, o pierdere uşoară de sânge, mai mică de 10% din volumul sanguin, nu necesită transfuzie. Este imperativ să se dezvolte metode pentru monitorizarea atentă a cantităţii de sânge pierdute în timpul intervenţiei chirurgicale, deoarece pierderea semnificativă de sânge la nou-născuţi, în special la prematuri, este adesea subestimată. Compresele uscate trebuie utilizate şi cântărite imediat după aplicare pentru a minimiza erorile datorate evaporării. Cateterul de aspiraţie, conectat la un sifon calibrat pe masa de operaţie, trebuie să fie scurt pentru a minimiza spaţiul mort din tubulatură şi a oferi date imediate despre pierderea cumulativă de sânge. Observaţia vizuală poate fi utilizată ca un ghid aproximativ, dar tinde să ofere o estimare fals scăzută a pierderii de sânge.

Înainte de intervenţia chirurgicală, nou-născuţii trebuie să primească vitamina K, 1,0 mg intravenos sau intramuscular. Dacă se anticipează o procedură chirurgicală extinsă, trebuie determinată grupa sanguină a pacientului şi trebuie testată compatibilitatea acesteia în cazul în care este necesară o transfuzie. La nou-născuţii cu hematocrit mai mare de 50%, pierderea de sânge trebuie înlocuită prin perfuzarea de soluţie Ringer lactat sau plasmă proaspătă congelată pentru a compensa pierderile de până la 25% din volumul total de sânge. Pierderile mai mari de sânge trebuie înlocuite cu sânge integral proaspăt (mai puţin

de 3 zile vechime) sau cu concentrat de globule roşii. O transfuzie a acestui tip de produs sanguin la un volum de 10 ml/kg creşte de obicei hematocritul cu 3 până la 4%. Sângele transfuzat trebuie preîncălzit la temperatura corpului prin trecerea acestuia printr-un tub spiralat imersat în apă la 37°C. Pierderea excesivă de sânge epuizează rapid factorii de coagulare şi trombocitele, ceea ce face ca plasma şi trombocitele de aceeaşi grupă sanguină să fie esenţiale. O transfuzie de 0,1 unităţi/kg de trombocite creşte numărul de trombocite cu aproape 25.000/pl.

► Consideraţii perioperatorii

A. Decompresie gastrointestinală

Importanţa decompresiei gastrice la nou-născutul supus intervenţiei chirurgicale nu poate fi supraestimată. Un stomac dilatat prezintă riscul de aspiraţie şi pneumonie şi poate, de asemenea, afecta excursia diafragmatică, ducând la dispnee. De exemplu, oxigenarea şi ventilaţia la un nou-născut cu hernie diafragmatică congenitală pot fi afectate progresiv pe măsură ce intestinul herniat se dilată cu aer şi lichide. În cazul gastroschizisului, omfalocelului şi herniei diafragmatice, capacitatea de a reduce intestinul herniat în cavitatea abdominală este afectată de distensia intestinală. Este esenţial să se evite ventilaţia cu mască şi pungă la aceşti pacienţi. Se preferă un tub cu lumen dublu, cum ar fi tubul Replogle sau Anderson 10F, utilizând o aspiraţie continuă scăzută. Dacă se utilizează un tub cu un singur lumen, este necesară aspiraţia intermitentă cu o seringă sau un aparat. Plasarea corectă a tubului în stomac este confirmată prin măsurarea atentă a acestuia înainte de inserare şi prin radiografie. Plasarea atentă a benzii adezive pe tub este esenţială pentru aderenţă şi pentru a preveni deplasarea.

Prelevarea de sânge preoperatorie

Analizele de sânge ar trebui limitate la cele esenţiale pentru diagnostic şi tratament. Volumul de sânge recoltat pentru testele de laborator ar trebui documentat, deoarece aceste volume mici reprezintă cumulativ o pierdere semnificativă de sânge la nou-născutul de talie mică. De obicei, singurele teste de sânge preoperatorii „de rutină” pentru nou-născut constau într-o hemoleucogramă completă şi o probă de sânge pentru tipizare şi compatibilitate (în cazul intervenţiilor chirurgicale majore la nou-născut). Electroliţii din primele 12 ore de viaţă reflectă pur şi simplu electroliţii materni. Studiile de coagulare (de exemplu, PT, PTT, timpul de coagulare activat [ACT]) sunt rareori indicate.

Ghiduri NPO preoperatorii

Următoarele sunt ghiduri generale, însă practicile instituţionale variază considerabil. Principiile directoare pentru stabilirea unui standard includ riscul de hipoglicemie legat de statutul de anestezie netratată (NPO), toleranţa copilului sau nivelul de confort sub NPO şi dorinţa de a avea stomacul gol atunci când se induce anestezia generală pentru a atenua riscul de aspiraţie.

Pacienți cu vârsta sub 6 luni: Fără alimente solide, lapte matern sau formulă de lapte praf timp de 4 ore înainte de procedură. Nou-născuții pot consuma lichide limpezi (apă, amestecuri orale de electroliți, apă cu glucoză sau suc de mere) cu până la 2 ore înainte de procedură.

Pacienți cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 18 ani. Nu se consumă alimente sau băuturi după miezul nopții, cu excepția lichidelor limpezi (apă, suc de mere, amestecuri orale de electroliți, desert gelatinos, suc de struguri albi), care pot fi continuate până la 2 ore înainte de procedură.

Pacienți cu vârsta peste 18 ani. Nu se consumă alimente sau băuturi, cu excepția lichidelor limpezi (apă, suc de mere), cu până la 8 ore înainte de procedură.

Instrucțiuni pentru pregătirea intestinului

Intestinul este curățat mecanic pentru rezecția intestinală electivă. Există opinii diferite cu privire la necesitatea preparării intestinale pentru anumite proceduri, ce ar trebui utilizat pentru a realiza acest lucru și dacă ar trebui efectuată acasă sau în spital. Pregătirea începe cu o zi înainte de intervenția chirurgicală cu soluție de polietilen glicol-electroliți (GoLYTELY), 25 ml/kg/oră timp de 4 ore sau până când efluentul este limpede. Metoclopramida (0,1 mg/doză intravenos) se administrează cu o oră înainte de GoLYTELY. Soluția de rehidratare orală poate fi administrată *ad libitum* până când administrarea orală nu mai este posibilă.

Pregătirile ambulatorii sunt rezervate pacienților cu vârsta peste un an. Trans-

Pentru copiii cu vârsta peste cinci ani, se adaugă citrat de magneziu (30 ml per an de vârstă până la maximum 236 ml) și se administrează oral dimineața și seara, în ziua dinaintea intervenției chirurgicale, împreună cu 473 ml de clismă cu apă plată.

CHISTURI DERMOIDE

Chisturile dermoide sunt incluziuni congenitale ale pielii și ale anexelor cutanate, întâlnite frecvent pe scalp și sprâncene, precum și pe linia mediană a nasului, gâtului și părții superioare a pieptului. Se prezintă ca umflături nedureroase, fie complet mobile, fie fixe în raport cu pielea și structurile mai profunde. Chisturile dermoide ale sprâncenelor și scalpului pot produce o depresiune în os, care apare ca un defect neted, perforat, pe radiografiile plăcii externe a craniului. Nu se extind intracranian. În schimb, chisturile liniei mediane de pe față și scalp pot reprezenta un diagnostic alternativ de encefalocel și ar fi tratate foarte diferit; prin urmare, este imperativă obținerea unui RMN sau a unei scanări CT înainte de intervenția chirurgicală. Chisturile dermoide ale liniei mediane ale gâtului pot fi confundate cu chisturile canalului tireoglos. Cu toate acestea, dermoidele nu se mișcă la înghițire sau la proeminența limbii, deoarece nu sunt situate adânc în mușchii striați, spre deosebire de chisturile glosofaringiene. Toate dermoidele conțin material cazeos produs prin descuamarea celulelor epiteliale de căptușeală. Trebuie acordată atenție la planificarea abordării chirurgicale a dermoizilor faciali pentru a evita excizia incompletă și formarea inutilă de cicatrici chirurgicale în zonele sensibile din punct de vedere cosmetic. Dermoizii

trebuie îndepărtaţi intacţi, deoarece îndepărtarea incompletă duce la recidivă. Leziunile care apar în apropierea sprâncenelor trebuie excizate printr-o incizie adiacentă liniei părului. Sprâncenele nu trebuie rase şi nici incizia nu trebuie făcută prin foliculii de sprâncene, deoarece acest lucru va duce la o zonă permanent fără păr. Metodele endoscopice de tunelare care îşi au originea în spatele liniei părului şi sunt efectuate prin intermediul unui endoscop operator au fost recent descrise ca o metodă de evitare a cicatricilor faciale.

Dutta S, Lorenz HP, Albanese CT: Excizia endoscopică a maselor benigne de la nivelul frunţii: o abordare nouă pentru chirurgii generalişti pediatrici. J Pediatr Surg 2006;41:1874.

McAvoy JM, Zuckerbraun L: Chisturi dermoide ale capului şi gâtului la copii. Arch Otolaryngol 1976;102:529.

Steele MH şi colab.: Mase orbitofaciale la copii: o abordare endoscopică. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;128:409.

ANOMALII BRANCHIOGENICE

În prima lună de viaţă fetală, gâtul primitiv dezvoltă patru şanţuri externe şi patru saci faringieni separaţi de o membrană. Între şanţuri şi saci se află arcurile branhiale. Porţiunea dorsală a primului şanţ devine canalul auditiv extern; celelalte şanţuri se obliterează. Sacii faringieni persistă ca organe adulte. Primul sac devine tubul auditiv, cavitatea urechii medii şi celulele mastoidiene. Al doilea sac regresează incomplet şi devine amigdala palatină şi fosa supratonsiliară. Al treilea sac formează glandele paratiroide inferioare şi timusul; al patrulea formează glandele paratiroide superioare. Anomaliile branhiale sunt rămăşiţe ale acestui aparat branhial fetal.

Un tract branhial poate forma o fistulă completă, sau un capăt poate fi obliterat pentru a forma o cavitate externă sau internă, sau ambele capete pot fi reabsorbite, lăsând un agregat de celule care formează un chist (Figura 43-1). Fistulele care ies deasupra osului hioid şi comunică cu canalul auditiv extern reprezintă persistenţa primului şanţ branhial. Aceste tracturi sunt întotdeauna căptuşite cu epiteliu scuamos. Chisturile şi cavităţile de origine branhială secundară sau a treia sunt căptuşite cu epiteliu columnar scuamos, cuboidal sau ciliat. Fistulele care comunică între marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian şi fosa amigdaliană sunt de origine branhială secundară, iar cele care se extind în cavitatea piriformă derivă din al treilea sac branhial. Chisturile care se dezvoltă din structuri branhiale apar de obicei mai târziu în copilărie, spre deosebire de cavităţi şi fistule. Anomaliile branhiogene apar cu frecvenţă egală pe fiecare parte a gâtului, iar 15% sunt bilaterale. Anomaliile celui de-al doilea şanţ branchial sunt cele mai frecvente, apărând de şase ori mai frecvent decât anomaliile primului şanţ.

Manifestări clinice

O cavitate sau o deschidere fistuloasă poate fi observată de-a lungul marginii anterioare a muşchiului sternocleidomastoidian la naştere şi, de obicei, secretă material mucoid sau purulent. Pacientul se poate plânge de o secreţie cu gust neplăcut în gură la masajul

tractului, dar deschiderea internă este rareori recunoscută. Unii pot prezenta o infecţie acută. În mod caracteristic, chisturile sunt situate anterior şi profund faţă de treimea superioară a muşchiului sternocleidomastoidian sau pot fi localizate în glanda parotidă sau în peretele faringian peste manubriu sau în mediastin. Cavităţile şi chisturile sunt predispuse la infecţii repetate, rezultând celulită sau abcese. Cavităţile branhiale incomplete apar ca o fosă care conţine cartilaj şi nu drenează şi nu comunică cu structurile profunde ale gâtului.

Diagnostic diferenţial

Limfadenita granulomatoasă, cauzată de infecţii micobacteriene, poate produce ganglioni limfatici chistici şi cavităţi drenante, dar se distinge de obicei prin reacţia inflamatorie.

Figura 43-1. Fistulă branhială de la originea celui de-al doilea şanţ branhial. Se extinde de-a lungul marginii anterioare a muşchiului sternocleidomastoidian şi trece între arterele carotide interne şi externe şi cefaloid faţă de nervul hipoglos pentru a intra în fosa amigdaliană.

O afecţiune cronică precede secreţia purulentă. Limfadenita supurativă, de obicei cauzată de *Staphylococcus aureus,* poate semăna cu un rest branhial infectat. Cu toate acestea, tratamentul şi vindecarea completă a limfadenitei sunt curative, în timp ce un rest branhial identificabil persistă după rezolvarea infecţiei. Hemangioamele şi malformaţiile limfatice sunt mase tumorale moi, spongioase, care pot fi confundate cu chisturi branhiale, dar acestea din urmă au o consistenţă mai fermă. Malformaţiile limfatice pot fi translucide, în timp ce chisturile branhiale nu sunt. Tumorile corpului carotidian sunt foarte ferme, situate la bifurcaţia carotidiană şi apar la pacienţii mai în vârstă. Limfoamele produc mase ferme în zona în care apar resturile branhiale, dar aceste leziuni se disting prin ganglioni perechi multipli, mai degrabă decât prin o tumoră chistică solitară. Materialul mucoid poate fi exprimat din deschiderile sau fistulele cavităţii branhiale, iar un tract ferm, asemănător unui cordon, poate fi palpat de-a lungul traiectului său.

► Tratament

Aproape toate anomaliile branhiale ar trebui îndepărtate la o vârstă fragedă, deoarece infecţia recurentă este frecventă, ceea ce face rezecţia mai dificilă. Pot fi observate resturi cartilaginoase mici, asimptomatice, dar acestea sunt de obicei îndepărtate din motive cosmetice şi din cauza riscului minim de infecţie în comparaţie cu chistul sau fistula propriu-zisă. Cavităţile şi chisturile infectate necesită incizie şi drenaj iniţial. Se încearcă apoi excizia acestor tracturi, care se efectuează de obicei aproximativ şase săptămâni mai târziu, odată ce reacţia inflamatorie acută a dispărut. Trebuie depuse toate eforturile pentru a îndepărta întregul perete al chistului sau al tractului fistulei (inclusiv sutura pielii, dacă este prezentă), deoarece recurenţa şi infecţia sunt frecvente în cazul exciziei incomplete. Excizia trebuie efectuată cu atenţie, deoarece tracturile pot fi adiacente nervilor facial, hipoglos şi glosofaringian, precum şi arterei carotide şi venei jugulare interne.

Al-Khateeb TH, Al Zoubi F: Mase congenitale ale colului uterin: un studiu retrospectiv descriptiv a 252 de cazuri. J Oral Maxillofac Surg 2007;65:22242.

LEZIUNI PREAURICULARE

Cavităţile preauriculare, chisturile şi resturile cartilaginoase apar din dezvoltarea anormală a pavilionului urechii şi nu au legătură cu anomaliile branhiale. Aceste cavităţi sunt de obicei scurte şi cu capete oarbe. Pot fi inestetice din punct de vedere cosmetic şi sunt predispuse la infecţii. Leziunile cutanate superficiale şi resturile cartilaginoase pot fi excizate uşor fără riscuri pentru alte structuri. Cu toate acestea, tracturile sinusale preauriculare pot fi înşelătoare prin extinderea lor şi trebuie să fim pregătiţi să procedăm cu o disecţie extinsă, care prezintă riscul de deteriorare a ramurilor nervului facial.

Tan T, Constantinides H, Mitchell TE: Sinusul preauricular: o trecere în revistă a etiologiei, prezentării clinice şi tratamentului său. Int J Pediatr Otorhinolaryngology 2005;69:1469.

MALFORMAŢIE LIMFATICĂ

(HIGROM CHISTIC, LIMFANGIOM)

Malformaţiile limfatice (ML) sunt mase chistice benigne, multilobulare şi multinodulare, căptuşite cu celule endoteliale ale canalelor limfatice. Acestea rezultă din dezvoltarea deficitară şi obstrucţia sistemului limfatic. Deoarece nu sunt leziuni proliferative, trebuie diferenţiate de hemangioame, care favorizează termenul *de malformaţie limfatică* faţă de termenul mai frecvent utilizat, limfangiom impropriu. Higromul chistic este un alt termen impropriu frecvent întâlnit în ML cervicale. În timp, se dezvoltă sechestre de ţesut limfatic care nu comunică cu sistemul limfatic normal. ML sunt prezente la naştere în 50 până la 65% din cazuri şi sunt prezente până în al doilea an de viaţă în 90%. Acestea sunt cel mai frecvent localizate în triunghiul posterior al gâtului (75%) (Figura 43-2) şi axilă (20%), restul fiind localizate în mediastin, retroperitoneu, pelvis şi inghinal.

Manifestări clinice

Ganglionii limfatici cervicali (ML) pot comunica sub claviculă cu un higrom axilar, un higrom mediastinal sau, rareori, cu ambele. Aproape toţi sunt asimptomatici; cu toate acestea, ML oculte se prezintă adesea după o infecţie a tractului aerodigestiv superior şi ca urmare a fluxului limfatic crescut sau infectat sau după o hemoragie în ML prin intermediul unei reţele microvasculare adherente. Ocazional, apar leziuni foarte mari care afectează planşeul gurii; acestea pot provoca edem *in utero* sau asfixie la naştere atunci când sunt asociate cu obstrucţia căilor respiratorii. Există o asociere recunoscută între ML cervicale şi sindromul Turner. Aceste leziuni cresc de-a lungul planurilor fasciale şi în jurul structurilor neurovasculare; sunt infiltrative, dar neinvazive. Leziunile mari pot fi identificate prenatal folosind ecografie sau RMN.

Tratament

Alegerea între două metode de tratament, scleroterapie sau excizie, se bazează pe studii imagistice (CT, RMN). Injecţia intralezională a unui agent sclerozant este mai eficientă pentru leziunile unioculare sau macrochistice. Câteva exemple de agenţi care sunt

Figura 43-2. Malformaţie limfatică macrochistică neonatală tipică, provenită din triunghiul cervical posterior. (Din Filston HC: Hemangioame, higroame chistice şi teratoame ale capului şi gâtului. Semin Pediatr Surg 1994;3:147. Retipărit cu permisiunea Elsevier.)

Agenţii utilizaţi sunt OK-432 (un amestec liofilizat de *Streptococcus pyogenes* şi penicilină G potasică), bleomicină şi doxiciclină. Excizia se efectuează cu electrocauterizare bipolară pentru a asigura disecţia hemostatică şi a reduce incidenţa scurgerilor limfatice şi a leziunilor nervoase. Cu toate acestea, scurgerile limfatice postoperatorii sunt frecvente şi se tratează prin drenaj cu aspiraţie închisă timp de zile până la săptămâni. Ruptura intraoperatorie a chistului creşte dificultatea disecţiei, deoarece chistul cu pereţi subţiri este dificil de identificat, iar marginile sunt ascunse. Rata de persistenţă după intervenţia chirurgicală poate fi de până la 50%, deoarece excizia incompletă este norma din cauza necesităţii de a evita potenţialele leziuni ale fasciculelor neurovasculare adiacente. Având în vedere natura infiltrativă a leziunii, persistenţa sau recurenţa simptomelor după excizia chirurgicală şi cicatricile inevitabile rezultate în urma intervenţiei chirurgicale, tendinţa a fost spre scleroterapia ganglionilor limfatici cervicali.

Brown RL, Azizkhan RG: Leziuni pediatrice ale capului şi gâtului. Pediatr Clin North Am 1998;45:899.

Fonkalsrud EW: Malformaţii congenitale ale sistemului limfatic. Semin Pediatr Surg 1994;3:62.

Nehra D şi colab.: Scleroterapia cu doxiciclină ca tratament primar al malformaţiilor limfatice ale capului şi gâtului. J Pediatr Surg 2008;43:451.

Ogita S şi colab.: Terapia OK-432 la 64 de pacienţi cu limfangiom. J Pediatr Surg 1994;29:784.

REMANENTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO

În timpul celei de-a patra săptămâni de gestaţie, glanda tiroidă se dezvoltă dintr-o evaginaţie în podeaua faringelui primitiv situat între prima pereche de saci faringieni. Dacă baza tiroidei nu coboară normal, glanda se poate forma la baza limbii sau poate rămâne ca o masă oriunde de-a lungul liniei mediane a gâtului, de-a lungul traiectului său trunchiat de coborâre. Dacă canalul tireoglos persistă, tractul epitelial formează un chist care comunică de obicei cu foramen cecum al limbii. Canalul tireoglos coboară prin baza celui de-al doilea arc branhial, care devine osul hioid înainte de fuziunea sa la linia mediană. Din această cauză, tractul unui canal tireoglos persistent se extinde adesea prin osul hioid (Figura 43-3).

Manifestări clinice

Cea mai frecventă manifestare fizică este o masă chistică rotunjită, de dimensiuni variabile, situată pe linia mediană a gâtului, chiar sub osul hioid. Reacţia inflamatorie acută a unei infecţii poate anunţa prezenţa unui chist. Lichidul din interiorul chistului este de obicei sub presiune şi poate da impresia unei tumori solide. Chisturile de pe linia mediană şi glandele tiroide aberante se mişcă în sus şi în jos odată cu înghiţirea şi proeminenţa limbii, deoarece acestea se află adânc în muşchii striaţi cervicali. În schimb, ţesutul tiroidian lingual este o entitate clinică rară şi poate provoca disfagie, disfonie, dispnee, sângerare sau durere.

Diagnostic diferenţial

Ganglionii limfatici măriţi, chisturile dermoide şi ganglionii delfinieni care conţin metastaze tumorale pot fi confundaţi cu resturi glosofaringiene de pe linia mediană a gâtului. Chisturile dermoide nu se mişcă la înghiţire. Tiroidele linguale pot fi confundate cu o amigdalită lingual mărită sau cu o ranulă, un fibrom, un angiom, un sarcom sau un carcinom al limbii. Aceste leziuni şi chisturile tiroglosale pot fi distinse de glandele tiroide localizate aberant prin aspiraţie cu ac sau scintigrafie marcată cu iod.

Figura **43-3.** Chist tireoglos şi traiectul canalului prin osul hioid până la foramen cecum al limbii.

Complicaţii

Chisturile canalului tireoglos sunt predispuse la infecţii, iar drenajul spontan sau incizia şi drenajul unui abces duc adesea la o fistulă cu drenaj cronic. Excizia unei tiroide ectopice poate îndepărta tot ţesutul tiroidian, ducând la hipotiroidism. A fost descrisă malignitatea ţesutului tiroidian disgenetic situat într-un chist al canalului tireoglos; carcinomul se dezvoltă mai frecvent în ţesutul tiroidian ectopic decât în glandele tiroide normale.

Tratament

Excizia completă este indicată din cauza riscului de infecţie şi a posibilităţii de a dezvolta ulterior carcinom papilar. Infecţia acută la nivelul tractului tiroglos trebuie tratată cu antibiotice. Abcesele trebuie incizate şi drenate. După ce reacţia inflamatorie a cedat complet (aproximativ şase săptămâni), un chist tiroglos şi tractul său epitelial trebuie excizate. Porţiunea mijlocie a osului hioid trebuie îndepărtată în bloc cu tractul tiroglos la baza limbii (procedura Sistrunk). Recidivele apar atunci când osul hioid nu este îndepărtat şi când chistul a fost infectat sau drenat prematur.

Housawa M şi colab.: Reconstrucţie anatomică a canalului tireoglos. J Pediatr Surg 1991;26:766.

Roback SA, Telander RL: Chisturi ale canalului tireoglos şi anomalii ale fisurii branchiale. Semin Pediatr Surg 1994;3:142.

GÂT RIGID

Torticolisul se prezintă ca o masă fibroasă dură, nedolorifiată, în muşchiul sternocleidomastoidian. Poate fi prezentă la naştere, dar nu se observă de obicei decât în a doua până la a şasea săptămână de viaţă. Masa apare cu frecvenţă egală la ambele sexe şi pe ambele părţi ale gâtului. Rareori, există mai mult de o masă în muşchi sau ambii muşchi sternocleidomastoidieni sunt afectaţi. O prezentaţie pelviană este raportată la 20 până la 30% dintre aceşti sugari.

► Manifestări clinice

Torticolisul apare atunci când muşchiul sternocleidomastoidian se scurtează, iar procesul mastoid de pe partea afectată este tras în jos, spre claviculă şi manubriu. Drept urmare, capul este abdus spre partea ipsilaterală şi rotat spre partea contralaterală.

Umărul de pe partea afectată este ridicat şi poate fi prezentă scolioză cervicală şi toracică. Rotaţia pasivă a capului spre partea muşchiului afectat este rezistată şi limitată în grade diferite, iar muşchiul apare ca o bandă proeminentă. Din cauza presiunii persistente atunci când pacientul este în decubit dorsal, faţa ipsilaterală şi occiputul contralateral sunt aplatizate. Hemihipoplazia facială şi plagiocefalia (aplatizarea părţii posterioare a craniului ipsilateral) apar în cazurile netratate, de obicei în decurs de şase luni.

► Tratament

Chirurgia este rareori necesară pentru această afecţiune. Torticolisul se tratează cu exerciţii active de mişcare. Umerii copilului sunt ţinuţi pe o scândură, iar capul este înclinat şi rotit pe o gamă completă de mişcare. Această procedură trebuie efectuată de cel puţin patru ori pe zi, de obicei timp de două până la trei luni. „Nodulul" ferm dispare de obicei înainte ca torticolisul să se rezolve. Dacă muşchiul continuă să se scurteze progresiv, cu deformitate facială şi occipitală a craniului, ambele inserţii ale muşchiului sternocleidomastoidian trebuie divizate printr-o mică incizie transversală chiar deasupra claviculei. Această procedură nu inversează modificările osoase care s-au dezvoltat deja, dar previne progresia ulterioară. Recent au fost descrise metode endoscopice pentru a evita formarea de cicatrici chirurgicale inestetice pe regiunea capului şi gâtului.

Binder H şi colab.: Torticolis muscular congenital: rezultate ale tratamentului conservator cu urmărire pe termen lung în 85 de cazuri. Arch Phys Med Rehabil 1987;68:222.

Celayir AC: Torticolis muscular congenital: tratamentul precoce şi intensiv este esenţial. Un studiu prospectiv. Pediatr Int 2000;42:504.

Dutta S, Albanese CT: Eliberarea endoscopică subcutanată transaxilară a muşchiului sternocleidomastoidian pentru tratamentul torticolisului persistent. J Pediatr Surg 2008;43:447.

LINFADENITĂ SUPURANTĂ

Infecţiile tractului respirator superior, ale scalpului, urechilor sau gâtului produc grade diferite de limfadenită secundară. Majoritatea microorganismelor cauzatoare sunt specii streptococice sau stafilococice. La nou-născuţi şi copii mici, evoluţia clinică a limfadenitei supurative poate masca în mare măsură o infecţie aparent minoră sau neevidentă. Infecţiile scalpului sau ale urechii produc afectarea preauriculară sau postauriculară şi a ganglionilor limfatici suboccipitali; infecţiile submentoniere, orale, amigdaliene şi faringiene afectează ganglionii limfatici submandibulari şi jugulari profunzi.

► Manifestări clinice

În cazul limfadenitei semnificative, ganglionii limfatici regionali devin mult măriţi, producând durere şi sensibilitate locală. Mărirea ganglionilor limfatici cervicali este cea mai frecventă, urmată de ganglionii limfatici occipitali şi submandibulari. Febra este iniţial

mare, apoi devine intermitentă şi persistă zile sau săptămâni. Ganglionii limfatici regionali pot rămâne măriţi şi fermi pentru perioade lungi de timp sau se pot infecta, ducând la celulită şi edem înconjurător. Ulterior, ganglionii involuează sau se poate forma un abces fluctuant, rezultând roşeaţă şi subţierea pielii suprapuse. Ganglionii limfatici infectaţi adiacenţi devin atât de întăriţi încât sunt imposibil de distins (la palpare) de o masă solidă.

Diagnostic diferenţial

Limfadenita latentă care nu se rezolvă sau nu formează un abces este adesea confundată cu limfadenita granulomatoasă, limfom sau o tumoră metastatică. Este necesară biopsia excizională pentru a diferenţia aceste leziuni. După câteva săptămâni, există de obicei o reducere a dimensiunii şi fermităţii limfadenitei supurative, în special după iniţierea tratamentului cu antibiotice. În ultima vreme, *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină* (MRSA) a fost găsit la niveluri aproape epidemice ca agent cauzal al limfadenitei supurative în mediul ambulatoriu. Suspiciunea ridicată de infecţie cu MRSA trebuie menţinută la toţi copiii care prezintă un prim episod sau, mai sigur, cu cazuri recalcitrante şi recurente.

Tratament

În faza acută, pacientul trebuie tratat cu antibiotice antistafilococice administrate oral sau intravenos. În faza subacută sau cronică, prezenţa puroiului în ganglionul limfatic poate fi confirmată prin aspiraţie cu ac a masei. Când este prezent un abces, trebuie făcută o incizie şi ganglionul limfatic drenat sub anestezie generală. În cazurile de infecţie cu MRSA, poate fi necesară o cură prelungită de vancomicină sau linezolid pentru eradicarea completă, chiar şi după drenaj.

LIMFADENITĂ GRANULOMATOASĂ

Deşi adenita cervicală tuberculoasă tipică este foarte rară în Statele Unite, se găsesc micobacterii atipice (de exemplu, *Mycobacterium avium-intracellulare)* , care se poate prezenta ca o zonă nesupurativă (de obicei cervicală, axilară sau inghinală) cu ganglioni limfatici sensibili, grupaţi şi o cavitate drenantă. Limfadenita granulomatoasă şi cazeificarea pot apărea în ganglionii limfatici regionali care drenează locul inoculării cu Bacillus Calmette-Guérin (BCG). Boala zgârieturii de pisică produce limfadenită cazeificantă în ganglionii limfatici regionali (de exemplu, ganglionii limfatici epitrohleari şi axilari se măresc după o zgârietură de pisică pe o extremitate superioară).

Manifestări clinice

Copiii sub şase ani sunt cel mai frecvent afectaţi. Manifestarea iniţială este o mărire nedureroasă, progresivă a ganglionilor limfatici din lanţul cervical profund şi a ganglionilor parotizi, suboccipitali, submandibulari şi supraclaviculari. Durata limfadenopatiei este de obicei de 1 până la 3 luni sau mai mult. Ganglionii pot fi mari şi mobili sau, în cazul bolii progresive, pot coalesce, deveni fixi şi în cele din urmă cazeifica pentru a forma un abces. Incizia sau ruptura spontană a pielii supraiacente creează o cavitate care drenează cronic. În tuberculoză, ambele părţi ale gâtului sau mai multe grupuri de ganglioni limfatici sunt infectate, iar radiografia toracică indică afectarea pulmonară. În limfadenita micobacteriană

atipică, boala pulmonară este rară, iar adenita cervicală este unilaterală. Testul cutanat la tuberculină este slab pozitiv la aproape 80% dintre pacienţii cu infecţie micobacteriană atipică. Testele antigenice cutanate sunt disponibile pentru mai multe tulpini de micobacterii atipice. Un test cutanat pozitiv ajută la diferenţierea limfadenitei granulomatoase de limfadenopatia malignă. Un ganglion limfatic fluctuant poate fi confundat cu o rămăşiţă de şanţ branchial sau cu un chist al canalului tireoglos.

Boala zgârieturii pisicii se dobândeşte de obicei printr-o muşcătură sau zgârietură de pisică. Este cauzată de un bacil pleomorf, gram-negativ *(Bartonella henselae),* care este detectat în ţesuturi prin colorare cu argint sau teste serologice.

O boală acută caracterizată prin febră, stare generală de rău, posibile manifestări musculo-scheletice şi, ocazional, o leziune pustuloasă la locul zgârietului. De obicei, se dezvoltă o mărire a ganglionilor limfatici sensibili. Limfadenita regională persistă timp de 2 până la 4 săptămâni, producând ganglioni limfatici dureroşi, ficşi, supuranţi, care se dezvoltă într-o cavitate cu drenaj cronic.

► Tratament

Limfadenita tuberculoasă atipică poate fi tratată cu rifampiţă (10 mg/kg/zi), deşi tratamentul definitiv necesită de obicei excizia ganglionilor limfatici. Trimetoprim-sulfametoxazol poate scurta evoluţia bolii zgârieturii de pisică şi poate preveni supuraţia. Când antibioticele sunt ineficiente, procedura de elecţie este excizia ganglionilor limfatici afectaţi înainte de apariţia cazeificării. Odată ce ganglionii devin fluctuanţi sau se formează o cavitate, trebuie îndepărtată o porţiune de piele afectată, iar ganglionii necrotici trebuie chiuretaţi (mai degrabă decât excizia), având grijă să nu se lezeze nervii adiacenţi. Marginile plăgii şi pielea trebuie închise în mod iniţial. Valoarea continuării terapiei cu antibiotice este influenţată de testarea sensibilităţii materialului de cultură. Excizia şi închiderea primară duc de obicei la o vindecare excelentă, cu rezultate cosmetice bune.

Beiler HA şi colab.: Limfadenită specifică şi nespecifică la copilărie: etiologie, diagnostic şi terapie. Pediatr Surg Int 1997;12:108.

Bodenstein L, Altman RP: Limfadenita cervicală la sugari şi copii. Semin Pediatr Surg 1994;3:134.

Flint D şi colab.: Limfadenită cervicală cauzată de micobacterii non-tuberculoase: tratament chirurgical şi analiză. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;53:187.

Holley HP: Tratamentul cu succes al bolii zgârieturii de pisică cu ciprofloxacină. JAMA 1991;265:1563.

forme bizari sau rotate. Corpul sternului prezintă secundar o curbură posterioară proeminentă, afectând de obicei jumătatea sa inferioară (Figura 43-4). De obicei, procesul xifoid este cea mai profundă porţiune a depresiunii. Sunt de obicei implicate cartilajele costale al treilea, al patrulea şi al cincilea, deşi pot fi afectate cartilajele costale de la al doilea la al optulea. Severitatea defectului variază foarte mult, de la o depresiune uşoară,

nesemnificativă, până la una extremă, în care osul xifoid este adiacent vertebrelor. Depresiunea poate fi simetrică sau asimetrică, cu grade variabile de rotaţie sternală.

Manifestări clinice

Pacienţii cu pectus excavatum au de obicei umeri rotunzi, o postură cocoşată, proeminenţă abdominală relativă, margini eritematoase ale coastelor şi un aspect astenic. Aceştia se pot retrage şi pot refuza să participe la activităţi sportive, mai ales dacă deformitatea lor ar putea fi expusă. Puţini pacienţi se plâng de oboseală uşoară sau de incapacitatea de a participa la activităţi intense. Studiile funcţiei cardiopulmonare rareori arată anomalii; aceasta este predominant o deformare cosmetică cu consecinţe psihosociale potenţial grave.

Tratament şi prognostic

Nu există o vârstă standard pentru reparare. Cert este că operaţia este mai uşoară la copiii mici decât la adolescenţi. Dezavantajele intervenţiilor chirurgicale timpurii includ un risc mai mare de recurenţă în timpul puseului de creştere adolescentină şi incapacitatea unui copil mic de a înţelege şi accepta o operaţie predominant cosmetică. De obicei, se efectuează o reparare deschisă (tehnica Ravitch), în care cartilajele abdominale sunt îndepărtate; sternul este adesea fracturat şi fixat într-o poziţie corectată (frecvent cu un fir Kirschner sau o orteză de oţel). În ultima vreme, s-a folosit—

Utilizez o tehnică minim invazivă (procedura Nuss) în care o orteză sternală preformată este introdusă, fie orbeşte, fie cu ajutorul unui toracoscop, pe sub mușchii peretelui toracic, în fiecare hemitorace şi prin mediastin sub stern prin două incizii mici pe linia axilară mediană. Bara curbată este trecută invers şi apoi readusă în poziţia sa sub stern, ridicând efectiv sternul şi peretele toracic într-o poziţie corectată. Bara este lăsată la locul ei timp de doi ani, iar pacientul îşi poate relua activităţile în termen de trei luni. Rata de recurenţă pentru procedura deschisă este mai mică de 3%; în prezent, nu există suficiente date de urmărire pe termen lung pentru a evalua tehnica Nuss. Cea mai recentă dezvoltare în tehnicile mai puţin invazive include plasarea de implanturi cu câmp magnetic opus pentru a deplasa deformitatea peretelui toracic înainte şi a produce un efect de remodelare. În general, nu există beneficii cardiopulmonare după repararea peretelui toracic, cu excepţia cazurilor rare în care deformitatea este excesivă. În caz contrar, repararea este efectuată exclusiv pentru a îmbunătăţi aspectul. Totuşi, beneficiile psihosociale ale reparării acestei deformităţi adesea jenante nu pot fi subestimate.

TORACE KEEL

Toracele în chilă este o deformare proeminentă, numită şi torace de porumbel sau torace de găină. Este de aproape 10 ori mai puţin frecventă decât toracele în pâlnie. Rezultă din creşterea excesivă a cartilajelor costale, cu proeminenţă înainte şi deformare secundară a sternului (Figura 43-5). Formele atipice şi asimetrice cu rotaţie sunt frecvente. Există o formă familială. Este asociată cu sindromul Marfan, neurofibromatoza, sindromul Poland şi boala Morquio. Spre deosebire de toracele în pâlnie, deformarea este de obicei uşoară sau abia sesizabilă în copilăria timpurie şi devine mai pronunţată în timpul puseului de creştere rapidă din pubertatea timpurie.

► Tratament şi prognostic

Ca şi în cazul pectus excavatum, nu există afectare cardiorespiratorie în cazul acestei deformări, iar repararea se efectuează doar pentru

Figura 43-5. Deformare severă a toracelui în chilă. (Reprodus, cu permisiune, din Albanese CT: Pediatric surgery. În: *Surgery.* Norton JA [ed.]. Springer, 2000.) (Publicat iniţial în Shamberger R: Congenital chest wall deformities. În: *Pediatric Surgery,* ediţia a 5-a. O'Neill JA, Rowe MI, Grosted JL [ed.]. © 1998 Mosby Co.)

Pentru a obţine un aspect cosmetic mai bun, deformităţile minore trebuie lăsate intacte, iar pacientul trebuie monitorizat pentru progres. Defectele moderate până la severe trebuie reparate, în special atunci când pacientul îşi exprimă dorinţa de îmbunătăţire. Cartilajele deformate sunt îndepărtate, lăsând membranele costocondritice (perichondriul) intacte. Fractura sternului nu este de obicei necesară. Pentru a se asigura că cartilajele costale cresc din nou într-o linie mai dreaptă, se plasează suturi în buclă în perichondriu pentru a le scurta. Cartilajele costale se regenerează în termen de 6 săptămâni. O procedură meticuloasă oferă un rezultat cosmetic excelent în aproape toate cazurile. Recidivele sunt rare. O metodă alternativă la repararea chirurgicală este întărirea toracelui folosind o vestă ortotică, pe care copilul afectat trebuie să o ajusteze şi să o poarte timp de câteva ore pe zi, timp de mai mulţi ani.

Fonkalsrud EW, Beanes S: Tratamentul chirurgical al pectus carinatum: 30 de ani de experienţă. World J Surg 2001;25:898.

Harrison MR şi colab.: Procedura mini-mover magnetic pentru pectus excavatum I: dezvoltare, proiectare şi simulări pentru fezabilitate şi siguranţă. J Pediatr Surg 2007;42:81.

Kravarusic D şi colab.: Protocolul Calgary pentru ortezarea pectus carinatum: un raport preliminar. J Pediatr Surg 2006;41:923.

Miller KA şi colab.: Repararea minim invazivă a pectus excavatum: experienţa unei singure instituţii. Surgery 2001;130:652.

Nuss D şi colab.: O analiză pe 10 ani a unei tehnici minim invazive pentru corectarea pectus excavatum. J Pediatr Surg 1998;33:545.

Shamberger RC: Efecte cardiopulmonare ale deformărilor peretelui toracic anterior. Chest Surg Clin N Am 2000;10:245.

Trebuie menţionate anumite aspecte specifice ale respiraţiei neonatale. Cu excepţia perioadelor de plâns, nou-născutul este obligat să respire pe nas. Capacitatea de a respira pe gură poate dura săptămâni sau luni pentru a fi dobândită. Inspiraţia se realizează în principal prin excursie diafragmatică; muşchii intercostali şi accesorii contribuie puţin la ventilaţie. Inspiraţia afectată duce la retracţia sternului, a marginii costale şi a recesurilor gâtului; mişcarea paradoxală rezultată poate contribui la detresă respiratorie. Căile respiratorii sunt mici şi flasce, aşa că se oclud uşor cu mucus sau edem şi se colapsează uşor

sub o presiune uşoară. Nou-născuţii dispneici înghit volume mari de aer, iar stomacul şi intestinele dilatate pot afecta şi mai mult excursia diafragmatică.

► Clasificare

A. Afecţiuni ale tractului respirator superior

Micrognaţie: sindromul Pierre Robin

Macroglosie: hipertrofie musculară, hipotiroidism, malformaţii limfatice, sindrom Beckwith-Wiedemann

Pasaj nazofaringian anormal: atrezie coanală, sindrom Treacher-Collins, sindrom Apert şi sindrom Crouzon

Tumori tiroidiene mărite, chisturi sau rămăşiţe în faringe sau gât

Stenoză, reţele, chisturi, tumori laringiene sau trahee sau paralizie a corzilor vocale

Epiglotită

Traheomalacie

Stenoză traheală cu sau fără inele traheale complete

B. Tulburări ale căilor respiratorii intratoracice

Atelectazie

Pneumotorax şi pneumomediastin

Revărsat pleural sau chilotorax

Chisturi, sechestrare şi tumori pulmonare

Emfizem lobular congenital

Hernie diafragmatică sau eventraţie

Atrezie esofagiană cu sau fără fistulă traheoesofagiană

Anomalii ale vaselor majore (de exemplu, arc aortic dublu, arteră subclaviculară stângă aberantă, origine anormală a arterei pulmonare stângi)

Tumori sau chisturi mediastinale (duplicaţii ale părţii anterioare a tractului digestiv, timoame, guşă substernală, limfom)

SINDROMUL PIERRE ROBIN

Sindromul Pierre Robin este un defect congenital caracterizat prin micrognaţie şi glossoptoză, adesea asociat cu labioschizis. Maxilarul inferior mic şi acţiunea puternică de supt a nou-născutului pot determina retragerea limbii şi obstrucţionarea căilor respiratorii laringiene, ceea ce poate pune viaţa în pericol.

Nou-născuţii cu forme uşoare de boală trebuie ţinuţi în decubit ventral în timpul îngrijirii şi hrănirii. Pentru hrănire poate fi necesară o sondă nazogastrică sau o sondă de gastrostomie.

Intubaţia nazofaringiană este eficientă în prevenirea obstrucţiei laringiene. Dacă măsurile conservatoare eşuează, se recomandă îngrijire adecvată pentru a menţine deschise căile respiratorii prin traheostomie. Tratamentul chirurgical include stimularea linguală, în care limba este suturată înainte, spre maxilarul inferior, dar aceasta se rezolvă de obicei. În cele din urmă, maxilarul inferior se dezvoltă normal. În timp, aceşti nou-născuţi învaţă să prevină obstrucţionarea căilor respiratorii de către limbă.

Atrezie coanală

Obstrucţia completă a foselor posterioare în atrezia coanală poate fi unilaterală şi relativ asimptomatică. Poate fi membranoasă (10%) sau osoasă (90%). Când este bilaterală, dispneea severă se manifestă la naştere prin retracţia marcată a peretelui toracic la inspiraţie şi un plâns normal.

Există o arcuire a capului şi gâtului în efortul de a respira, iar bebeluşul nu se poate hrăni. Diagnosticul este confirmat de incapacitatea de a introduce un tub prin nări în faringe. Cu bebeluşul în decubit dorsal, se poate injecta material radioopac în nări şi se fac radiografii laterale ale capului pentru a delimita obstrucţia. O tomografie computerizată a nazofaringelui defineşte ocluzia osoasă.

Tratamentul de urgenţă constă în menţinerea unei căi respiratorii orale prin plasarea în gură a unei suzete, cu vârful tăiat. O obstrucţie membranoasă sau osoasă poate fi perforată prin excizie transpalatală directă sau poate fi punctată şi mărită cu un dilatator Hegar. O endoproteză trebuie plasată în deschiderea nou creată folosind un tub de plastic timp de cinci săptămâni pentru a preveni constricţia.

STENOZA TRAHEALĂ CONGENITĂ ŞI MALACIA

Există trei tipuri principale de stenoză traheală congenitală: hipoplazie generalizată; reducere asemănătoare unui tunel, care de obicei se îngustează până la o stenoză fermă chiar deasupra carinei; şi stenoză segmentară de lungimi variabile care poate apărea la orice nivel. Traheomalacia este o obstrucţie funcţională într-o trahee „moale” care se colapsează la inspiraţie. De obicei, este secundară compresiei externe din cauza anomaliilor vasculare sau tumorilor sau din cauza unei pungi esofagiene superioare dilatate cronic la cei cu atrezie esofagiană.

Diagnostic

Abordarea diagnostică pentru un nou-născut cu dispnee şi posibilă obstrucţie traheală distală trebuie integrată cu atenţie în planurile de gestionare a căilor respiratorii, deoarece o cale respiratorie compromisă la un nou-născut poate fi uşor ocluzionată de edem sau secreţii. Acest lucru este valabil mai ales în cazul leziunilor traheale distale, unde un tub endotraheal sau de traheostomie poate să nu amelioreze obstrucţia distală. Valoarea diagnostică a fiecărei proceduri trebuie evaluată în raport cu riscul de precipitare a obstrucţiei căilor respiratorii. Leziunile traheale sunt vizualizate folosind esofagografia, angiografia sau CT/RMN. Leziunile dinamice, cum ar fi traheomalacia şi sindroamele de compresie vasculară, sunt cel mai bine definite prin fluoroscopie sau clismă baritată a

esofagului. Angiografia poate fi necesară. Curbele volumului de flux definesc nivelul obstrucţiei (intratoracic versus extratoracic) şi tipul de obstrucţie (stenoză versus malacie).

Deşi bronhoscopia oferă de obicei cea mai bună delimitare a leziunilor traheobronşice, este o procedură invazivă ce poate precipita obstrucţia acută din cauza edemului sau inflamaţiei. Un bronhoscop rigid de ventilaţie neonatală cu optică Hopkins trebuie menţinut deasupra zonei critice pentru a evita precipitarea unei obstrucţii. Bronhoscopia transnazală flexibilă, în stare de veghe, este mai utilă pentru demonstrarea anomaliilor funcţionale (de exemplu, malacie).

Tratament

Leziunile stenotice şi malacice non-critice la nou-născuţi şi copii trebuie tratate cât mai conservator posibil, de preferinţă fără intubaţie. Endoproteza „temporară" pentru aceste leziuni este rareori temporară, deoarece prezenţa tubului în sine asigură traumatisme şi iritaţii continue, făcând imposibilă îndepărtarea fără obstrucţia căilor respiratorii. Dacă un nou-născut sau un copil nu poate fi tratat fără intubaţie, trebuie luată în considerare corecţia chirurgicală. Reconstrucţia traheală prin rezecţie sau diverse tehnici de traheoplastie s-a dovedit a fi tratamentul de elecţie pentru leziunile traheale. Traheomalacia severă se tratează prin abordarea cauzei subiacente. Aortopexia sau proteza endotraheală sunt de obicei necesare. Traheostomia este o ultimă soluţie.

Acosta AC şi colab.: Stenoza traheală: aspecte pe scurt. J Pediatr Surg 2000;35:1612.

Backer CL şi colab.: Chirurgie traheală la copii: o analiză pe 18 ani a patru tehnici. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19:777.

deLorimier AA şi colab.: Obstrucţii traheobronşice la sugari şi copii: experienţă cu 45 de cazuri. Ann Surg 1990;212:277.

Rutter MJ, Hartley BE, Cotton RT: Rezecţie cricotraheală la copii. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;127:289.

HERNIE DIAFRAGMATICĂ CONGENITALĂ

Hernia diafragmatică congenitală este o afecţiune morbidă sau care pune viaţa în pericol, afectând 1 din 2.000 de nou-născuţi vii (Figura 43-6). Din punct de vedere anatomic, hernia diafragmatică congenitală rezultă dintr-un defect de fuziune embriologică, permiţând herniarea conţinutului intraabdominal în torace. Fuziunea septului transvers şi a pliurilor pleuroperitoneale are loc în mod normal în timpul celei de-a opta săptămâni de dezvoltare embrionară.

Figura **43-6.** Hernie diafragmatică posterolaterală congenitală (a lui Bochdalek). Ocazional, intestinul, splina şi ficatul dezvoltă hernii în torace şi afectează grav dezvoltarea pulmonară in utero şi ventilaţia după naştere.

Dacă formarea diafragmatică este incompletă, hiatusul pleuroperitoneal (foramenul Bochdalek) persistă. Nonrotaţia intestinală este frecventă deoarece intestinul herniază în

torace în loc să parcurgă secvenţa normală de rotaţie şi fixare. Defectele severe duc la hipoplazie pulmonară, hipertensiune pulmonară şi disfuncţie cardiacă. Cu cât hernia este mai mare şi apare mai devreme, cu atât hipoplazia pulmonară este mai severă.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Nou-născuţii cu defecte diafragmatice mari se prezintă adesea cu simptome în sala de naşteri, inclusiv tahipnee, respiraţie greaţă, retracţii şi cianoză şi pot necesita intubaţie urgentă. Defectele mai mici se pot manifesta fără simptome până când nou-născutul nu împlineşte câteva zile sau luni. Abdomenul este de obicei scafoid, deoarece o mare parte din viscerele abdominale sunt situate în hemitoracele stâng. Pieptul de pe partea herniei poate fi surd la percuţie, dar zgomotele intestinale nu sunt de obicei prezente. Partea stângă a diafragmei este afectată de patru până la cinci ori mai des decât cea dreaptă, cu o rată de 20% a anomaliilor conexe (anomalii cromozomiale, defecte de tub neural şi cardiopatii congenitale). Când hernia este pe partea stângă, zgomotele inimii se aud cel mai bine pe partea dreaptă a toracelui.

Dezvoltarea simptomelor în hernia diafragmatică congenitală se corelează cu gradul de hipoplazie pulmonară şi hipertensiune pulmonară. Diagnosticul prenatal devine din ce în ce mai frecvent, permiţând trimiterea mamei şi a fătului către o instituţie cu unităţi chirurgicale perinatale şi pediatrice sofisticate.

Studii imagistice

O radiografie toracică poate evidenţia următoarele constatări: lipsa gazelor în abdomen, un hemitorax radioopac dacă intestinul nu conţine o cantitate semnificativă de gaz sau dacă lobul stâng al ficatului ocupă cea mai mare parte a hemitoraxului, pierderea conturului diafragmatic ipsilateral normal, intestin în torace, deplasare mediastinală contralaterală şi o sondă nazogastrică spiralată în hemitorax. Herniile pe partea dreaptă sunt dificil de distins de eventraţia diafragmatică. Aceasta din urmă se diferenţiază prin RMN. RMN-ul sau tomografia computerizată fac, de asemenea, distincţia între hernia diafragmatică congenitală şi o leziune chistică la nivelul plămânului (de exemplu, malformaţie adenomatoidă chistică congenitală).

Tratament

O sondă nazogastrică trebuie plasată în stomac pentru a aspira aerul înghiţit şi pentru a preveni distensia intestinului herniat, care ar comprima şi mai mult plămânii. Repararea defectului diafragmatic nu este o urgenţă chirurgicală şi trebuie efectuată odată ce nou-născutul a fost stabilizat şi a demonstrat hipertensiune pulmonară minimă sau deloc. S-a demonstrat că reducerea precoce (în decurs de 28 de ore de la naştere) şi repararea acesteia provoacă afectare tranzitorie a funcţiei pulmonare prin scăderea debitului pulmonar şi creşterea reactivităţii căilor respiratorii. Trebuie efectuată o incizie abdominală subcostală, iar intestinul herniat trebuie redus din spaţiul pleural. Unii chirurgi preferă o abordare toracică, în special pentru defectele pe partea dreaptă. Presiunea negativă dintre

intestin şi peretele toracic poate îngreuna reducerea. După reducerea intestinului, plasarea unei sonde toracice în spaţiul pleural este opţională; dacă este utilizată, aceasta este conectată la un sigiliu de apă, nu la un vacuum. Defectul diafragmatic trebuie închis folosind suturi neresorbabile. În multe cazuri, este necesar material sintetic pentru a închide defectele mari. Cavitatea abdominală poate fi prea mică şi subdezvoltată pentru a găzdui intestinul şi a permite închiderea muşchilor peretelui abdominal şi a straturilor fasciale. În aceste cazuri, lambourile de piele ale peretelui abdominal trebuie mobilizate şi închise peste intestinul proeminent sau trebuie creat un siloz pentru a permite reducerea viscerală treptată, cu expansiunea concomitentă a cavităţii abdominale şi închiderea etapizată a peretelui abdominal.

Suportul respirator şi tratamentul hipoxemiei, hipercapniei şi acidozei sunt necesare înainte şi adesea după reparare. Hipertensiunea pulmonară persistentă se poate dezvolta în şunturile dreapta-stânga, ducând la hipoxemie severă în aorta inferioară. Oxidul nitric adăugat la gazele de ventilaţie induce vasodilataţie pulmonară, îmbunătăţeşte perfuzia pulmonară şi inversează şuntul stânga-dreapta. Fiziologia circulaţiei fetale persistente poate fi tratată cu succes în multe cazuri prin oxigenare extracorporală cu membrană şi strategii ventilatorii permisive (ventilaţie de înaltă frecvenţă). Cardiomiopatia hipoxemică poate necesita perfuzie de dopamină pentru a creşte debitul cardiac. Tratamentul herniei diafragmatice congenitale severe (ocluzie traheală fetală temporară pentru a promova creşterea pulmonară) a fost studiat pe larg şi în prezent nu oferă niciun avantaj faţă de îngrijirea postnatală maximă.

Prognoză

Rata mortalităţii pentru nou-născuţii cu hernie diafragmatică congenitală depinde de severitatea hipoplaziei pulmonare, de prezenţa sau absenţa anomaliilor asociate şi de calitatea îngrijirii acordate acestor sugari aflaţi în stare critică. Atunci când este diagnosticată in utero, prognosticul depinde de prezenţa sau absenţa unei hernii hepatice în hemitoracele stâng, de vârsta gestaţională la momentul diagnosticării şi de o estimare ecografică a dimensiunii plămânilor (raportul plămân-cap). Pe termen lung, există mai multe anomalii fiziologice probabil nesemnificative clinic, cum ar fi reducerea volumului pulmonar total, boala pulmonară restrictivă sau obstructivă şi performanţa pulmonară anormală. Cu toate acestea, un mic subgrup de pacienţi supravieţuieşte cu dizabilităţi.

„pulmonară” şi rămân dependente de oxigen sau de un ventilator, necesitând adesea traheostomii. Deoarece poate fi prezentă deficienţa ţesutului muscular perisofagian sau orientarea anormală a joncţiunii gastroesofagiene, refluxul gastroesofagian este frecvent. Cea mai comună abordare este non-operatorie, dar cazurile refractare pot necesita o procedură chirurgicală antireflux. Hernia diafragmatică recurentă apare la 10 până la 20% dintre nou-născuţi şi trebuie luată în considerare la orice copil cu antecedente de hernie diafragmatică congenitală care prezintă noi simptome gastrointestinale sau pulmonare. La aceşti pacienţi, recurenţa este mai frecventă atunci când se utilizează un plasture protetic pentru reparare.

Unităţile chirurgicale situate direct adiacente serviciilor de obstetrică raportează rate ale mortalităţii de până la 80%, deoarece nou-născuţii cu hipoplazie pulmonară severă sunt recunoscuţi şi trataţi imediat. Nou-născuţii care supravieţuiesc transferului în centre chirurgicale situate mai departe de zona de naştere au de obicei o boală mai puţin severă, iar ratele mortalităţii raportate în aceste unităţi sunt de obicei mai mici de 40%.

Odată cu îmbunătăţirile imagisticii cu ultrasunete prenatale, multe dintre aceste defecte sunt detectate în stadii atât de timpurii încât naşterea poate fi planificată în unităţi terţiare. Excluzând nou-născuţii cu anomalii severe asociate, rata generală de supravieţuire utilizând tratament medical maxim a crescut în ultimii ani datorită strategiilor de ventilaţie blândă şi este acum de peste 70%.

HERNIA FORAMENULUI LUI MORGAGNI

Foramenul Morgagni apare la joncţiunea septului transvers cu peretele toracic anterior. Acest defect diafragmatic anterior central reprezintă doar 2% din herniile diafragmatice. Poate fi parasternal, retrosternal sau bilateral. Spre deosebire de herniile Bochdalek, copiii sunt de obicei asimptomatici, iar defectul este descoperit ulterior pe o radiografie toracică efectuată din motive care nu au legătură cu hernia. O radiografie toracică laterală care arată o masă umplută cu aer care se extinde în mediastinul anterior este patognomonică. Repararea este indicată la pacientul asimptomatic din cauza riscului de obstrucţie intestinală. Viscerele sunt reduse, iar orice hernii asociate sunt excizate. Defectul este închis prin sutura marginii posterioare a diafragmei la teaca rectului posterior, deoarece nu există diafragmă anterioară. Închiderea cu patch este frecvent necesară din cauza absenţei unei diafragme anterioare. Metodele laparoscopice pentru acest tip de reparare sunt din ce în ce mai utilizate. Nu există hipoplazie pulmonară sau hipertensiune arterială asociată. Când acest defect este observat la nou-născuţi, este asociat cu pentalogia Cantrell, o afecţiune cu morbiditate şi mortalitate considerabile, constând dintr-un defect diafragmatic anterior, un şanţ sternal distal, un omfalocel epigastric, un defect pericardic apical şi o cardiopatie congenitală (de obicei un defect septal). Excluzând pacienţii cu pentalogie Cantrell, rata de supravieţuire este de aproape 100%.

EVENTRAŢIA DIAFRAGMEI

Eventraţia diafragmatică este o porţiune anormal ridicată sau subţiată a diafragmei (sau a ambelor). Poate fi congenitală (de obicei idiopatică, dar asociată cu miopatii congenitale sau infecţii intrauterine) sau dobândită (rezultată din leziunea nervului frenic în timpul naşterii cu forcepsul sau a unei intervenţii chirurgicale). În forma sa congenitală, există o subţiere variabilă sau absenţă a muşchiului diafragmatic; în acest moment, distincţia dintre o hernie diafragmatică congenitală şi un sac herniar persistent devine neclară. Hemidiafragmul ridicat poate produce anomalii ale mecanicii peretelui toracic, cu afectarea funcţiei pulmonare. Dispneea şi pneumonia sunt simptome frecvente, deşi au fost raportate simptome gastrointestinale, cum ar fi vărsăturile sau volvulusul gastric.

Diagnosticul se pune prin intermediul unei radiografii toracice. Acesta este confirmat prin fluoroscopie sau ecografie, care demonstrează mişcarea paradoxală a diafragmei în timpul

respiraţiei spontane. Herniile incizionale mici, localizate, descoperite întâmplător, nu necesită reparare. Herniile incizionale asociate cu simptome respiratorii trebuie reparate prin plierea diafragmei folosind suturi întrerupte, neresorbabile.

Grupul de studiu privind hernia diafragmatică congenitală: Mărimea defectului determină supravieţuirea la sugarii cu hernie diafragmatică congenitală. Pediatrics 2007;120:3651.

Dutta S, Albanese CT: Utilizarea unui plasture protetic pentru repararea laparoscopică a herniei diafragmatice Morgagni la copii. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2007;17:391.

Harrison MR şi colab.: Un studiu randomizat privind ocluzia traheală fetoscopică pentru hernia diafragmatică congenitală fetală severă. New Engl J Med 2003;349:1916.

Kizilcan F şi colab.: Rezultatele pe termen lung ale plicaturii diafragmatice. J Pediatr Surg 1993;28:42.

Nobuhara K şi colab.: Perspective pe termen lung pentru supravieţuitorii herniei diafragmatice congenitale. Clin Perinatol 1996;23:873.

Pokorny W, McGill C, Halberg F: Hernia Morgagni în timpul copilăriei: prezentare şi anomalii asociate. 1984;19:394.

Puri P: Hernie diafragmatică congenitală. Curr Probl Surg 1994;31:785.

Emfizemul lobar congenital rezultă din hiperinflaţia unui singur lob; rareori, sunt afectaţi mai mulţi lobi. Lobii superiori şi mijlocii sunt cel mai frecvent implicaţi. Patologic, există trei forme: emfizem hipoplazic, emfizem lobular polialveolar şi obstrucţie bronşică.

Emfizemul hipoplazic este caracterizat printr-o reducere a numărului de ramuri bronşice într-un segment, lob sau întregul plămân, împreună cu un număr şi o dimensiune mai mici a vaselor de sânge. Numărul alveolelor este anormal de scăzut, dar spaţiile cu aer sunt foarte mari. Regiunea hipertransparentă observată pe radiografia toracică are un volum normal sau mic şi, deoarece nu afectează plămânul normal din jur, tratamentul chirurgical nu este necesar.

Un lob polialveolar este caracterizat printr-o dimensiune şi un număr normal de ramuri bronşice, dar un număr anormal de alveole în fiecare unitate respiratorie. Aceste alveole sunt predispuse la expansiune excesivă, producând emfizem pulmonar, care invadează plămânul normal din jur şi, prin urmare, necesită rezecţie.

Obstrucţia bronşică poate rezulta din suportul insuficient al cartilajului bronşic, mucoasa redundantă, stenoza bronşică, un dop de mucus sau compresia bronşică de către vase anormale sau alte leziuni mediastinale. În timpul inspirului, bronhia se deschide pentru a permite aerului să pătrundă în plămân, dar în timpul expirului, bronhia se colapsează, captând aerul. Cu fiecare ciclu respirator, există o expansiune progresivă a lobului.

► Manifestări clinice

Dispneea este observată la naştere la o treime dintre pacienţi; simptomele apar după şase luni în doar 5% din cazuri. Bărbaţii sunt afectaţi de două ori mai des decât femeile. Semnele includ dispnee progresivă şi severă, respiraţie şuierătoare, mormăit, tuse, cianoză şi dificultăţi de hrănire. Se poate observa o creştere a dimensiunii anteroposterior a toracelui.

Sunt prezente retracţii. Peretele toracic este hiperrezonant, iar zgomotele respiratorii pot fi auzite deasupra lobului afectat. O radiografie toracică poate evidenţia radiotransparenţă a lobului emfizematos, cu marcaje bronhovasculare care se extind până la periferia plămânului. Se poate observa atelectazie datorată compresiei plămânului adiacent, deplasării mediastinale, depresiei diafragmatice şi înclinării anterioare a sternului. Lobul emfizematos poate continua să se extindă, comprimând plămânul şi căile respiratorii adiacente, ducând la dispnee progresiv severă.

► Tratament şi prognostic

Uneori, emfizemul poate fi cauzat de un dop de mucus în bronhie, care poate fi aspirat în timpul bronhoscopiei. Compresia bronhiei de către masele mediastinale poate fi ameliorată prin îndepărtarea tumorii sau repararea vaselor anormale. Tratamentul poate să nu fie necesar în cazurile cu simptome uşoare.

Mulţi pacienţi cu emfizem lobar prezintă simptome severe şi necesită lobectomie pulmonară. La pacienţii care respiră spontan înainte de operaţie, anestezia nu trebuie iniţiată până când tot personalul nu este pregătit pentru o toracotomie rapidă, deoarece ventilaţia cu presiune pozitivă poate mări acut lobul emfizematos, comprimând ţesutul pulmonar normal şi inima. Prognosticul după tratamentul chirurgical al emfizemului lobar este excelent. Rareori, pacienţii pot prezenta boală reziduală în plămânul restant. În urmărirea pe termen lung, volumele pulmonare sunt normale, dar vitezele fluxului de aer scad.

Martinez-Frontanilla LA şi colab.: Chirurgia emfizemului lobar dobândit la nou-născut. J Pediatr Surg 1984;19:375.

Olutoye OO şi colab.: Diagnosticul prenatal şi tratamentul emfizemului lobar congenital. J Pediatr Surg 2000;35:792.

Compresia traheobronşică şi esofagiană de către vasele mai mari poate apărea ca urmare a anomaliilor arcului aortic sau a arterelor pulmonare şi subclaviculare localizate anormal sau semnificativ dilatate. În timp ce cea mai frecventă anomalie este o arteră subclaviculară dreaptă aberantă, cea mai importantă este un arc aortic dublu, deoarece provoacă de obicei dispnee severă la nou-născuţii mici (Figura 43-7). Nou-născuţii afectaţi au respiraţie şuierătoare inspiratorie şi expiratorie caracteristică, stridor sau o tuse stridentă asemănătoare laringitei. Ecocardiografia, CT şi RMN pot demonstra anatomia anormală. Esofagoscopia şi bronhoscopia pot fi utile în evaluarea gradului şi nivelului de compresie. Procedura chirurgicală se efectuează prin hemitoracele stâng. După îndepărtarea timusului, arcul aortic şi ramurile sale sunt scheletizate, iar anatomia este identificată. În cazul unui

arc aortic dublu, componenta arterială mai mică este divizată; o arteră subclaviculară dreaptă anormală se divide la origine. Benzile fibroase însoţitoare şi învelişurile care constrictează traheea şi esofagul trebuie, de asemenea, divizate. Canalul arterial (sau restul său fibros) este, de asemenea, divizat.

Sebening C şi colab.: Sindroame de compresie traheobronşică vasculară - experienţă în tratamentul chirurgical şi analiză a literaturii de specialitate. Thorac Cardiovasc Surg 2000;48:164.

Woods RK şi colab.: Anomalii vasculare şi compresie traheoesofagiană: experienţa de 25 de ani a unei singure instituţii. Ann Thorac Surg 2001;72:434.

Figura 43-7. Vederi anterioare (stânga) şi posterioare ale arcului aortic dublu care contractă traheea şi esofagul.

Masele mediastinale sunt relativ frecvente la nou-născuţi şi copii şi sunt clasificate în funcţie de compartimentul mediastinal din care provin. Mediastinul este în general împărţit în compartimente anterior, mijlociu şi posterior. Anatomic, mediastinul anterior cuprinde zona dintre stern şi faţa anterioară a traheei şi pericardului. Compartimentul mijlociu conţine traheea, bronhiile majore şi spaţiile paratraheale. Segmentul posterior se extinde de la faţa posterioară a traheei până la coloana vertebrală.

Masele anterioare constituie până la o treime din masele mediastinale şi sunt cel mai frecvent teratomele şi limfoamele. Teratoamele pot fi chistice sau solide şi pot fi găsite şi în pericard (compartimentul mijlociu). Aproape 20% sunt maligne. Alte mase includ chisturi timice, timoame, guşi substernale şi limfangioame. Masele mediastinului mijlociu sunt rare, dar atunci când sunt prezente, este cel mai probabil să fie chisturi bronhogene. Şaizeci la sută din masele mediastinale sunt situate în compartimentul posterior. Tumorile neurogene sunt cele mai frecvente şi includ neuroblastom, ganglioneuroblastom, ganglioneurom, neurofibrom şi neurofibrosarcom. Simptomele comune includ dispnee (datorată compresiei traheale sau pulmonare), sindromul Horner şi durere. Chisturile sau duplicaţiile enterogene sunt, de asemenea, frecvent observate în compartimentul posterior. Acestea sunt denumite neurenterice atunci când există o anomalie vertebrală cervicală sau toracică asociată.

Grosfeld JL şi colab.: Tumori mediastinale la copii: experienţă cu 196 de cazuri. Ann Surg Oncol 1994;1:121.

Leziunile pulmonare congenitale, care apar din dezvoltarea anormală a tractului digestiv anterior, sunt clasificate după cum urmează: (1) chist bronhogen; (2) malformaţie adenomatoidă chistică; (3) sechestrare pulmonară; şi (4) malformaţie bronhopulmonară a tractului digestiv anterior. Ţesuturile embrionare destinate formării bronhiilor şi plămânilor devin structuri anormale izolate în interiorul sau în afara plămânului. Aceste leziuni produc simptome datorită dimensiunii şi localizării lor, provocând compresia bronhiilor sau a parenchimului pulmonar sau

din cauza infecţiei şi formării abceselor în chist şi în plămânul normal din jur.

CHIST BRONHOGENIC

Chisturile bronhogene sunt căptuşite cu epiteliu columnar cuboidal sau ciliat şi umplute cu material mucoid. Infecţia repetată a chistului poate duce la metaplazie epitelială scuamoasă. Aproape jumătate apar în mediastin şi nu comunică cu bronhiile. Ele apar ca mase radioopace pe radiografiile toracice. Atunci când sunt situate în parenchimul pulmonar, chisturile comunică adesea cu căile respiratorii şi, în consecinţă, sunt predispuse la formarea de abcese. Chisturile bronhogene apar în plămânul drept de trei ori mai frecvent decât în cel stâng. Sunt mai frecvente în lobii inferiori, dar pot fi găsite în orice lob.

iniţial drenaj (de obicei percutanat) şi tratament antibiotic intravenos, urmat de rezecţie după ce inflamaţia dispare (nu mai devreme de şase săptămâni după drenaj).

MALFORMAŢIE CHISTICĂ ADENOMATOIDĂ CONGENITĂ

Această leziune este considerată un hamartom, în care mai multe chisturi sunt căptuşite de o proliferare polipoidă de epiteliu bronşic, înconjurate de muşchi striaţi şi ţesut elastic, dar lipsite de glande mucoase şi cartilaj. Acestea sunt cel mai frecvent lobare şi sunt clasificate radiologic în funcţie de dimensiunea chistului: tipul I sunt chisturi mari (> 2 cm), tipul II sunt chisturi mai mici (< 2 cm), iar tipul III sunt chisturi atât de mici încât par solide. Aceste malformaţii apar cu frecvenţă egală în ambii plămâni, cu o uşoară predominanţă în lobii superiori. Pot fi prezente anomalii renale şi ale sistemului nervos conexe.

Manifestări clinice

O leziune mare care comprimă plămânul fetal poate provoca hipoplazie pulmonară la naştere sau poate distorsiona sau obstrucţiona esofagul, ducând la polihidramnios. În plus, comprimarea întoarcerii venoase către inimă, cu exudarea proteinelor în lichidul pulmonar, poate provoca insuficienţă cardiacă congestivă, eritroblastom fetal şi *moarte intrauterină.* Leziunile mari care nu provoacă eritroblastoză fetală pot rămâne stabile sau involua în timpul vieţii fetale, producând puţine sau deloc simptome de dispnee la naştere.

Tratament

Dacă ecografia prenatală relevă prezenţa acestei afecţiuni în legătură cu eritroblastoza, rezecţia *in utero* este o opţiune pentru anumite cazuri. Copiii la care nu a apărut eritroblastoză înainte de naştere se pot naşte asimptomatici (leziuni mici) sau pot avea grade variate de dispnee din cauza compresiei plămânului normal ipsilateral. Copiii asimptomatici pot fi monitorizaţi doar prin observare, dar se recomandă rezecţia (lobectomia pulmonară) deoarece aceste leziuni sunt predispuse la infecţii şi există raportări de cazuri de transformare malignă care apare în chisturi netratate, cu evoluţie lungă. Adesea, o radiografie toracică simplă nu evidenţiază leziunea mică, asimptomatică. O tomografie computerizată este indicată pentru aceşti pacienţi.

SECHESTRAŢIE PULMONARĂ ŞI MALFORMAŢIE BRONHOPULMONARĂ A PĂRŢII ANTERIOARE A TRATACTULUI DIGESTIV

O sechestrare constă din bronhiole şi alveole dezvoltate normal, alimentate de artere sistemice mai degrabă decât pulmonare. Sechestraţiile apar în partea inferioară a toracelui, cel mai adesea în stânga, adiacent mediastinului. Este rar ca sechestraţiile să apară în lobii superiori sau mijlocii sau chiar sub diafragmă. Acestea au de obicei o alimentare sistemică cu sânge arterial din aortă, fie deasupra, fie sub diafragmă. Rareori, o sechestrare comunică cu esofagul sau stomacul, o afecţiune numită malformaţie bronhopulmonară anterioară. Sechestraţiile pot fi intralobare (de obicei la copiii mai mari) sau extralobare. Leziunile intralobare drenează prin venele pulmonare, comunică cu arborele traheobronşic şi sunt predispuse la infecţii şi formarea de abcese pulmonare. Leziunile extralobulare drenează în sistemul venos azygos, nu comunică cu plămânul şi sunt de obicei asimptomatice. Sunt adesea asociate cu o hernie diafragmatică congenitală. Dovezile histologice sugerează că aceste leziuni au o origine embriologică similară cu chisturile bronhogene şi malformaţiile chistice adenomatoide congenitale. Cu toate acestea, spre deosebire de acestea din urmă, sechestrele rareori cresc suficient de mult pentru a provoca eritroblastoză şi deces *in utero.* Tratamentul constă în excizia sechestrului extralobular sau lobectomie în cazurile de sechestru intralobular.

Adzick NS şi colab.: Leziuni pulmonare fetale: tratament şi prognostic. Am J Obstet Gynecol 1998;179:884.

Albanese CT, Rothenberg SS: Experienţă cu 144 de lobectomii oracoscopice pediatrice consecutive. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2007;17:339.41

Cass DL şi colab.: Leziuni pulmonare chistice cu alimentare sistemică cu sânge arterial: un hibrid între malformaţia adenomatoidă chistică congenitală şi sechestrarea bronhopulmonară. J Pediatr Surg 1997;32:986.

Neilson IR şi colab.: Malformaţie adenomatoidă congenitală a plămânului: tratament actual şi prognostic. J Pediatr Surg 1991; 26:975.

Nuchtern JG, Harberg FJ: Chisturi pulmonare congenitale. Semin Pediatr Surg 1994;3:233.

ANOMALII ESOFAGICE

Traheea şi esofagul sunt derivate din porţiunea anterioară a tractului digestiv primitiv. Iniţial, apar ca un diverticul ventral comun în jurul zilei 19 de gestaţie. Câteva zile mai târziu, alungirea şi separarea diverticulului în căile respiratorii şi esofag are loc în direcţie caudal-cefalică. Erorile în acest proces duc la atrezie esofagiană, fistulă traheoesofagiană şi variantele acestora (Figura 43-8).

► Clasificare

A. Cu atrezie esofagiană

Constă dintr-un sac proximal orb cu o fistulă între capătul distal al esofagului şi treimea distală a traheei (tipul „C”, 85% din cazuri).

Există un sac esofagian proximal orb, nicio fistulă traheoesofagiană şi un esofag distal scurt, orb (tipul „A”, 10% din cazuri). Aceasta este denumită atrezie „pură” sau „cu spaţiu lung”.

Se prezintă sub formă de fistule între segmentele esofagiene proximale şi distale şi trahee (tipul „D”, 2% din cazuri).

AB CDE

Figura 43-8. A: Atrezie esofagiană pură (spaţiu lung). B: Atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană proximală. C: Atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană distală. D: Atrezie esofagiană cu fistule proximale şi distale. E: Fistulă traheoesofagiană fără atrezie esofagiană. (Din Grosfeld JL: Chirurgie pediatrică. În: *Manual de chirurgie* . Sabiston DC [ed.]. Saunders, 1991. Reprodus cu permisiunea Elsevier.)

Există o fistulă între esofagul proximal şi trahee şi un esofag distal orb, fără fistulă (tipul „B”, 1% din cazuri).

B. Fără atrezie esofagiană

Fistulă traheoesofagiană în „H” care apare de obicei în regiunea cervicală inferioară (tipul „E” în 4 până la 5% din cazuri).

Există o stenoză esofagiană care constă dintr-o ocluzie membranoasă (care conţine de obicei cartilaj) între treimea medie şi cea distală a esofagului (rară).

Există un şanţ laringotraheoesofagian de lungime variabilă, care constă dintr-o comunicare liniară între aceste structuri (foarte rar).

► Manifestări clinice

La scurt timp după naştere, nou-născuţii cu atrezie esofagiană prezintă salivaţie excesivă şi episoade repetate de tuse, sufocare şi cianoză. Tentativele de hrănire duc la sufocare şi regurgitare. Nou-născuţii cu fistulă traheoesofagiană, pe lângă atrezia esofagiană, prezintă reflux al secreţiilor gastrice în arborele traheobronşic şi dezvoltă pneumonie secundară. Infiltratele pulmonare sunt de obicei observate mai întâi în lobul superior drept.

Un cateter de 10F trebuie introdus în esofag prin nas sau gură. Dacă este prezentă atrezie esofagiană, sonda nu va coborî distanţa aşteptată în stomac şi se va încurca în punga esofagiană superioară. Dacă fistula traheoesofagiană se conectează la segmentul esofagian inferior, aerul va fi vizibil în stomac şi intestin pe radiografiile simple. Absenţa aerului sub diafragmă indică de obicei absenţa unei fistule traheoesofagiene distale.

Distensia abdominală este o constatare proeminentă deoarece manevra Valsalva, determinată de tuse şi plâns, forţează aerul printr-o fistulă în stomac şi intestin. Prezenţa şi localizarea fistulei sunt determinate prin bronhoscopie.

Un şanţ laringotraheoesofagian produce simptome similare cu cele ale unei fistule traheoesofagiene, dar mult mai severe. Laringoscopia poate dezvălui şanţul dintre aritenoide care se extinde în jos în laringe. Bronhoscopia este cea mai bună metodă de a delimita şanţul.

Până la 50% din cazuri implică anomalii conexe: cardiace (canal arterial permeabil, defecte septale), gastrointestinale (anus imperforat, atrezie duodenală), genito-urinare şi scheletice. Asocierea VACTERL (anomalii vertebrale, anorectale, cardiace, traheoesofagiene, renale şi ale membrelor) apare în 25% din cazuri. Atrezia esofagiană izolată a fost legată de multiple anomalii genetice, inclusiv trisomia 18 şi trisomia 21.

► Tratament

Un cateter de aspiraţie-aspiraţie trebuie plasat în sacul esofagian superior, iar capul patului trebuie ridicat. Este necesară o ecocardiografie pentru a determina poziţia arcului aortic, deoarece un arc pe partea dreaptă îngreunează toracotomia (sau toracoscopia) dreaptă standard şi apare la 5% dintre nou-născuţi. Dacă este posibil, pneumonia de aspiraţie este tratată înainte de reparare.

Scopul tratamentului chirurgical este de a diviza şi ligatura fistulei şi de a repara atrezia într-o singură etapă, dacă este posibil. Aceasta se efectuează de obicei printr-o toracotomie posterolaterală dreaptă cu disecţie extrapleurală, deşi o abordare toracoscopică transpleurală câştigă popularitate pentru nou-născuţii la termen stabili. Metodele toracoscopice câştigă, de asemenea, acceptare pe măsură ce tehnicile minim invazive continuă să evolueze. La pacienţii cu o fistulă traheoesofagiană în formă de H, fistula este situată deasupra orificiului toracic în două treimi din cazuri. Aceste fistule pot fi divizate printr-o incizie cervicală transversală stângă. O sondă de alimentare pentru gastrostomie nu se mai introduce în mod obişnuit, cu excepţia cazurilor în care repararea esofagiană este supusă unui stres extrem, când există o atrezie cu spaţiu lung nepotrivită pentru repararea într-o singură etapă şi când există multe anomalii asociate (de exemplu, cardiopatie congenitală). O sondă de alimentare transanastomotică este plasată pentru alimentaţia postoperatorie, în funcţie de demonstrarea unei anastomoze fără scurgeri prin intermediul unei esofagograme obţinute la şapte zile după operaţie.

Chirurgia în etape este rezervată sugarilor extrem de prematuri, celor cu pneumonie severă de aspiraţie şi celor cu anomalii severe sau spaţii lungi între pungile esofagiene. Există mai multe strategii pentru repararea acestor defecte. Acestea includ esofagostomia cervicală, divizarea fistulei şi inserarea sondei de gastrostomie. Multe luni mai târziu, se poate efectua reconstrucţia în etape folosind înlocuirea esofagiană cu interpoziţia colonului sau a stomacului. O altă opţiune este inserarea sondei de gastrostomie cu intubaţie şi întinderea pungii esofagiene superioare, urmată de anastomoză esofagiană primară şi grefă interpoziţională imediată.

Stricturile sau reţelele esofagiene din segmentul esofagian distal răspund uşor la dilatarea esofagiană. Acest lucru se realizează de obicei cu catetere Hurst sau Maloney ponderate cu mercur. Dilatările se repetă până la vindecarea fără recidiva reţelei. Pe lângă dilatare, pot fi necesare esofagoscopia şi excizia unor porţiuni dintr-o reţea dură sau groasă, folosind forceps de biopsie sau laser endoscopic. O strictură esofagiană inferioară care conţine cartilaj necesită excizie şi anastomoză.

► Prognoză

Rata de supravieţuire pentru un nou-născut la termen fără anomalii conexe este excelentă. Cu toate acestea, decesele apar ca urmare a complicaţiilor pulmonare, a anomaliilor conexe severe, a prematurităţii şi a sepsisului cauzat de efort sau de o alimentare nefavorabilă cu sânge. Prin efectuarea anastomozei, metoda extrapleurală previne dezvoltarea empiemului şi limitează orice scurgere şi potenţială infecţie la o zonă mică, localizată.

Înghiţirea este un răspuns reflex care ar trebui întărit la începutul copilăriei. Dacă stabilirea continuităţii esofagiene este întârziată mai mult de 4 până la 6 săptămâni, poate dura multe luni pentru a depăşi aversiunea faţă de hrănirea orală şi a învăţa să înghită. Sugarii cu esofagostomii cervicale ar trebui încurajaţi să sugă, să mănânce şi să înghită în timpul hrănirii prin gastrostomie.

Disfagia poate apărea timp de luni sau ani după repararea cu succes a atreziei esofagiene şi este multifactorială. Strictura anastomotică nu este neobişnuită şi poate necesita una sau mai multe dilataţii sub anestezie. Corpii străini înghiţiţi se blochează la locul anastomozei şi necesită îndepărtare cu esofagoscopie. O altă cauză a disfagiei este afectarea peristaltismului segmentului esofagian distal. Această problemă frecventă se ameliorează odată cu vârsta.

Majoritatea acestor nou-născuţi au o tuse alarmantă, lătrătoare, şi un sunet răguşit la respiraţie din cauza traheomalaciei. Aceasta rezultă din compresia *in utero* a traheei de către sacul esofagian proximal dilatat. Aceasta se ameliorează adesea odată cu vârsta şi este rară după vârsta de cinci ani. Refluxul gastroesofagian este frecvent după o reparare cu succes şi poate duce la pneumonie de aspiraţie recurentă, disfagie, întârziere a creşterii şi strictură anastomotică recurentă. Poate fi necesară o procedură chirurgicală antireflux.

Choudhory SR şi colab.: Supravieţuirea pacienţilor cu atrezie esofagiană: influenţa greutăţii la naştere, a anomaliei cardiace şi a complicaţiilor respiratorii tardive. J Pediatr Surg 1999;34:70.

Holcomb GW al III-lea şi colab.: Repararea toracoscopică a atreziei esofagiene şi a fistulei traheoesofagiene: o analiză multi-instituţională. Ann Surg 2005;242:422.

McKinnon LJ, Kosloske AM: Predicţia şi prevenirea complicaţiilor anastomotice ale atreziei esofagiene şi fistulei traheoesofagiene. J Pediatr Surg 1990;25:778.

Rothenberg SS: Repararea toracoscopică a fistulei traheoesofagiene la nou-născuţi. J Pediatr Surg 2002;37:869.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL RECIÉN NACIDO

Deoarece fetuşii înghit continuu lichid amniotic în tractul gastrointestinal şi îl excretă în urină, obstrucţia intestinală poate fi observată la ecografia prenatală prin prezenţa polihidramniosului (un nivel crescut de lichid amniotic). Această prezenţă se corelează cu nivelul obstrucţiei; este cel mai frecvent întâlnită în cazul obstrucţiei tractului gastrointestinal proximal (de exemplu, atrezie esofagiană şi duodenală), rareori observată în cazul atreziei ileale şi niciodată observată în legătură cu obstrucţia anorectală.

După naştere, vărsăturile sunt principalul simptom şi sunt cu tentă biliară dacă obstrucţia este distală de ampula lui Vater. Este important de menţionat că vărsăturile cu tentă biliară la nou-născut sunt considerate patologice până la proba contrarie. La examenul fizic, prezenţa şi gradul distensiei abdominale depind de nivelul obstrucţiei şi trebuie remarcate. De exemplu, nu există distensie semnificativă cu obstrucţie duodenală, comparativ cu distensia masivă cu obstrucţie colonică (de exemplu, boala Hirschsprung). Trebuie efectuat un examen perineal atent pentru a determina dacă este prezent un anus, permeabil şi într-o locaţie normală. Meconiul, primul scaun al nou-născutului, este eliminat în primele 24 de ore de viaţă la 94% dintre nou-născuţii normali născuţi la termen şi la 48 de ore la 98%. Lipsa eliminării meconiului poate indica obstrucţia tractului gastrointestinal inferior. Cu toate acestea, 30 până la 50% dintre nou-născuţii cu obstrucţie intestinală elimină meconiu.

În funcţie de patologie, o radiografie abdominală simplă poate evidenţia ansele intestinale dilatate, nivelurile hidroaerogene, calcificări (dacă a avut loc o perforaţie uterină) sau un abdomen fără gaze. Spre deosebire de pacienţii adulţi, intestinul subţire şi cel gros nu pot fi distinse după marcajele lor obişnuite pe o radiografie abdominală simplă la un nou-născut. Dacă se suspectează o obstrucţie gastrointestinală inferioară, o clismă cu substanţă de contrast (de obicei cu substanţă de contrast solubilă în apă) este cel mai util studiu, deoarece poate fi atât diagnostică, cât şi terapeutică în aproape toate cazurile (vezi mai jos). O serie de studii gastrointestinale superioare este rareori indicată, cu excepţia cazului în care trebuie exclusă malrotaţia. CT, RMN sau ecografia sunt aproape niciodată indicate în evaluarea obstrucţiei intestinale la nou-născuţi.

STENOZA PILORICĂ HIPERTROFICĂ

Stenoza pilorică este cea mai frecventă afecţiune chirurgicală care provoacă vărsături la sugari. Aceasta rezultă din hipertrofia muşchilor circulari şi longitudinali ai pilorului şi ai antrului distal al stomacului, cu îngustarea progresivă a canalului piloric (Figura 43-9). Cauza este necunoscută. Incidenţa la bărbaţi este de 4:1. Tulburarea este cea mai frecventă la primul născut şi apare de patru ori mai frecvent la sugarii mamelor care au avut această afecţiune la nou-născuţi decât la cei ai căror taţi au avut-o. Dacă este afectat un geamăn monozigot, şi celălalt geamăn prezintă această afecţiune în două treimi din cazuri. Există variaţii sezoniere în recurenţa simptomelor, cu vârfuri primăvara şi toamna.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

De obicei, nou-născutul afectat este născut la termen la naştere şi la hrănire şi creşte bine până la 2 până la 4 săptămâni după naştere, moment în care apare ocazional regurgitarea unora dintre mese. Cu toate acestea, câteva zile mai târziu, vărsăturile devin mai frecvente şi mai puternice. Vărsătura conţine hrănirea anterioară şi nu include bilă. În 5% din cazuri se poate observa sânge în vărsături, iar prezenţa zaţului de cafea sau a sângelui ocult este frecventă. La scurt timp după vărsături, nou-născutul se comportă ca şi cum ar fi flămând şi se hrăneşte din nou. Scaunele devin rare şi ferme pe măsură ce se dezvoltă deshidratarea. Odată cu deshidratarea, nou-născuţii au adesea fontanele adâncite, mucoase uscate şi

turgescenţă cutanată nefavorabilă. Urmează intoleranţă alimentară progresivă, ducând la pierdere în greutate. Icterul cu hiperbilirubinemie indirectă apare în mai puţin de 10% din cazuri. Undele peristaltice gastrice sunt de obicei observate, călătorind de-a lungul marginii costale stângi spre zona pilorică. În aproape 90% din cazuri, „tumora" sau „măslina" pilorică poate fi simţită atunci când...

Figura 43-9. Stenoză pilorică hipertrofică. Reţineţi că capătul distal al muşchiului hipertrofic se proiectează în duoden (săgeată), fiind responsabil pentru uşurinţa perforării în duoden în timpul piloromiotomiei.

Nou-născutul este relaxat. Relaxarea abdominală se realizează prin sedarea nou-născutului sau prin hrănirea cu lichide limpezi şi aspirarea simultană a conţinutului stomacal cu ajutorul unui tub gastric.

B. Studii imagistice

Imagistica este indicată atunci când tumora pilorică nu poate fi palpată. Ecografia abdominală, testul cel mai sensibil şi specific, identifică stenoza pilorică hipertrofică atunci când grosimea muşchiului este mai mare de 4 mm, iar lungimea pilorului este mai mare de 16 mm. O serie gastrointestinală superioară este indicată dacă o persoană cu experienţă nu este disponibilă pentru a efectua ecografia sau dacă există o probabilitate rezonabilă ca simptomele pacientului să nu se datoreze stenozei pilorice (de exemplu, un sugar prematur de o săptămână), deoarece această examinare demonstrează alte entităţi în diagnosticul diferenţial, în timp ce ecografia comentează doar prezenţa sau absenţa unui pilor hipertrofiat. O serie gastrointestinală superioară pozitivă include următoarele semne diagnostice: (1) silueta canalului piloric îngustat printr-un singur „semn al şirului" sau „şină dublă", care se datorează pliurilor mucoase;

un „vârf" piloric, când are loc intrarea antrei în pilor;

semnul „umărului", în care masa pilorică se bombează în antru şi (4) obstrucţia completă a pilorului.

Diagnostic diferenţial

Vărsăturile repetate nebilioase în copilăria timpurie pot fi cauzate de supraalimentare, leziuni intracraniene, pilorospasm, pânză de păianjen antral, reflux gastroesofagian, duplicaţie pilorică, stenoză duodenală, malrotaţie intestinală sau insuficienţă suprarenală.

Complicaţii

Vărsăturile repetate, însoţite de un aport inadecvat de lapte praf, duc la alcaloză hipocloremică-hipokaliemică, deshidratare şi senzaţie de foame. Apar frecvent gastrită şi esofagită de reflux. Inhalarea vărsăturilor poate provoca pneumonie.

Tratament şi prognostic

Tratamentul chirurgical este piloromiotomia Fredet-Ramstedt, în care se face o incizie de-a lungul întregii lungimi a pilorului, extinzându-se larg pentru a expune o mai mare parte a pilorului fără a perturba mucoasa. Intervenţia chirurgicală trebuie efectuată numai după corectarea deshidratării şi a alcalozei hipocloremice-hipokaliemice, indicate de clorură

serică normală şi debit urinar mai mare de 1 cm^3/kg/h. Există trei metode de piloromiotomie: o incizie transversală a pielii în cadranul superior drept, o incizie a pielii circumombilicală sau intraombilicală sau o metodă laparoscopică cu telescopul introdus prin ombilic şi cele două instrumente de lucru plasate direct prin peretele abdominal. Dacă mucoasa este introdusă accidental în timpul piloromiotomiei (de obicei pe partea duodenală), aceasta se închide cu suturi fine, neabsorbabile, şi se aplică un plasture epiploic. Perforaţiile mari sunt tratate prin închiderea piloromiotomiei, rotirea pilorului cu 90° şi repetarea miotomiei. Repararea reuşită este evidentă atunci când mucoasa herniată este vizibilă prin locul miotomiei.

Au fost descrise mai multe scheme de hrănire postoperatorie, variind de la hrăniri complete imediate până la hrăniri întârziate cu creşteri treptate ale volumului. Acest lucru a apărut din observaţia că aproape toţi pacienţii cu stenoză pilorică au vărsat după intervenţia chirurgicală, teoretic din cauza ileusului gastric, gastritei, refluxului gastroesofagian sau a unei combinaţii a acestor factori. Piloromiotomia incompletă (de obicei pe partea antrală) este suspectată atunci când vărsăturile persistă mai mult de două săptămâni postoperator. Aceasta rezultă dintr-o miotomie scurtă sau o diviziune incompletă a muşchiului.

Stenoza pilorică nu recidivează niciodată şi există un prognostic excelent şi uniform.

Forman HP şi colab.: O abordare raţională a diagnosticului stenozei pilorice hipertrofice. J Pediatr Surg 1990;25:262.

Leinwald MJ, Shaul DB, Anderson KD: Abordarea prin pliul ombilical pentru piloromiotomie: este o alternativă sigură la abordarea în cadranul superior drept? JACS 1999;189:362.

Rothenberg SS: Piloromiotomie laparoscopică: Tehnica de tăiere şi tragere. Pediatr Endosurg Innov Tech 1997;1:39.

OBSTRUCCIÓN DUODENAL CONGÉNITA

Diversele cauze ale obstrucţiei duodenale includ atrezia, stenoza, membrana mucoasă (completă sau cu perforaţie variabilă), pancreasul inelar, vena portă preduodenală şi benzile peritoneale (benzile Ladd) datorate malrotaţiei intestinale. Atrezia duodenală se distinge de atreziile gastrointestinale mai distale deoarece rezultă dintr-un eşec al recanalizării duodenale la începutul gestaţiei, mai degrabă decât dintr-o anomalie vasculară mezenterică la sfârşitul gestaţiei. Atrezia duodenală este de două ori mai frecventă decât cea a jejunul sau ileonului. În aproape jumătate din cazuri, sunt prezente anomalii congenitale multiple, inclusiv sindromul Down în 30% şi bolile de inimă în 20%. Greutatea la naştere este mai mică de 2.500 g la jumătate dintre aceşti sugari. Stenoza mucoasei apare la fel de frecvent ca atrezia pură. Pancreasul inelar este aproape întotdeauna asociat cu hipoplazie duodenală la nivelul ampulei. Cauza este un defect de dezvoltare caracterizat prin persistenţa circumferenţială a glandei în jurul duodenului la locul bazei ventrale embrionare, rezultând obstrucţie duodenală şi un canal pancreatic accesor.

- Manifestări clinice

În 75% din cazuri, obstrucţia duodenală apare distal de ampula lui Vater, determinând devierea bilei în duodenul proximal şi stomac. Vărsăturile biliare apar la scurt timp după naştere şi în timpul încercărilor de hrănire orală. Abdomenul superior este rareori dilatat. Meconiul este eliminat în 50% din cazuri.

O radiografie abdominală simplă arată un stomac şi un duoden umflate cu aer (semnul cu bule duble). Gazul din intestinul subţire şi gros indică o obstrucţie incompletă. O serie de sonde gastrointestinale superioare este utilizată pentru a identifica prezenţa sau

Absenţa malrotaţiei în cazurile cu obstrucţie incompletă, deoarece obstrucţia intestinală prin malrotaţie este o urgenţă chirurgicală.

Tratament

Intervenţia chirurgicală se efectuează utilizând o incizie transversă abdominală superioară dreaptă sau laparoscopic. Se efectuează o manevră Kocher, cu mobilizarea completă a celei de-a treia şi a patra porţiuni a duodenului. Obstrucţia cu benzi Ladd necesită o divizare simplă a benzilor şi corectarea malrotaţiei. Atrezia duodenală şi pancreasul inelar sunt tratate cu o duodenostomie. Se excizează o membrană mucoasă, având grijă să se evite lezarea ampulei adiacente. Duodenul este de obicei semnificativ dilatat deasupra obstrucţiei, ceea ce afectează pasajul aboral al alimentelor ingerate. Această problemă este rezolvată prin excizia sau plicatura unei porţiuni a peretelui antimezenteric al intestinului pentru a normaliza diametrul lumenului (duodenoplastie de imbricaţie). Nu trebuie efectuată o gastrojejunostomie deoarece punga duodenală oarbă poate provoca vărsături repetate. În toate cazurile, intestinul distal trebuie irigat şi evaluat pentru obstrucţia intrinsecă şi atrezia asociate (incidenţă de 1 până la 3%). Mortalitatea este asociată cu prematuritatea şi anomaliile conexe.

Grosfeld JL, Rescorla FJ: Atrezia şi stenoza duodenală: reevaluarea tratamentului şi a rezultatului pe baza diagnosticului prenatal, a varianţei patologice şi a urmăririi pe termen lung. World J Surg 1993;17:301.

Spigland N, Yazbeck S: Complicaţii asociate cu tratamentul chirurgical al obstrucţiei duodenale intrinseci congenitale. J Pediatr Surg 1990;25:1127.

ATRESIA Y ESTENOSIS DEL YEYUNO, ÍLEO Y COLON

Atrezia şi stenoza jejunului, ileonului şi colonului sunt cauzate de leziuni vasculare mezenterice la nivelul uterului, care pot rezulta dintr-o hernie, volvulus sau invaginaţie intestinală, producând necroză aseptică şi resorbţie a intestinului necrozat. Deşi atrezia poate apărea în orice porţiune a intestinului, aproape toate cazurile apar la nivelul ileonului distal sau al jejunului proximal. Atrezia colonică este foarte rară, reprezentând nu mai mult de 1% din totalul atreziilor intestinale. O zonă scurtă de necroză poate produce doar stenoză sau o membrană care oclude lumenul (tipul I) (Figura 43-10). Un infarct mai extins poate lăsa un cordon fibros între cele două anse intestinale (tipul II) sau intestinul proximal şi distal pot fi complet separate, cu un defect în formă de V în mezenter (tipul III). În 10% din cazuri, apar atrezii multiple (tipul IV). Varianta IIIb este adesea denumită atrezie de

coajă de măr sau atrezie de pom de Crăciun, în care există un jejunul proximal cu o terminaţie oarbă, absenţa lungimii intestinului subţire la mijlocul mesei şi un ileon terminal încurcat în jurul vascularizaţiei sale precare de către un vas ileocolic.

Manifestări clinice

Vărsăturile de bilă, distensia abdominală şi incapacitatea de a elimina meconiul indică o obstrucţie intestinală. O radiografie simplă oferă o estimare a lungimii intestinului afectat de obstrucţie. Poate fi indicată o clismă cu substanţă de contrast pentru a determina nivelul obstrucţiei. În obstrucţiile care apar în intestinul distal şi relativ devreme în gestaţie, colonul este gol de meconiu şi apare anormal de îngust. Când obstrucţia este proximală sau apare târziu în sarcină, meconiul este trecut în colon. Clisma cu substanţă de contrast delimitează un colon de dimensiuni mai generoase, cu structurile sale complicate.

Figura 43-10. Spectrul anatomic al atreziei intestinale. Tipul I este o strictură sau o reţea mucoasă. Tipul II, un cordon fibros între cele două capete intestinale. Tipul IIIa, anse intestinale proximale cu terminaţie oarbă şi anse intestinale distale cu un defect mezenteric în formă de V. Tipul IIIb (deformare în coajă de măr, deformare în pom de Crăciun) constă dintr-un jejunul proximal cu terminaţie oarbă, absenţa unei porţiuni mari din intestinul mijlociu şi un ileon terminal care este încurcat în jurul vascularizaţiei ileocolice. Tipul IV, atrezii multiple de orice tip. (Din Grosfeld JL: Pediatric surgery. În: *Textbook of Surgery* . Sabiston DC [ed.] Saunders, 1991. Retipărit cu permisiunea Elsevier.)

(meconiu). La copiii mai mari cu dovezi de obstrucţie intestinală parţială, poate fi indicată o serie de analize ale intestinului subţire pentru a identifica strictura intestinală.

► Tratament

Operaţia are trei obiective principale: (1) restabilirea continuităţii intestinale, (2) păstrarea unei lungimi intestinale cât mai mari posibil şi (3) menţinerea valvei ileocecale, dacă este posibil (lungimea minimă a intestinului necesară pentru menţinerea unei nutriţii enterice complete este dublată în absenţa valvei ileocecale). Se preferă o incizie abdominală superioară. Nou-născuţii cu atrezie jejunală sau ileală au adesea un segment de intestin proximal adiacent atreziei, care este dilatat disproporţionat în comparaţie cu restul intestinului proximal. Aceasta se numeşte „clubă” şi nu are activitate peristaltică normală. Dacă nu este tratată, poate deveni o sursă de obstrucţie funcţională persistentă. Poate fi „bandată” atunci când este un segment de intestin foarte proximal, aproape de ligamentul Treitz; în caz contrar, trebuie rezecată. Regula este o discrepanţă mare între diametrul segmentelor intestinale proximale şi distale în raport cu atrezia. Atrezia colonului proximal trebuie tratată cu rezecţia intestinului dilatat şi ileocolostomie. Atrezia colonului distal poate fi tratată cu o colostomie proximală sau o colostomie laterală. Ulterior, continuitatea colonului distal poate fi restabilită prin intermediul unei anastomoze termino-terminale.

Nou-născuţii născuţi cu pierderi extinse ale intestinului subţire pot beneficia de o procedură Bianchi, în care întregul intestin, puternic dilatat, este împărţit longitudinal în două. O procedură alternativă de alungire a intestinului descrisă recent, numită STEP (procedura step)

Enteroplastia transversală seriată devine procedura de elecţie pentru alungirea intestinelor dilatate şi scurtate. O anastomoză se efectuează la capătul jejunului, în continuitate cu duodenul, până la capătul proximal al intestinului divizat.

Spre deosebire de atrezia duodenală, anomaliile asociate sunt mai puţin frecvente în atrezia intestinului subţire şi a colonului. După reparare, revenirea funcţiei gastrointestinale este prelungită (până la 10 zile) cu atrezie proximală din cauza distensiei excesive a duodenului.

Bianchi A: Reconstrucţie gastrointestinală autologă. Semin Pediatr Surg 1995;4:54.

Kim HB şi colab.: Enteroplastie transversală serială (STEP): o nouă procedură de alungire a intestinului. J Pediatr Surg 2003;38:425.

Modi şi colab.: Primul raport al registrului internaţional de date privind enteroplastiile transversale seriale: indicaţii, eficacitate şi complicaţii. J Am Coll Surg 2007;204:365.

Puri P, Fujimoto T: Noi observaţii privind patogeneza atreziilor intestinale multiple. J Pediatr Surg 1988;23:221.

Sato S şi colab.: Atrezie jejuno-ileală: o experienţă de 27 de ani. J Pediatr Surg 1998;33:1633.

Compson JS şi colab.: Experienţă în alungirea intestinală pentru sindromul de intestin scurt. J Pediatr Surg 1991;26:721.

TRASTORNOS DE LA ROTACIÓN INTESTINAL

Intestinul fetal începe ca un tub foarte drept care creşte mai repede decât cavitatea abdominală şi, prin urmare, se herniază în tulpină (viitorul ombilic) la 4 până la 6 săptămâni de gestaţie. La 10 până la 12 săptămâni, intestinul se întoarce în cavitatea abdominală, se roteşte şi se ataşează de retroperitoneu de-a lungul axei diagonale care se extinde de la nivelul părţii stângi a vertebrei T12 până la nivelul părţii drepte a vertebrei L5. Porţiunea duodenojejunală a intestinului se roteşte posterior (în sens invers acelor de ceasornic) faţă de vasele mezenterice superioare cu până la 270° şi se ataşează de ligamentul lui Treitz, poziţionându-se spre stânga şi cefalorahid faţă de artera mezenterică superioară. Porţiunea cecocolică a intestinului mijlociu se roteşte, de asemenea, cu 270°, dar în sensul acelor de ceasornic (anterior) faţă de artera mezenterică. Cecul este fixat în abdomenul inferior drept (nivelul L5).

► Clasificare

Anomaliile de rotaţie şi fixare sunt de două ori mai frecvente la bărbaţi decât la femei. Acestea sunt clasificate ca: (1) fără rotaţie, (2) rotaţie incompletă, (3) rotaţie inversată şi (4) fixare mezenterică anormală.

Fără rotaţie

Fără rotaţie, intestinul mijlociu este suspendat de vasele mezenterice superioare; intestinul subţire este situat predominant pe partea dreaptă a abdomenului, iar intestinul gros pe partea stângă. Nu există fixare şi nu sunt prezente benzi adezive. Aceasta este anatomia fetală înainte de 10 săptămâni de gestaţie. Deoarece baza sa este atât de scurtă, mezenterul este îngust, predispunând la volvulus, cu rotaţie intestinală în sensul acelor de ceasornic în

apropierea vaselor mezenterice superioare. Această anomalie este frecvent întâlnită la pacienţii cu omfalocel, gastroschizis şi hernie diafragmatică congenitală.

Rotaţie incompletă

Rotaţia incompletă (numită de obicei malrotaţie) poate afecta segmentele duodenojejunal, cecocolic sau ambele. Sunt adesea prezente benzi adezive (benzi Ladd). În cea mai frecventă formă, cecumul nu se roteşte şi se fixează în apropierea originii vaselor mezenterice superioare, iar benzile peritoneale dense se extind de la flancul drept până la cecum, obstrucţionând a doua şi a treia porţiune a duodenului sau alte segmente ale intestinului subţire. Segmentul duodenojejunal se roteşte, de asemenea, parţial, oprindu-se de obicei la sau la dreapta corpurilor vertebrale. Mezenterul intestinal este fixat posterior, dar este foarte îngust, extinzându-se doar pe distanţa dintre cecum şi segmentul duodenojejunal. Acest lucru predispune la volvulus (Figura 43-11).

Rotaţie inversată

În rotaţia inversă, intestinul se roteşte în grade diferite în sensul acelor de ceasornic în apropierea axei mezenterice superioare. Ansa duodenojejunală este anterioară arterei mezenterice superioare. Ansa cecocolică poate fi prearterială sau se poate roti în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic într-o poziţie retroarterială. În ambele cazuri, cecumul poate fi pe partea dreaptă sau stângă. Cea mai frecventă anomalie este rotaţia retroarterială în sensul acelor de ceasornic, care provoacă obstrucţia colonului drept.

Fixarea anormală a mezenterului

Anomaliile de fixare mezenterică sunt responsabile pentru herniile mezenterice interne şi paraduodenale, un cecum mobil sau benzi adezive obstructive în absenţa unei rotaţii intestinale anormale. Rotaţia excesivă a joncţiunii duodenojejunale poate duce la compresia arterei mezenterice superioare a celei de-a treia porţiuni a duodenului.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Anomaliile de rotaţie intestinală pot provoca simptome legate de obstrucţie intestinală, ulcer peptic sau malabsorbţie. Majoritatea pacienţilor care dezvoltă obstrucţie intestinală sunt nou-născuţi. Pacienţii mai în vârstă pot dezvolta obstrucţie intermitentă. Obstrucţia se află în duoden sau jejunul superior, ca urmare a benzilor adezive şi a volvulusului.

Figura 43-11. Malrotaţie a intestinului mijlociu cu volvulus. Observaţi cecul de la originea vaselor mezenterice superioare. Benzile fibroase traversează şi obstrucţionează duodenul pe măsură ce aderă la cec. Volvulusul nu este răsucit în sensul acelor de ceasornic.

în intestinul mijlociu, respectiv. Iniţial, bila este vomitată. Pacienţii mai în vârstă pot fi slabi şi subponderali din cauza disconfortului sau a malabsorbţiei postprandiale cronice. Malabsorbţia cu steatoree poate rezulta din obstrucţia venoasă şi limfatică parţială, care

este legată de pliurile dure și rugoase din intestinul subțire. În cazul obstrucției duodenale bandate, distensia abdominală nu este pronunțată. Cu toate acestea, volvulusul intestinului mijlociu produce distensie abdominală marcată. Scaunele cu sânge și semnele de peritonită sunt manifestări ale infarctului intestinal. Ulcerul peptic apare la 20% dintre pacienți, probabil ca urmare a stazei antrale și duodenale.

B. Studii imagistice

În cazul benzilor Ladd obstructive, radiografiile abdominale simple pot arăta un semn de dublă bule care seamănă cu stenoza duodenală. Distribuția gazelor de-a lungul intestinelor poate fi normală, deși gazele pot fi absente. În volvulus, intestinul proximal este distensiv cu gaz la început, dar în timp poate apărea un abdomen „fără gaz" pe măsură ce gazul este reabsorbit în intestinul ischemic. Pereții intestinali sunt îngroșați.

Seria gastrointestinală superioară demonstrează distensie duodenală, poziționare anormală a segmentului duodenojejunal (de obicei la dreapta liniei mediane) și îngustare în punctul de obstrucție. Intestinul subțire este de obicei vizualizat pe partea dreaptă a abdomenului, iar colonul pe partea stângă. Clisma cu substanță de contrast demonstrează o poziție anormală a cecului, deși acesta își completează rotația și fixarea după naștere; prin urmare, clisma cu substanță de contrast nu este un test diagnostic valoros pentru malrotație.

► Tratament și prognostic

Printr-o incizie transversală abdominală superioară, întregul intestin este expus în cavitatea abdominală pentru a evalua aranjamentul anormal al anselor intestinale. Volvulusul trebuie corectat în sens invers acelor de ceasornic. Procedura Ladd este utilizată pentru rotația incompletă cu obstrucție duodenală cauzată de benzi congenitale. Aceasta implică împărțirea benzilor dintre colonul proximal și peretele abdominal lateral care acoperă și comprimă (obstrucționează) duodenul. Mezenterul este adesea pliat înapoi pe sine din cauza aderențelor intermezentere, care trebuie divizate prin incizie. Apendicele este îndepărtat. Cecul este apoi plasat în cadranul inferior stâng, iar duodenul este disecat și îndreptat cât mai mult posibil, cu o poziție finală la dreapta liniei mediane. În esență, se creează o anatomie intestinală nerotată care seamănă foarte mult cu situația anatomică din viața fetală timpurie (înainte de 10 săptămâni de gestație). Procedura Ladd a fost cel mai frecvent efectuată folosind tehnici laparoscopice pentru cazurile în care nu se suspectează volvulus.

Aproape 30% dintre nou-născuții tratați pentru volvulus mor din cauza complicațiilor ischemiei și gangrenei intestinului mijlociu. Dacă anomalia este corectată înainte de apariția unor leziuni intestinale ireversibile, rezultatele pe termen lung sunt bune. Unii pacienți tind să dezvolte aderențe care cauzează obstrucție intestinală recurentă. Volvulusul recurent este rar după procedura Ladd.

Bass KD, Rothenberg SS, Chang JH: Procedura laparoscopică Ladd la sugarii cu malrotație. J Pediatr Surg 1998;33:279.

Prasil P şi colab.: Ar trebui malrotaţia la copii tratată diferit în funcţie de vârstă? J Pediatr Surg 2000;35:756.

Rescorla F şi colab.: Anomalii ale rotaţiei intestinale în copilărie: analiza a 447 de cazuri. Surgery 1990;108:710.

Torres AM, Ziegler MM: Malrotaţia intestinului. World J Surg 1993;17:326.

Ileus meconial

La 10 până la 20% dintre nou-născuţii cu fibroză chistică, secreţiile de mucus gros din intestinul subţire cauzează ileus colorat cu meconiu. Acesta apare de obicei în ileonul terminal. Deşi nu există o corelaţie clară între insuficienţa pancreatică şi dezvoltarea ileusului colorat cu meconiu, ileusul meconial apare la pacienţii cu obstrucţie a canalului pancreatic şi aplazie pancreatică. Ileusul colorat cu meconiu fără o cauză aparentă a fost, de asemenea, descris la nou-născuţi.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Nou-născutul are de obicei o greutate normală la naştere şi un abdomen marcat deformat. Nu se elimină meconiu şi apar vărsături bilioase precoce. Se pot observa şi palpa ansele deformate ale intestinului gros.

Studii imagistice

Radiografiile abdominale simple arată ansele intestinale cu variaţii considerabile în diametru; meconiul gros dă un aspect de sticlă mată. Aerul amestecat cu meconiu produce un semn de „bule de săpun”, localizat în cadranul inferior drept. Radiografiile efectuate la scurt timp după ce nou-născutul este plasat în poziţie verticală pot să nu arate nivelurile de apă şi apă, deoarece meconiul gros şi vâscos nu se desprinde uşor. O clismă cu substanţă de contrast arată un microcolon cu o colorare rară a meconiului. Refluxul substanţei de contrast prin valva ileocecală demonstrează un ileon terminal mic care conţine „bile” de mucus gros; proximal, intestinul devine progresiv distendit cu meconiu compactat. Perforaţia prenatală poate fi detectată prin prezenţa calcificărilor abdominale, care apar deoarece meconiul se saponifică.

Complicaţii

Ileusul meconial poate fi complicat de volvulus segmentar (nu al intestinului mijlociu) din cauza anselor puternice şi dilatate ale ileonului distal. Dacă acest lucru apare la începutul vieţii fetale, volvulusul poate progresa spre gangrenă a segmentului intestinal afectat. Aceasta se vindecă complet, cu calcificări abdominale ca singură manifestare. În schimb, se poate vindeca în aşa fel încât se dezvoltă atrezie intestinală. Perforaţia de la sfârşitul gestaţiei poate duce la peritonită meconială sau la un pseudochist meconial mare la naştere.

Alte complicaţii frecvente ale ileusului meconial sunt legate de prezenţa aproape universală a fibrozei chistice. Aceşti nou-născuţi sunt susceptibili la infecţii pulmonare recurente cu bronhopneumonie cronică, bronşiectazie, atelectazie şi abcese pulmonare. Malabsorbţia cauzată de insuficienţa pancreatică necesită înlocuirea enzimelor pancreatice. Prolapsul rectal şi invaginaţia intestinală pot rezulta din constipaţie cauzată de scaune groase. Polipii nazali şi sinuzita cronică sunt frecvente. Ciroza biliară şi varicele hemoragice cauzate de hipertensiunea portală sunt manifestări tardive ale obstrucţiei căilor biliare de către mucus.

Tratament şi prognostic

Tratamentul non-operatoriu are succes în 60 până la 70% din cazuri. Trebuie introdusă o sondă nazogastrică şi conectată la un aparat de aspiraţie. O clismă cu substanţă de contrast poate fi atât diagnostică, cât şi terapeutică. Trebuie efectuată cu un agent de contrast hidrosolubil, uşor hipertonic (niciodată bariu). Adăugarea de N-acetilcisteină, care este

În cazurile necomplicate, poate fi necesar un agent mucolitic pentru dispersarea meconiului. Nou-născutul trebuie bine hidratat, iar administrarea intravenoasă de fluide trebuie continuată în timpul şi după procedură pentru a preveni hipovolemia cauzată de soluţia de contrast hipertonică. Dacă acest tratament nu ameliorează obstrucţia, este indicată o laparotomie. Ileonul este deschis şi, dacă este posibil, irigat. Se poate efectua o altă anastomoză la nivelul intestinului, scoţându-l sub forma unei stome cu două ţevi. Alternativ, se poate plasa un tub în T în intestin şi se poate scoate prin peretele abdominal anterior pentru irigare postoperatorie. Intestinul afectat este îndepărtat şi se efectuează o apendicectomie din cauza ratei ridicate de apendicită la pacienţii cu fibroză chistică.

Toţi pacienţii trebuie evaluaţi pentru fibroză chistică. Poate fi necesară înlocuirea enzimelor pancreatice. O formulă cu conţinut scăzut de acizi graşi cu lanţ lung şi ridicată de trigliceride cu lanţ mediu poate oferi o absorbţie şi o creştere mai bune decât formulele standard. Pacientul trebuie plasat într-un mediu cu umiditate ridicată pentru a menţine fluidele secreţiilor traheobronşice. Părinţii trebuie instruiţi cu privire la drenajul postural cu ventuze toracice pentru a menţine lavajul traheobronşic pe termen nelimitat. Copiii mai mari şi adolescenţii pot dezvolta un sindrom asemănător ileusului meconial, numit sindrom de obstrucţie ileală distală. Această obstrucţie ileală se datorează scaunelor groase. Apare atunci când pacienţii nu respectă medicaţia sau se deshidratează. Cel mai adesea este tratată cu succes cu clisme cu contrast hipertonic.

Mak GZ şi colab.: Ileostomie cu tub în T pentru ileus meconial: patru decenii de experienţă. J Pediatr Surg 2000;35:349.

Ziegler MM: Ileus meconial. Curr Probl Surg 1994;31:731.

BOALĂ DE LA HIRSCHSPRUNG

Boala Hirschsprung rezultă dintr-un eşec al migrării cefalocaudale a celulelor nervoase parasimpatice mienterice către intestinul distal. Prin urmare, absenţa celulelor ganglionare începe întotdeauna de la anus şi se extinde proximal pe o distanţă variabilă. Intestinul aganglionic produce obstrucţie funcţională deoarece intestinul nu se relaxează ca răspuns la

distensie. Aganglionoza unui segment scurt care afectează doar rectul terminal apare în aproximativ 10% din cazuri; boala se extinde la colonul sigmoid în 75% din cazuri, la colonul mai proximal în 10% şi la întregul colon cu afectarea minoră a intestinului subţire în 5%. Afectarea extinsă a intestinului subţire este rară.

Bărbaţii sunt de patru ori mai predispuşi decât femeile să fie afectaţi atunci când boala este limitată la colonul rectosigmoid. Femeile tind să aibă segmente aganglionice mai lungi. O relaţie familială apare în 5 până la 10% din cazuri (femeile sunt afectate mai frecvent). Lungimea zonei afectate tinde să fie constantă în cazurile familiale. Sindromul Down apare la 10 până la 15% dintre pacienţi.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Absenţa celulelor ganglionare duce la obstrucţie funcţională deoarece zona afectată nu se relaxează din cauza predominanţei tonusului simpatic neregulat. Simptomele variază foarte mult ca severitate, dar aproape întotdeauna apar la scurt timp după naştere. Nou-născutul elimină puţin sau deloc meconiu în decurs de 24 de ore. Ulterior, se dezvoltă de obicei constipaţie cronică sau intermitentă. Ulterior, există distensie abdominală progresivă, vărsături bilioase, dificultăţi de hrănire, diaree, stare generală de rău, iritabilitate şi creştere şi dezvoltare deficitară. Tuşeul rectal la nou-născut poate fi urmat de eliminarea de materii fecale şi flatulenţă, cu decompresie marcată a distensiei abdominale. La copiii mai mari, constipaţia cronică şi distensia abdominală sunt caracteristice. Eliminarea de materii fecale şi fecale necesită un efort mare, iar scaunele sunt de calibru mic. Copiii cu constipaţie asociată cu boala Hirschsprung nu prezintă urme de murdărire a scutecelor, ceea ce distinge această formă de constipaţie de constipaţia idiopatică (encoprezis). Aceşti copii sunt letargici, cu extremităţi atrofiate şi margini costale eritematoase. Tuşeul rectal la copiii mai mari relevă de obicei un anus normal sau contractat şi un rect fără scaun. Scaunul compactat în colonul sigmoid semnificativ dilatat şi destins este palpabil prin abdomenul inferior.

Studii imagistice

Radiografiile abdominale simple la nou-născuţi arată anse intestinale dilatate, dar este dificil să se distingă intestinul subţire de cel gros în copilărie. Trebuie efectuată o clismă cu substanţă de contrast. Trebuie evitate încercările de a curăţa scaunul înainte de examinarea fluoroscopică, deoarece acest lucru ar ascunde schimbarea de calibru între intestinul aganglionic şi cel ganglionar. Clisma cu substanţă de contrast demonstrează de obicei un segment contractat (aganglionic), care apare relativ îngust în comparaţie cu intestinul proximal dilatat. Intestinul aganglionic proximal este dilatat de scaunul compactat sau de clismă, dând impresia falsă a unui nivel normal al colonului. De asemenea, pot fi observate contracţii neregulate şi bizare (model în dinţi de fierăstrău), care nu se transmit porţiunii aganglionice a intestinului. Intestinul proximal dilatat poate avea contracţii circumferenţiale netede, paralele (similare ca aspect cu cele ale jejunului), care sunt unde de contracţie exagerate. Clisma cu substanţă de contrast poate să nu prezinte o zonă de tranziţie în

primele 6 săptămâni după naştere, deoarece scaunul lichid trece în intestinul aganglionic, iar intestinul proximal poate să nu fie dilatat. Trebuie obţinute radiografii cu proiecţie laterală pentru a arăta rectul, zona de tranziţie şi contracţiile neregulate care altfel ar fi ascunse de un colon sigmoid redundant în vederile anteroposterior. Rectul neonatal este de obicei mai lat decât restul colonului (inclusiv cecumul), iar atunci când rectul este mai îngust decât colonul proximal, se suspectează boala Hirschsprung. Radiografiile abdominale şi pelvine ulterioare trebuie repetate după 24 până la 48 de ore. Substanţa de contrast este reţinută pentru perioade lungi de timp, iar pentru evacuarea acesteia pot fi necesare clisme saline. Radiografiile efectuate cu întârziere pot arăta zona de tranziţie şi contracţiile neregulate bizare mai clar decât studiul iniţial.

Constatări de laborator

Diagnosticul definitiv se pune prin biopsie rectală. Biopsiile mucoase şi submucoase pot fi prelevate din peretele posterior al rectului folosind o capsulă de biopsie cu aspiraţie, fără anestezie, la patul pacientului. Secţiunile seriate pot demonstra absenţa caracteristică a celulelor ganglionare şi proliferarea trunchiurilor nervoase în plexul Meissner. Dacă rezultatele sunt echivoce, trebuie prelevată sub anestezie o fâşie de mucoasă şi muşchi cu grosimea completă de 1 până la 2 cm de la rectul posterior proximal, până la linia dentară. O probă de această dimensiune este suficientă pentru ca patologul să determine prezenţa sau absenţa celulelor ganglionare în plexul Meissner sau Auerbach. Studiile manometrice arată o incapacitate de a relaxa sfincterul intern după distensia rectală cu un balon, deşi acest test este rar efectuat, cu excepţia copiilor mai mari.

Diagnostic diferenţial

Obstrucţia intestinală inferioară la nou-născut poate fi cauzată de atrezie rectală sau colonică, sindromul dopului meconial (vezi secţiunea despre Sindromul Colonului Mic Stâng Neonatal) sau ileus meconial, pe lângă diverse cauze funcţionale, cum ar fi hipermagneziemia, hipocalcemia, hipokaliemia şi hipotiroidismul. Boala Hirschsprung la pacienţii care dezvoltă enterocolită şi diaree seamănă cu alte cauze de diaree. Constipaţia cronică datorată unor cauze funcţionale poate sugera boala Hirschsprung. Deşi constipaţia funcţională poate apărea la începutul copilăriei, scaunul este de calibru normal, frecvenţa scaunelor este normală, iar enterocolita este rară. În constipaţia funcţională, scaunul este palpabil în partea inferioară a rectului, iar o clismă cu substanţă de contrast arată un intestin dilatat uniform la nivelul anusului. Cu toate acestea, boala Hirschsprung cu segment scurt poate fi dificil de diferenţiat şi poate fi necesară o biopsie rectală. Dilatarea segmentară a colonului este o afecţiune rară care produce constipaţie similară cu cea întâlnită în boala Hirschsprung.

Tratament

În mod tradiţional, tratamentul chirurgical se efectua în etape, constând dintr-o colostomie decompresivă, urmată câteva luni mai târziu de rezecţia intestinului aganglionic şi crearea unui neorect. Tendinţa recentă a fost către o procedură într-o singură etapă (fără colostomie) în perioada neonatală. Această paradigmă este următoarea: obstrucţia

intestinală şi enterocolita (dacă sunt prezente) pot fi ameliorate prin inserarea unui tub rectal mare (30°F) şi irigaţii repetate cu soluţie salină caldă în alicote de 10 ml/kg înainte de operaţie. Nou-născuţii cu enterocolită moderată până la severă trebuie trataţi cu o colostomie derivantă. În momentul intervenţiei chirurgicale, este necesară analiza intraoperatorie a unei secţiuni congelate de muşchi colonic pentru a stabili nivelul corect (ganglionar) al stomei. Nou-născuţii fără boli pot fi supuşi oricăreia dintre următoarele proceduri chirurgicale eficiente: operaţia Swenson, Duhamel sau Soave. Principalele principii de operare pentru aceste proceduri sunt îndepărtarea majorităţii sau a întregii părţi a intestinului aganglionic (păstrând în acelaşi timp nervii înconjurători legaţi de organele pelvine) şi crearea unei anastomoze la nivelul intestinului aganglionic (confirmată intraoperator prin analiza secţiunilor congelate) la rect, la 0,5 cm deasupra liniei dentare. Spre deosebire de procedurile Swenson şi Soave, operaţia Duhamel lasă o manşetă a rectului aganglionic de-a lungul căreia este capsat intestinul aganglionic, creând un mini-rezervor. În trecut, aceste operaţii erau efectuate printr-o incizie abdominală transversală joasă. Cu toate acestea, metoda laparoscopică a devenit abordarea preferată. La sugarii cu boală de segment scurt, s-a utilizat doar mucosectomia transanală. În colonul complet aganglionic, este necesară o ileostomie. Tratamentul non-operator cu clisme este ineficient deoarece nu previne obstrucţia ulterioară şi enterocolita.

Prognoză

Mortalitatea în cazurile de megacolon aganglionic netratat în copilărie poate ajunge până la 80%. Enterocolita non-bacteriană, non-virală este principala cauză de deces. Aceasta tinde să apară cel mai frecvent la nou-născuți, dar poate apărea la orice vârstă. Cauza este necunoscută, dar pare să fie legată de obstrucţia parţială de grad înalt, motilitatea nefavorabilă în intestinul „normal" rămas, o valvă ileocecală frecvent competentă şi sfincter rectale hipertonice. Nu există nicio corelaţie între lungimea aganglionozei şi apariţia enterocolitei. Obstrucţia intestinală distală poate duce la perforarea colonului şi a apendicelui. *A fost raportată atrezia colonului subţire distal sau a colonului secundară obstrucţiei intestinale cauzate de boala Hirschsprung in utero.*

Scurgerea anastomotică cu abcese perirectale şi pelvine este cea mai gravă complicaţie după o procedură de creare neorectală. Această complicaţie trebuie tratată imediat prin intermediul unei colostomii proximale până la vindecarea anastomozei. Necroza colonului îndepărtat poate apărea dacă intestinul nu este suficient mobilizat pentru a preveni suprasolicitarea vascularizaţiei mezenterice.

Pacienţii cu boala Hirschsprung care sunt trataţi corespunzător pe termen lung au rezultate favorabile. În cazuri rare, pot apărea incontinenţă şi scaun în ciuda unui diagnostic precis şi a unei intervenţii chirurgicale reuşite. Constipaţia episodică şi distensia abdominală sunt mai frecvente deoarece sfincterul anal intern aganglionic rămâne intact. Pacienţii cu aceste simptome răspund la dilatarea anală. Ocazional, poate fi necesară o sfincterotomie internă. Copiii mici pot dezvolta în continuare enterocolită după tratamentul definitiv şi trebuie trataţi cu un tub rectal mare şi clisme. Este rară după vârsta de cinci ani. Enterocolita postoperatorie este mai frecventă la copiii cu sindrom Down.

Albanese CT şi colab.: Tratament perineal de tracţiune într-o singură etapă pentru boala Hirschsprung. J Pediatr Surg 1999;34:377.

Coran AG, Teitelbaum DH: Progrese recente în gestionarea bolii Hirschsprung. Am J Surg 2000;180:382.

Georgeson KE şi colab.: Pull-through-ul colonului endorectal asistat laparoscopic primar pentru boala Hirschsprung: un nou standard de aur. Ann Surg 1999;229:678.

Langer JC şi colab.: Rezistenţă la Soave într-o singură etapă versus două etape pentru boala Hirschsprung în primul an de viaţă. J Pediatr Surg 1996;31:33.

SINDROME NEONATAL DE COLON IZQUIERDO PEQUEÑO (SÍNDROME DE TAPÓN DE MECONIO)

Această problemă la nou-născuţi constă într-o obstrucţie intestinală inferioară legată de un colon stâng îngust şi un colon drept şi transvers dilatat. Aproape întotdeauna, nou-născuţii sunt altfel normali, deşi 30 până la 50% sunt născuţi din mame diabetice şi sunt mari pentru vârsta gestaţională. Majoritatea au în jur de 36 de săptămâni de vârstă gestaţională şi au greutăţi normale la naştere. Două treimi sunt de sex masculin. Ocazional, a fost asociată cu hipermagneziemie atunci când mama a fost tratată pentru eclampsie cu sulfat de magneziu intravenos.

► Manifestări clinice

Tuşeul rectal poate fi normal sau poate evidenţia un canal anal strâns. Se elimină puţin sau deloc meconiu, iar distensia abdominală progresivă este urmată de vărsături. După stimularea rectului cu un termometru sau cu degetul, se evacuează meconiu şi gaze. Clisma cu substanţă de contrast arată un colon stâng foarte mic la nivelul flexurii splenice. Proximal faţă de acest punct, colonul şi, de obicei, intestinul subţire sunt semnificativ distendite. În aproape 30% din cazuri, la joncţiunea dintre porţiunile îngustată şi dilată ale intestinului este prezent un dop de meconiu, iar clisma cu substanţă de contrast hidrosolubilă îl dislocă.

► Diagnostic diferenţial

Sindromul colonului mic stâng poate fi confundat cu boala Hirschsprung sau cu ileusul meconial. Aceste leziuni rareori cauzează obstrucţie la nivelul flexurii splenice, iar atunci când colonul se decomprimă uşor fără alte obstrucţii, boala Hirschsprung este puţin probabilă.

► Tratament

Trebuie introdusă o sondă nazogastrică şi trebuie iniţiată administrarea intravenoasă de fluide. Este necesară o clismă cu substanţă de contrast pentru a diferenţia diversele cauze ale obstrucţiei intestinale inferioare. Când colonul stâng este îngustat şi substanţa de contrast refluxează în colonul proximal dilatat, diagnosticul este mai probabil să fie sindromul colonului mic stâng. Clisma cu substanţă de contrast este de obicei urmată de evacuarea meconiului copios şi decompresia intestinală. Evacuarea incompletă a

meconiului sau simptomele persistente după clismă necesită o biopsie rectală prin aspiraţie pentru a exclude boala Hirschsprung.

INVASIE INTESTINALĂ

Inserţia unui segment de intestin (segment invaginat) în segmentul adiacent este cea mai frecventă cauză de obstrucţie intestinală la copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni şi 2 ani (Figura 43-12). Procesul de invaginaţie poate duce la gangrena segmentului invaginat. Cea mai frecventă formă este invaginaţia ileonului terminal în colonul drept (invaginaţie ileocolică). La 95% dintre nou-născuţi şi copii, este idiopatică. Afecţiunea este cel mai frecventă în mijlocul verii şi iarna şi există o corelaţie cu infecţiile cu adenovirus. În aproape toate cazurile, se observă hipertrofia plăcilor Peyer la marginea intestinului. Factorii mecanici, cum ar fi diverticulul Meckel, polipii, hemangiomul, duplicaţia enterică, hematomul intramural (purpura Henoch-Schönlein) şi limfomul intestinal sunt mai frecvenţi la pacienţii cu vârsta peste doi ani. Invaginaţia intestinală postoperatorie poate apărea la orice vârstă, este de obicei ileoileală sau jejunojejunală şi se datorează revenirii diferenţiate a motilităţii intestinale, în general după intervenţiile chirurgicale retroperitoneale. Raportul bărbaţi-femei este de 3:2. Vârsta maximă este la nou-născuţii cu vârsta cuprinsă între 5 şi 9 luni; 80% dintre pacienţi au sub doi ani.

► Manifestări clinice

Pacientul tipic este un copil sănătos care începe brusc să plângă şi se îndoaie din cauza durerilor abdominale. Durerea apare în episoade care

Figura 43-12. Intususcepţie intestinală.

Aceste episoade durează aproximativ 1 minut, alternând cu perioade de aparentă stare de bine. Vărsăturile reflexe sunt un semn precoce, dar vărsăturile datorate obstrucţiei intestinale apar mai târziu. Sângele din infarctul venos şi mucusul produc un scaun caracteristic de tip „jeleu de coacăze". La nou-născuţii mici şi la pacienţii postoperatori, durerea colică poate să nu fie evidentă; aceşti sugari se retrag, iar cel mai proeminent simptom este vărsătura. Paloarea şi transpiraţia sunt semne frecvente în timpul colicilor. Vărsăturile repetate şi obstrucţia intestinală duc la deshidratare progresivă. O masă este de obicei palpabilă de-a lungul distribuţiei colonului, cel mai adesea în cadranul superior drept al abdomenului. Ocazional, invaginaţia este palpabilă la tuşeul rectal. Invaginaţia prelungită duce la edem şi infarct hemoragic sau ischemic al segmentului invaginat.

► Tratament şi prognostic

Clisma cu substanţă de contrast este diagnostică şi terapeutică în 60 până la 80% din cazuri (Figura 43-13). O clismă cu substanţă de contrast (folosind bariu sau aer) nu trebuie încercată până când pacientul nu a fost suficient resuscitat pentru a permite o procedură chirurgicală. Este contraindicată dacă există peritonită. Dacă se utilizează bariu, coloana de contrast nu trebuie ridicată la mai mult de 100 cm deasupra pacientului pentru a minimiza riscul de perforaţie. Aerul este pompat în colon la o presiune de 60 până la 80 mmHg (niciodată mai mult de 120 mmHg). Un studiu reuşit reduce invaginaţia intestinală şi

demonstrează refluxul bariului sau al aerului în ileonul terminal. Trebuie făcute mai multe încercări înainte de a duce copilul la operaţie. O clismă cu substanţă de contrast nu reduce intestinul gangrenos.

Intervenţia chirurgicală este necesară în cazul reducerii nereuşite a invaginaţiei sau în cazul semnelor de perforaţie intestinală şi peritonită. Procedura poate fi efectuată prin laparotomie sau laparoscopie. În absenţa gangrenei, reducerea se realizează prin compresie retrogradă uşoară a segmentului care primeşte invaginaţia, nu prin tracţiune pe intestinul proximal. Rezecţia invaginaţiei este indicată dacă intestinul nu poate fi redus sau dacă intestinul este gangrenos.

Invaginaţia intestinală recidivează după 3% din reducerile cu clismă baritată şi în 1% din reducerile chirurgicale. Decesele sunt rare, dar apar dacă tratamentul intestinului gangrenos este amânat.

Figura 43-13. Clismă cu substanţă de contrast care prezintă obstrucţia fluxului retrograd de bariu prin intermediul unui defect de umplere (segment invaginat) în colonul transvers mijlociu. (Reprodus, cu permisiune, din Albanese CT: Pediatric surgery. În: Surgery, Norton JA [ed.]. Springer, 2000.)

DiFiore JW: Invaginaţie intestinală. Semin Pediatr Surg 1999;8:214.

Meyer JS şi colab.: Agenţi de contrast cu aer şi lichid în tratamentul invaginaţiei intestinale: un studiu randomizat, controlat. Radiology 1993;188:507.

Ong NT, Beasley SW: Punctul de legătură în invaginaţia intestinală. J Pediatr Surg 1990;25:640.

Anomalii anorectale (anus imperforat)

Mecanismul normal de continenţă pentru controlul intestinal constă dintr-un sfincter intern alcătuit din muşchi neted şi complexul muscular striat al muşchiului elevator al anusului şi al sfincterului extern. Muşchii striaţi formează o structură asemănătoare unui tunel care provine din pubis, marginea pelviană şi sacrum. Aceşti muşchi converg la nivelul perineului, interdigitandu-se cu sfincterele intern şi extern. Majoritatea complexului muscular striat este format din muşchi orizontali care se contractă pe pereţii rectali şi anali, în timp ce fibrele musculare longitudinale se desfăşoară în direcţie cefalocaudală şi ridică anusul.

Anomaliile anale rezultă din creşterea şi fuziunea anormală a crestelor anale embrionare. Rectul se dezvoltă normal, iar mecanismul sfincterului este de obicei intact. Cu un tratament chirurgical adecvat, sfincterul funcţionează normal. Anomaliile rectale se dezvoltă ca urmare a unei diviziuni incomplete a cloacii în cavitatea urogenitală şi rect de către septul urorectal. În aceste anomalii, sfincterul intern şi complexul muscular striat sunt hipoplazice. Prin urmare, repararea chirurgicală are ca rezultat grade variabile de continenţă.

► Clasificare

Examinarea fizică a perineului şi studiile imagistice determină extinderea malformaţiei anusului sau rectului. Atunci când o deschidere este evidentă în perineu sau în introitusul distal, anomalia este denumită anus imperforat jos; absenţa unei deschideri evidente la

nivelul perineului sugerează un anus imperforat sus (Figurile 43-14 până la 43-17). În aproape toate cazurile de anus imperforat sus, există o comunicare (fistulă) de la rect la uretra sau vezică urinară la bărbaţi sau la partea superioară a vaginului la femei. Anomaliile sus şi jos pot fi distinse radiologic prin determinarea poziţiei rectului faţă de muşchiul levator al aniului sau de linia pubococcigiană.

A. Anomalii scăzute

În anomaliile joase, anusul poate fi situat ectopic anterior faţă de poziţia sa normală sau într-o poziţie normală cu o deschidere îngustată din cauza stenozei sau a unei membrane anale. Este posibil să nu existe nicio deschidere în perineu, dar pielea din zona anală este ridicată şi se poate extinde ca o bandă în regiunea perineală, acoperind complet deschiderea anală. O fistulă mică se extinde adesea anterior de la anus până la deschiderea din perineu, scrot sau penis la bărbaţi sau vulvă la femei. Aceşti sugari au de obicei muşchi perineali şi fesieri bine dezvoltaţi, iar anomaliile vertebrale sacrale sunt rare.

B. Anomalii ridicate

În cazul anomaliilor mari, rectul poate avea o terminaţie oarbă (10%), dar mai des există o fistulă la nivelul uretrei sau vezicii urinare la bărbaţi sau la nivelul părţii superioare a vaginului la femei. La femei, o fistulă foarte înaltă se poate extinde între cele două jumătăţi ale unui uter bicorn direct în vezică. Pacientele cu anus imperforat înalt au adesea inervaţie slabă şi musculatură pelviană şi fesieră slabă, precum şi o incidenţă ridicată a anomaliilor sacrale.

(regresie caudală) şi un prognostic nefavorabil pentru continenţă după repararea chirurgicală. Cea mai severă dintre deformităţile înalte este o anomalie cloacală în care există un canal comun între structurile pelvine subdezvoltate (cavitatea urogenitală şi rectul) cu o singură deschidere perineală.

Manifestări clinice

Semne

Cea mai bună metodă de a determina tipul de anomalie anorectală este prin examen fizic. În anomaliile minore, o deschidere ectopică din rect este detectată în perineu la bărbaţi sau în partea inferioară a vaginului, vestibul sau tronson la femei. O anomalie superioară este prezentă atunci când nu se observă nicio deschidere sau fistulă la examinarea perineului sau când se găseşte meconiu în meatul uretral, urină sau partea superioară a vaginului. Absenţa contracţiei sfincterului extern cu stimularea cutanată a anusului poate ajuta, de asemenea, la diferenţierea dintre leziunile inferioare şi cele superioare.

Studii imagistice

Niciun test singular nu este ideal pentru evaluarea anusului imperforat, aşa că sunt utilizate mai multe studii pentru a defini anatomia neonatală. Radiografiile sunt utile atunci când impresia clinică este neclară. O radiografie pelviană laterală cu sugarul inversat (invertograma Wangensten), odinioară utilizată frecvent, este o metodă inexactă pentru

stabilirea extensiei inferioare a rectului, deoarece aerul prins poate să nu fi deplasat complet meconiul din rect sau complexul muscular striat poate fi contractat, obliterând lumenul și făcând să pară că gazul din rect se termină sus în pelvis. În timpul plânsului și al efortului, mușchiul puborectal și rectul pot coborî de fapt sub ischion, dând o estimare fals scăzută a înălțimii rectale. Gazul din vezică indică în mod clar o fistulă recturinară. Ecografia abdominală inferioară și perineală, CT și RMN au fost utilizate pentru a defini anatomia pelviană și localizarea în raport cu musculatura rectală. Anomaliile vertebrale și ale tractului urinar apar la două treimi dintre toți pacienții cu anomalii mari și la o treime dintre pacienții de sex masculin cu anomalii mici. Anomaliile vertebrale la femei indică invariabil un anus imperforat proeminent. Anomaliile sacrale necesită invariabil RMN-ul zonei lombosacrale pentru a identifica anomalii ale măduvei spinării, cum ar fi un file terminal ancorat.

Complicații

Până la 70% dintre persoanele cu anus imperforat înalt prezintă anomalii conexe. Anusul imperforat este asociat cu sindromul VACTERL (vezi Anomalii esofagiene). Constelația posibilă de anomalii include atrezie esofagiană, anomalii ale tractului gastrointestinal, hemivertebre sau agenezie a uneia sau mai multor vertebre sacrale (agenezia S1, S2 sau S3 este asociată cu deficite neurologice corespunzătoare, rezultând o vezică neuropatică și afectând semnificativ continența), anomalii genitourinare (incidență de până la 50% cu anus imperforat înalt) și anomalii ale inimii și extremităților/degetelor superioare.

Diagnosticul întârziat al anusului imperforat poate duce la distensie excesivă și perforație a intestinului gros. Prezența unei fistule recturinare permite refluxul urinei în rect și colon, iar absorbția clorurii de amoniu poate provoca acidoză. Conținutul colonului refluxează în uretra, vezică urinară și tractul urinar superior, ducând la pielonefrită recurentă.

Tratament

Cele trei obiective principale ale tratamentului sunt: (1) permiterea evacuării materiilor fecale (adică ameliorarea obstrucției), (2) plasarea pungii rectale în perineu într-o poziție bună și (3) închiderea fistulei.

Anomalii scăzute

Anomaliile anale joase sunt de obicei reparate prin metoda perineală în perioada neonatală, utilizând un stimulator muscular pentru a determina cu precizie locația complexului sfincterian. Deschiderea anală poziționată anterior este complet mobilizată și transferată în poziția sa normală. După vindecare, deschiderea anală trebuie dilatată zilnic timp de 3 până la 5 luni pentru a preveni constricția și a permite creșterea.

Anomalii ridicate

În mod tradițional, o deformitate anală proeminentă era tratată cu o reparare în trei etape, constând dintr-o colostomie și crearea unei fistule mucoase, o anorectoplastie sagitală posterioară 4 până la 6 săptămâni mai târziu și închiderea colostomiei multe luni mai târziu. Mai recent, abordarea în etape a fost dezbătută, iar o reparare într-o singură etapă a fost

efectuată utilizând metodele sagitale posterioare şi laparoscopice. Deoarece sfincterele anale sunt slab dezvoltate (în special sfincterul intern), continenţa se bazează mai mult pe un complex muscular striat funcţional, care necesită o contracţie conştientă, voluntară. Trebuie avută grijă să se păstreze nervii aferenţi şi eferenţi ai arcului reflex de defecaţie, pe lângă muşchii sfincterieni existenţi. În toate cazurile, anusul creat chirurgical trebuie dilatat timp de câteva luni pentru a preveni cicatrizarea circumferenţială.

Prognoză

Complicaţiile chirurgicale includ deteriorarea nervilor erectili, rezultând un control deficitar al vezicii urinare şi al intestinelor şi disfuncţie erectilă. Separarea unei fistule rectouretrale la o oarecare distanţă de uretra creează un sac orb predispus la infecţii recurente şi formare de calculi, în timp ce tăierea prea scurtă a unei fistule poate provoca strictură uretrală. O încercare nereuşită de a repara o anomalie înaltă folosind abordul perineal poate lăsa o fistulă rectourinară persistentă. O procedură de extracţie abdominoperineală efectuată pentru o anomalie joasă are ca rezultat invariabil un pacient incontinent care altfel ar putea avea un prognostic excelent. Lezarea canalului deferent şi a ureterului este posibilă în timpul reparării anomaliilor înalte.

Pacienţii cu anus imperforat tind să prezinte grade variate de constipaţie ca parte inerentă a defectului (considerată a fi datorată mobilităţii rectosigmoidiene inerent nefavorabile). Pacienţii cu anomalii scăzute au de obicei o bună funcţie a sfincterului. Copiii cu anomalii ridicate nu au un sfincter intern care să ofere un control continuu, inconştient şi fără oboseală al expulzării fecale. Cu toate acestea, în absenţa unei anomalii medulare inferioare, se poate obţine percepţia plenitudinii rectale, capacitatea de a distinge între flatulenţă şi scaun şi controlul voluntar conştient al secreţiei rectale prin contracţia complexului muscular striat. Când scaunul devine lichid, controlul sfincterului este adesea afectat la pacienţii cu anomalii ridicate.

Albanese CT şi colab.: Repararea într-o singură etapă a anusului imperforat superior la nou-născutul de sex masculin. J Pediatr Surg 1999;34:834.

Georgeson KE, Inge TH, Albanese CT: Pull-through anorectal asistat laparoscopic pentru anus imperforat superior - o tehnică nouă. J Pediatr Surg 2000;35:927.

Hendren WH: Managementul malformaţiilor cloacale. Semin Pediatr Surg 1997;6:217.

Pena A, Hong A: Progrese în gestionarea malformaţiilor anorectale. Am J Surg 2000;180:370.

REFLUJO GASTROESOFAGICO

Studiile motilităţii esofagiene, inclusiv măsurătorile manometrice ale joncţiunii gastroesofagiene, arată absenţa zonei de înaltă presiune (sfincterul esofagian inferior) în esofagul terminal la majoritatea nou-născuţilor normali. Evoluţia către modelul normal de

peristaltism şi funcţie a sfincterului gastroesofagian, ca la adult, are loc după câteva luni. Până când se întâmplă acest lucru, mulţi nou-născuţi prezintă grade variate de regurgitare după hrănire. Refluxul gastric repetat duce rareori la esofagită peptică şi interferează cu dezvoltarea unui sfincter competent. Spre deosebire de adulţi, copiii prezintă foarte rar o hernie hiatală ca şi cauză a refluxului gastroesofagian.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Simptomele includ regurgitaţii alimentare repetate, fără efort, în special atunci când bebeluşul este plasat în decubit dorsal. Bebeluşul este flămând şi se hrăneşte uşor după regurgitare. Regurgitarea persistentă poate duce la o creştere slabă în greutate (întârziere a creşterii), esofagită peptică cu urme de sânge în vărsături şi sângerări oculte, care pot provoca anemie. Refluxul gastroesofagian şi aspiraţia sunt cauze ale apneei şi ale evenimentelor care pun viaţa în pericol. Aspiraţia minoră, în special în timpul somnului, poate duce la pneumonie recurentă. Dezvoltarea stricturilor esofagiene inferioare şi a metaplaziei mucoasei esofagiene, rezultând esofagul Barrett, sunt posibile efecte tardive. Aproape jumătate dintre nou-născuţii şi copiii cu reflux gastroesofagian au tulburări neurologice legate de asfixie perinatală sau anomalii congenitale ale sistemului nervos; tulburările convulsive sunt foarte frecvente la această populaţie. Mobilitatea esofagiană anormală, imobilitatea gastrică şi golirea gastrică afectată sunt constatări frecvente. Refluxul gastroesofagian este asociat cu atrezie esofagiană, hernie diafragmatică congenitală şi defecte ale peretelui abdominal.

Studii imagistice

Testul diagnostic standard este monitorizarea pH-ului esofagian inferior pe 24 de ore. O serie de analize gastrointestinale superioare este mai puţin sensibilă, dar utilă pentru excluderea altor afecţiuni (de exemplu, malrotaţia intestinală) şi pentru evaluarea stricturii esofagiene. Golirea gastrică poate fi evaluată prin scintigrafie cu suspensie marcată cu technețiu. Studiile manometrice esofagiene au o utilizare redusă la copiii mici, cu excepţia celor cu suspiciune de acalazie sau spasm esofagian difuz, care sunt relativ rare.

Tratament

Tratamentul non-operatoriu are aproape întotdeauna succes. Alimentele trebuie îngroşate cu cereale de orez, iar refluxul gastroesofagian este redus prin menţinerea sugarului în poziţie verticală într-un scaun înalt sau în poziţie ventrală după hrănire. Simptomele persistente necesită tratament farmacologic cu un antiacid (de exemplu, blocant H2 sau inhibitor al pompei de protoni) cu sau fără un agent prokinetic (de exemplu, metoclopramidă). Dacă o încercare prelungită de tratament non-operatoriu eşuează sau dacă sunt documentate complicaţii ale refluxului (de exemplu, esofagită, strictură, astm, pneumonie recurentă prin aspiraţie, întârziere a creşterii), este indicată o procedură antireflux, cum ar fi fundoplicatura Nissen sau Thal. Chirurgia deschisă a fost aproape în întregime înlocuită de procedura laparoscopică, care este mai cosmetică şi oferă o

vizualizare mai bună. Piloroplastia poate fi necesară atunci când există o modificare asociată a golirii gastrice, deşi există dovezi acumulate în literatura de specialitate care sugerează că efectul de „tunelare" al fundoplicaturii promovează golirea gastrică chiar şi în prezenţa unei goliri întârziate documentate.

Capito C şi colab.: Rezultatul pe termen lung al fundoplicării laparoscopice Nissen-Rossetti la copiii cu deficienţe neurologice şi cei normali. Surg Endosc 2007;22:875.

Georgeson KE: Fundoplicatură laparoscopică şi gastrostomie. Semin Laparosc Surg 1998;5:25.

Johnson DG: Trecutul şi prezentul chirurgiei antireflux la copii. Am J Surg 2000;180:377.

Kazerooni NL şi colab.: Fundoplicatură la 160 de copii cu vârsta sub 2 ani. J Pediatr Surg 1994;29:677.

Valusek PA şi colab. Utilizarea fundoplicaturii pentru prevenirea evenimentelor care aparent pun viaţa în pericol. J Pediatr Surg 2007;42:1022.

APENDICITĂ ACUTĂ

Apendicita acută este una dintre cele mai frecvente cauze ale abdomenului acut în copilărie. Acest diagnostic trebuie luat în considerare la toate grupele de vârstă, dar este cel mai frecvent întâlnit între 4 şi 15 ani.

► Manifestări clinice

Diagnosticul se pune cel mai adesea prin obţinerea unui istoric medical atent şi efectuarea unui examen fizic amănunţit. La unii pacienţi, pot fi necesare observarea şi reexaminările periodice de către acelaşi medic pentru a confirma sau a infirma diagnosticul. La copiii mici, diagnosticul de apendicită este dificil din cauza dificultăţii de a obţine un istoric medical complet. Tabloul clasic include debutul durerii epigastrice şi periombilicale, urmate de anorexie, greaţă şi vărsături. Anorexia este o constatare semnificativă deoarece copilul refuză adesea alimentele preferate. De obicei, apare febră, iar durerea se localizează apoi în cadranul inferior drept. Semnul Rovsing (durere în cadranul inferior drept la palparea celui stâng), sensibilitatea localizată în acelaşi cadran şi spasmul involuntar al muşchiului hemirectal drept indică prezenţa peritonitei.

Trebuie obţinută o leucocite cu diagnostic diferenţial şi analiză de urină. Numărul de leucocite este mai mare de 10.000/μL (de obicei cu deplasare la stânga) la peste 80% dintre pacienţii cu apendicită. Evaluarea radiologică trebuie să includă o radiografie toracică pentru a exclude pneumonia lobului inferior drept. Constatările pe radiografiile abdominale plane şi verticale sunt de obicei nespecifice, deşi rareori pot demonstra prezenţa unui fecalit. Ecografia (în special la femei) şi tomografia computerizată sunt utilizate mai frecvent, în special pentru cei care nu prezintă constatările clasice ale anamnezei şi examenului fizic.

► Diagnostic diferenţial

Gastroenterita este adesea confundată cu apendicita. În apendicită, vărsăturile urmează de obicei durerea periombilicală, dar în gastroenterită, acestea preced durerea abdominală. În plus, pacienţii cu gastroenterită prezintă de obicei dureri abdominale difuze şi diaree apoasă frecventă şi abundentă. Invaginaţia intestinală, obstrucţia şi volvulusul intestinal, adenita mezenterică, diverticulita Meckel, purpura Henoch-Schönlein şi boala Crohn ar trebui, de asemenea, luate în considerare în diagnosticul diferenţial la copii. La fetele adolescente, informaţiile despre ciclul menstrual, episoadele anterioare de boală inflamatorie pelvină şi un istoric sexual precis sunt importante pentru a exclude cauzele ginecologice ale abdomenului acut, cum ar fi un chist ovarian rupt.

► Tratament

Odată ce diagnosticul este pus, se efectuează resuscitarea cu fluide şi se administrează antibiotice. Apendicectomia se efectuează printr-o incizie în cadranul inferior drept sau folosind un laparoscop. În cazurile de perforaţie, cavitatea peritoneală este irigată şi efluentul este aspirat, dar drenajul nu se efectuează decât dacă există o cavitate cu un perete abces matur. În toate cazurile, rana este închisă. Antibioticele sunt continuate timp de 3 până la 7 zile sau până când numărul de leucocite şi febra se normalizează. În general, morbiditatea şi mortalitatea apendicitei la copii au scăzut treptat odată cu utilizarea crescută a antibioticelor puternice cu spectru larg. Cu toate acestea, apendicita perforată cu formare de abces rămâne varianta cu cea mai mare morbiditate în comparaţie cu cazurile neperforate. Chiar şi aşa, multe dogme clasice despre riscul de perforaţie la prezentare, legate de durata simptomelor în zile şi tratamentul iniţial chirurgical versus non-chirurgical pentru apendicita perforată sunt în prezent reexaminate.

Henry MC şi colab.: Analiză comparată a tratamentului non-operatoriu versus apendicectomia imediată pentru apendicita perforată. J Pediatr Surg 2007;42:19.

Henry MC şi colab.: Factori de risc pentru dezvoltarea abcesului abdominal după operaţia de apendicită perforată la copii. Arch Surg 2007;142:236.

Madonna MB, Boswell WC, Arensman RM: Abdomen acut. Rezultate. Semin Pediatr Surg 1997;6:105.

Pearl RH şi colab.: Apendicectomie pediatrică. J Pediatr Surg 1995;30:173.

DUPLICACIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

Duplicaţiile pot apărea oriunde în tractul gastrointestinal, de la gură până la anus. Acestea apar (în ordinea descrescătoare a frecvenţei) în ileon (50% din cazuri), mediastin, colon, rect, stomac, duoden şi gât. Duplicaţiile intratoracice şi ale intestinului subţire sunt de obicei sferice; duplicaţiile colonice sunt de obicei lungi şi tubulare (Figura 43-18). În mod caracteristic, duplicaţiile sferice intraabdominale sunt situate pe partea mezenterică a intestinului şi nu au un perete comun cu intestinul.

Pe baza embriologiei, duplicaţiile au fost clasificate în proximale, intestin mediu şi distale. Duplicaţiile proximale includ faringele, tractul respirator, esofagul, stomacul şi prima şi

jumătatea proximală a celei de-a doua porţiuni a duodenului. Duplicaţiile intestinului mediu includ jumătatea distală a celei de-a doua părţi a duodenului, jejunul, ileonul, cecul, apendicele, colonul ascendent şi cele două treimi proximale ale colonului transvers. Intestinul distal este format din duplicaţii ale treimii distale a colonului transvers, colonului descendent şi sigmoid, rectului, anusului şi...

Figura 43-18. Duplicaţii ale tractului gastrointestinal. Duplicaţiile pot fi saculare sau tubulare. Ele apar de obicei în mezenter, având un perete comun cu intestinul. Duplicaţiile toracoabdominale apar din duoden sau jejun şi se extind prin diafragmă în mediastin.

Componentele sistemului urologic. Duplicaţiile toracoabdominale combinate apar şi în aşa fel încât componenta saculară toracică se extinde prin hiatusul esofagian sau printr-o deschidere diafragmatică separată pentru a se goli în duoden sau jejunul. O duplicaţie toracică, asociată cu o anomalie vertebrală cervicală sau toracică, în care duplicaţia comunică cu spaţiul subarahnoidian, se numeşte chist neurenteric. În mai mult de o treime din cazuri, apar anomalii cardiovasculare, neurologice, scheletice, urologice şi gastrointestinale conexe. Carcinomul poate apărea în cadrul duplicaţiilor colonului.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Două treimi dintre pacienţii cu duplicaţii prezintă simptome în primul an de viaţă. Duplicaţiile gâtului şi mediastinului provoacă dispnee din cauza compresiei căilor respiratorii. Duplicaţiile toracice pot ulcera în plămân, ducând la pneumonie sau hemoptoză. Duplicaţiile intestinale provoacă de obicei dureri abdominale din cauza contracţiei spastice a intestinului, distensiei excesive a duplicaţiei sau ulcerului peptic şi hemoragiei rezultate din mucoasa gastrică ectopică din cadrul duplicaţiei. Obstrucţia intestinală poate apărea şi din cauza invaginaţiei intestinale, volvulusului sau invaziei lumenului de către un chist intramural. Singura constatare poate fi o masă izolată, simptomatică. Şaizeci la sută din duplicaţii sunt diagnosticate până la vârsta de şase luni, iar 85% până la vârsta de doi ani.

Studii imagistice

Studiile includ radiografii toracice şi ale coloanei vertebrale toraco-lombare, tomografii computerizate toracice şi abdominale, clismă cu substanţă de contrast, esofagografie şi serii gastrointestinale superioare. Dacă se suspectează extensia intramedulară a unei duplicaţii, este indicat RMN-ul. Ecografia poate evidenţia o masă chistică sau tubulară în mediastin sau abdomen. Scintigrafia cu pertehnetat de technețiu este, de asemenea, utilizată pentru a vizualiza duplicaţiile cu mucoasă gastrică ectopică (diverticulul Meckel).

Tratament

Duplicaţiile care nu sunt strâns lipite de organele adiacente trebuie excizate. Duplicaţiile sferice izolate sunt excizate împreună cu segmentul adiacent de intestin şi se efectuează o anastomoză intestinală termino-terminală. Duplicaţiile lungi, tubulare, sunt decomprimate prin stabilirea unei anastomoze *(bypass)* între capetele proximal şi distal ale intestinului adiacent. Duplicaţiile necomunicante, care ar necesita rezecţie radicală a structurilor

înconjurătoare, trebuie drenate folosind tehnica Roux-en-Y. Duplicaţiile care nu sunt complet excizate şi dacă conţin mucoasă gastrică, trebuie deschise (fără a compromite alimentarea cu sânge a intestinului normal) şi mucoasa intestinală trebuie îndepărtată. Extensia unei duplicaţii mediastinale în măduva spinării sau abdomen trebuie excizată. O extensie intra-abdominală este închisă la nivelul diafragmei, iar excizia completă se realizează prin laparotomie.

Iyer CP, Mahour GH: Duplicaţii ale tractului digestiv la sugari şi copii. J Pediatr Surg 1995;30:1267.

Merry C, Spurbeck W, Lobe TE: Rezecţia duplicaţiilor derivate din intestinul anterior prin intervenţie chirurgicală cu acces minim. Pediatr Surg Int 1999;15:224.

Stern LE, Warner BW: Duplicaţii gastrointestinale. Semin Pediatr Surg 2000;9:135.

Wilkinson CC şi colab.: Chist neurenteric fetal care cauzează hidrops: raport de caz şi o analiză a literaturii de specialitate. Prenat Diagn 1999;19:118.

ANOMALII DEL CONDUCTOARE ONFALOMESENTÉRICO

Canalul omfalomezenteric (vitelin) este o rămăşiţă a sacului vitelin embrionar. Când întregul canal rămâne intact după naştere, este recunoscut ca o fistulă omfalomezenterică. Când canalul este obliterat la capătul intestinal, dar comunică cu ombilicul la capătul distal, se numeşte cavitate ombilicală. Când tractul epitelial persistă, dar ambele capete sunt ocluzate, se poate dezvolta un chist ombilical sau un enterocistom abdominal. Întregul tract poate fi obliterat, dar poate persista o bandă fibroasă între ileon şi ombilic (Figura 43-19).

Cea mai frecventă rămăşiţă a canalului omfalomezenteric este diverticulul Meckel, care apare la 1 până la 3% din populaţie. Acesta poate fi complet sau parţial acoperit de mucoasa intestinului subţire, a colonului sau a stomacului şi poate conţine ţesut pancreatic aberant. Ţesutul heterotopic se găseşte în 5% din cazurile asimptomatice şi în 60% din cazurile simptomatice. Spre deosebire de duplicaţii şi pseudodiverticule, diverticulul Meckel este situat pe marginea antimezenterică a ileonului, la 10 până la 90 cm de valva ileocecală. Diverticulul Meckel apare cu o frecvenţă egală la ambele sexe. De obicei, este asimptomatic şi este descoperit întâmplător în timpul unei intervenţii chirurgicale pentru o altă afecţiune. Printre cei cu diverticuli Meckel, riscul de complicaţii pe parcursul vieţii este de 4%, iar 40% din aceste cazuri apar la copii sub 10 ani.

Manifestări clinice

Resturile omfalomezenterice simptomatice (incidenţă bărbaţi:femei de 3:1) produc sângerări rectale nedureroase la 40%, invaginaţie intestinală la 20%, diverticulită sau perforaţie peptică la 15%, fistulă ombilicală la 15%, obstrucţie intestinală la 7% şi

Figura 43-19. Anomaliile canalului omfalomezenteric provin din sacul vitelin primitiv. Resturile includ diverticulul Meckel, enterocistom şi banda fibroasă sau tractul fistulos dintre ileon şi ombilic.

Abcesul apare în 3% din cazuri. Sângerarea rectală asociată cu diverticulul Meckel se datorează ulcerării peptice a ileonului adiacent cauzată de mucoasa gastrică ectopică. Aproximativ 50% dintre aceşti pacienţi au sub doi ani. Sângele este amestecat cu scaunul şi este cel mai adesea roşu închis sau roşu aprins; scaunele maronii sunt neobişnuite. În 40% din cazuri se poate obţine un istoric al unui episod de sângerare anterior. Sângerarea ocultă dintr-un diverticul Meckel este foarte rară. Pacienţii mai tineri tind să aibă sângerări foarte viguroase şi pot exsanguina rapid. Diverticulita sau perforaţia liberă se prezintă cu dureri abdominale şi peritonită similare apendicitei acute. Durerea şi sensibilitatea apar în abdomenul inferior, cel mai adesea în apropierea ombilicului. Poate fi prezentă celulită periombilicală.

Obstrucţia intestinală se poate dezvolta ca urmare a volvulusului intestinal în jurul unei benzi persistente între ombilic şi ileon sau ca urmare a herniei intestinului între mezenter şi un vas vitelin sau mezodiverticular persistent. Obstrucţia este cea mai frecventă prezentare la adulţi. Poate exista o cavitate ombilicală infectată sau o fistulă omfalomezenterică cu drenaj mucoid, purulent sau enteric, celulită recurentă sau un abces profund al peretelui abdominal în jurul ombilicului. Acesta este diagnosticat prin canulare şi injectare de substanţă de contrast prin tractul ombilical.

Este rar ca studiile cu substanţă de contrast superioară şi inferioară să delimiteze defectul primar. Pertehnetat de tehneţiu-99m (99mTc)

Poate localiza mucoasa gastrică ectopică care căptuşeşte diverticulul Meckel şi poate identifica sursa hematocheziei sau melenei. Retenţia coloraţiei în celulele mucoase şi parietale este facilitată prin administrarea intravenoasă de cimetidină, 30 mg/kg, cu 30 de minute înainte de administrarea radionuclidului.

► Tratament

Rezecţia se realizează prin laparotomie sau laparoscopie. Un rest omfalomezenteric cu o bază îngustă poate fi tratat prin amputare şi închiderea defectului intestinal (de obicei cu un stapler chirurgical). În cazurile în care anomalia are o deschidere largă cu ţesut ectopic sau în care un proces inflamator sau ischemic afectează ileonul adiacent, poate fi necesară rezecţia intestinală cu diverticulul şi anastomoza.

Fa-Si-Oen PR, Roumen RM, Croiset van Uchelen FA: Complicaţii şi tratament ale diverticulului Meckel şi ale duplicaţiei intestinale - o analiză. Eur J Surg 1999;165:674.

Moore TC: Malformaţii ale ductului omfalomezenteric. Semin Pediatr Surg 1996;5:116.

ENTEROCOLITĂ NECROZANTĂ

Enterocolita necrozantă este cea mai severă şi prevalentă afecţiune gastrointestinală la sugarii prematuri, cu un debut mediu de 10 zile după naştere. Incidenţa sa este în creştere deoarece progresele terapeutice din unitatea de terapie intensivă neonatală au permis supravieţuirea unui număr mai mare de sugari prematuri. Se caracterizează prin necroză, ulceraţie şi descuamare a mucoasei intestinale, care progresează frecvent spre necroză pe toată grosimea şi perforaţie. Acest proces progresează de la submucoasă prin stratul

muscular până la subseroasă. Bacteriile producătoare de gaze din peretele intestinal pot provoca pneumatoză, o constatare care poate fi observată la examenul fizic şi radiografiile abdominale simple. Ileonul terminal şi colonul drept sunt de obicei primele afectate, urmate în ordinea descrescătoare a frecvenţei de colonul transvers şi descendent, apendice, jejunul, stomacul, duodenul şi esofagul. Cel mai extrem caz, panecroza, este definit ca necroză a 75% sau mai mult din intestin. Optzeci la sută din cazuri apar la sugarii prematuri cu o greutate mai mică de 2.500 g la naştere şi 50% la sugarii cu o greutate mai mică de 1.500 g. Cu toate acestea, tulburarea poate apărea şi la sugarii născuţi la termen. Contrar impresiilor anterioare, nu există nicio asociere între enterocolita necrozantă şi evenimentele perinatale stresante, cum ar fi ruptura prematură a membranelor cu amnionită, naşterea pelviană, bradicardia intrauterină, cateterizarea vasului ombilical cu sau fără transfuzie de schimb, sindromul de dispnee, sepsisul, omfalita şi cardiopatia congenitală. Canalul arterial permeabil este frecvent întâlnit. La sugarii mai mari şi la copii, enterocolita necrozantă este adesea precedată de malnutriţie şi gastroenterită. Gruparea cazurilor în unităţile neonatale sugerează că un agent infecţios ar putea fi responsabil.

► Manifestări clinice

Acestea includ creşterea reziduului gastric, vărsături bilioase, distensie abdominală, scaune cu sânge, letargie şi perfuzie cutanată deficitară. Când apare perforaţia intestinală, retracţia este evidentă la examinarea abdominală, dar la nou-născuţii prematuri slăbiţi, aceasta poate să nu fie evidentă. Mai multe manifestări clinice nespecifice sugerează instabilitate fiziologică, cum ar fi apneea, bradicardia, hipoglicemia şi instabilitatea temperaturii. Distensia abdominală şi ansele fixe intestinale pot fi observate la examinare. Prezenţa eritemului, edemului şi crepitaţiei peretelui abdominal poate fi un semn de necroză intestinală. Evaluarea de laborator este nespecifică, deoarece numărul de leucocite poate fi scăzut sau ridicat, dar trombocitopenia şi acidoza se dezvoltă odată cu perforaţia şi septicemia.

Radiografiile abdominale laterale în poziţii supină şi orizontală arată distensie precoce a intestinului subţire, urmată de pneumatoză intestinală. Se observă gaz în sistemul venos portal, dar această constatare este tranzitorie. Examinările seriate pot evidenţia una sau mai multe anse intestinale fixe şi dilatate. Perforaţia peritoneală cu aer se dezvoltă în 20% din cazuri. Nou-născuţii care dezvoltă ascită fără pneumoperitoneu trebuie supuşi paracentezei şi examinării lichidului peritoneal pentru bacterii, ceea ce ar putea indica perforaţie. Studiile cu substanţă de contrast sunt periculoase şi contraindicate deoarece pot provoca cu uşurinţă perforaţie.

► Tratament

Tratamentul include oprirea hrănirii, aspiraţia orogastrică, administrarea de antibiotice sistemice şi corectarea hipoxemiei, hipovolemiei, acidozei şi anomaliilor electrolitice. Singura indicaţie absolută pentru intervenţia chirurgicală este pneumoperitoneul. Indicaţiile relative includ aer în vena portă, deteriorarea clinică, o ansă intestinală fixă pe radiografiile seriate, eritemul peretelui abdominal, o masă abdominală şi paracenteza care demonstrează prezenţa bacteriilor. În timpul laparotomiei, intestinul necrotic este

îndepărtat, iar intestinul proximal este transformat într-o stomă. Anastomoza primară nu este o opţiune sigură şi, prin urmare, este rareori indicată. Intervenţia chirurgicală în cazurile de boală severă poate fi mai dăunătoare pentru pacient, deoarece uneori este necesară rezecţia intestinală extinsă, ducând la sindromul de intestin scurt, care este incompatibil cu viaţa. O opţiune de tratament care câştigă acceptare pentru perforaţia peritoneală documentată la nou-născuţii cu greutate foarte mică la naştere (<1500 g) este drenajul la patul pacientului al cavităţii peritoneale în cadranul inferior drept, utilizând anestezie locală. Un studiu prospectiv randomizat recent care a comparat laparotomia cu drenajul la nou-născuţii cu greutate foarte mică la naştere a demonstrat rezultate echivalente pe termen scurt privind mortalitatea şi morbiditatea pentru aceste două abordări.

Într-o treime din cazuri, afecţiunea se rezolvă fără tratament suplimentar, iar rata generală de supravieţuire este de peste 50%. Stenoza intestinală poate apărea ca o complicaţie târzie după vindecare. Prin urmare, se utilizează o clismă cu substanţă de contrast pentru a evalua disfuncţia intestinului distal înainte de închiderea stomei.

Andorsky DJ şi colab.: Managementul nutriţional şi alte tratamente postoperatorii la nou-născuţii cu sindrom de intestin scurt se corelează cu rezultatele clinice. J Pediatr 2001;139:27.

Ladd AP şi colab.: Urmărire pe termen lung după rezecţia intestinală pentru enterocolită necrozantă: factori care afectează prognosticul. J Pediatr Surg 1998;33:967.

Noble HG, Driessnack M: Drenaj peritoneal la patul sugarilor cu greutate foarte mică la naştere. Am J Surg 2001;181:416.

Moss RL şi colab.: Laparotomia comparativă cu drenajul peritoneal la sugarii cu enterocolită necrozantă şi perforaţie intestinală. New Engl J Med 2006;354:2225.

HEMORAGIE GASTROINTESTINALĂ

La copii, sângerarea gastrointestinală semnificativă este rară. Atunci când apare, poate fi alarmantă şi poate provoca anxietate la îngrijitori şi părinţi. Metoda de diagnostic utilizată în evaluarea acestor copii este similară cu cea utilizată la adulţi, dar cauzele variază în funcţie de vârsta copilului. Rareori, este vorba de...

Hemoragia gastrointestinală masivă este frecventă, iar majoritatea cauzelor sunt benigne. Diagnosticul este stabilit în 85% din cazuri. Simptomele obişnuite includ hematemeză, hematochezie şi melenă. În funcţie de cantitatea de sângerare, copilul poate avea fontanele adâncite, mucoase uscate şi piele rece. Pot fi prezente şi tahicardie, oligurie şi hipotensiune arterială. Trebuie obţinut abord intravenos, trebuie administrate fluide şi sânge şi trebuie iniţiată o evaluare completă. Testele de laborator includ măsurători seriate ale hematocritului şi studii de coagulare. După stabilizare şi examen fizic, evaluarea trebuie să se efectueze apoi teste diagnostice adecvate.

Sângerare gastrointestinală superioară

Hemoragia gastrointestinală superioară își are originea deasupra ligamentului Treitz. Prezența melenei și a sângelui la inserția sondei orogastrice ajută la diferențierea sângerărilor gastrointestinale superioare și inferioare. Hemoragia gastrointestinală la nou-născuți și copii mici este cel mai adesea asociată cu ulcere și eroziuni de tensiune, dar la copiii mai mari este cauzată și de ulcere duodenale, esofagită și varice esofagiene, în special la copiii cu boli hepatice. Aproape toate aceste afecțiuni sunt benigne. Evaluarea după stabilizarea copilului începe cu esofagoduodenoscopie flexibilă. Odată pus diagnosticul, tratamentul este de obicei gestionabil cu antiacide (blocante H2 ,inhibitori ai pompei de protoni). Hemoragia variceală poate necesita o intervenție mai agresivă, inclusiv utilizarea de octreotidă, controlul varicelor esofagiene cu scleroterapie endoscopică sau ligatură cu bandă adezivă și, în cazuri extreme, șunt portocaval intrahepatic transjugular (TIPS), șunt mezocaval sau transplant hepatic.

Sângerări gastrointestinale inferioare

Deși diverticulita, cancerul și angiodisplazia sunt cele mai frecvente cauze ale sângerărilor gastrointestinale inferioare la adulți, aceste afecțiuni nu sunt observate la copii. Cauzele sângerărilor gastrointestinale inferioare la nou-născuți și copii sunt clasificate în funcție de grupele de vârstă de diagnostic, în timp ce vârsta pacientului, cantitatea de sângerare și culoarea sângelui eliminat oferă câteva îndrumări cu privire la probabila sursă a sângerării.

Hemoragia la nou-născut poate fi cauzată de înghițirea sângelui matern în timpul nașterii, o fisură anorectală, sângerări gastrointestinale superioare secundare gastritei sau ulcerației, enterocolitei necrozante, volvulusului și herniei strangulate. Testul de apnee pentru sângele matern, examenul fizic al rectului și canalului inghinal și evaluarea tractului gastrointestinal superior exclud rapid majoritatea acestor cauze. Hemoragia cauzată de enterocolita necrozantă este rareori letală, iar diagnosticul se pune de obicei pe baza nașterii premature a nou-născutului și a evaluării radiologice. Dacă se suspectează malrotație cu volvulus în intestinul mijlociu, este indicată laparotomia exploratorie.

La nou-născuți, fisurile anale rămân cea mai frecventă cauză a sângerărilor rectale. Alte cauze includ volvulusul, invaginația și duplicația intestinală, diverticulul Meckel, alergia la proteinele din lapte sau din lapte praf și diareea infecțioasă. Studiile de contrast și culturile de scaun adecvate ghidează tratamentul. Copiii au un diagnostic diferențial similar cu nou-născuții, cu adăugarea prolapsului rectal și a diverșilor polipi colonici (juvenili, Peutz-Jeghers, hiperplazie polipoidă limfoidă și, rareori, adenomatoză). Aceste entități sunt diagnosticate prin examen fizic și proctosigmoidoscopie. Dacă nu se identifică o sursă de sângerare, este indicată colonoscopia, în timp ce endoscopia capsulă câștigă acceptare ca modalitate de diagnostic pentru cauzele oculte ale sângerărilor gastrointestinale. Polipii juvenili sunt cea mai frecventă cauză a sângerărilor gastrointestinale inferioare la copii (20% până la 30%). Aproape toți polipii juvenili sunt simpli (80%) și de obicei se rezolvă spontan fără tratament. Cu toate acestea, când sângerarea persistă, polipul poate fi excizat și capturat endoscopic. Adolescenții pot prezenta semne și simptome de boală inflamatorie intestinală (colită ulcerativă, boală Crohn), polipoză adenomatoasă familială și leziuni

vasculare mici, cum ar fi telangiectaziile. Diagnosticul se pune prin colonoscopie, iar tratamentul este specific bolii.

Arain Z, Rossi TM: Hemoragia gastrointestinală la copii: o prezentare generală a afecţiunilor care necesită tratament nonoperatoriu. Semin Pediatr Surg 1999;8:172.

Boyle JT: Hemoragii gastrointestinale la sugari şi copii. Pediatr Rev 2008;2:39.

El-Matary W: Endoscopie cu capsulă fără fir: indicaţii, limite şi provocări viitoare. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;46:4.

CORPURI STRĂINE GASTROINTESTINALE

Copiii cu vârsta cuprinsă între nouă luni şi doi ani prezintă un risc deosebit de a ingera sau aspira corpuri străine, având în vedere mobilitatea, curiozitatea şi tendinţa lor de a pune obiecte în gură. Tipul de corp străin şi localizarea acestuia în căile respiratorii sau în tractul gastrointestinal determină tratamentul.

Corpuri străine esofagiene

Corpurile străine tipice întâlnite în esofag includ monede, alimente şi jucării mici. Cele trei locuri cele mai frecvente de obstrucţie sunt la nivelul muşchiului cricofaringian, la nivelul arcului aortic şi la joncţiunea gastroesofagiană. Zonele anterioare de reparare, anastomoză sau ambele, cum ar fi în atrezia sau leziunile esofagiene, predispun la obstrucţie din cauza cicatricilor şi îngustării. Simptomele comune includ sialoree profuza, intoleranţă alimentară, disfagie şi durere. Perforaţia este rară, dar este determinată de forma, compoziţia şi momentul în care obiectul ingerat ajunge în esofag. Diagnosticul se obţine uşor prin radiografie toracică anteroposterioară sau laterală a gâtului, dacă obiectul este radioopac. În caz contrar, este necesară esofagoscopia sau o serie de tomografii gastrointestinale superioare.

Din cauza riscului de eroziune, aspiraţie, perforaţie şi stenoză tardivă, obiectele impactate trebuie îndepărtate. Extracţia se poate efectua cu un cateter cu balon sub ghidaj fluoroscopic sau sub vizualizare directă folosind esofagoscopia cu anestezie generală. Ultima tehnică este în general preferată dacă natura obiectului este necunoscută, dacă este un obiect ascuţit sau dacă a fost ingerat în ultimele 24 până la 48 de ore. Un sistem endoscopic cu lentile Hopkins permite vizualizarea obiectului şi recuperarea cu forcepsuri special concepute pentru a prinde obiecte mici.

Nouăzeci şi cinci la sută dintre corpii străini care trec dincolo de joncţiunea gastroesofagiană trec prin tractul gastrointestinal fără complicaţii. Îndepărtarea chirurgicală este rezervată bacteriilor, care trebuie îndepărtate, şi cazurilor în care obiectele ingerate provoacă obstrucţie (bezoare) sau leziuni intestinale sau au fost prezente mai mult de o săptămână.

Corpuri străine traheale

Copiii, în special cei cu vârsta cuprinsă între 1 şi 2 ani, pot prezenta obstrucţie a căilor respiratorii din cauza aspirării unui obiect străin. Cele mai frecvente obiecte sunt arahidele şi bucăţile de floricele de porumb. Obstrucţia apare de obicei la nivelul orificiului laringian, subglotei sau ramurii principale drepte a bronhiei.

Dacă această problemă pune viaţa în pericol, evenimentele observate trebuie tratate doar cu lovituri pe spate sau combinate cu presiune abdominală (manevra Heimlich), care poate disloca obiectul.

Simptomele includ tuse, sufocare, respiraţie şuierătoare, dificultăţi de respiraţie şi febră. Pot fi prezente respiraţie şuierătoare şi sforăit unilateral. Captarea aerului poate apărea atunci când corpul străin creează o obstrucţie cu valvă sferică, ducând la hiperinflaţia plămânului afectat şi deplasarea mediastinului în direcţia opusă părţii afectate. În schimb, obstrucţia completă poate duce la pierderea volumului de aer cu atelectazie şi retracţie mediastinală spre partea ipsolaterală. Radiografiile toracice inspiratorii şi expiratorii sau radiografiile bilaterale în decubit la nou-născuţi pot demonstra captarea aerului; corpul străin este rareori observat pe radiografii.

În cazul unui istoric medical îngrijorător, al unui corp străin sugerat la o radiografie sau al oricăror simptome, copilul trebuie supus unei evaluări bronhoscopice sub anestezie generală. Colaborând cu anestezistul pentru a permite ventilaţia în timpul endoscopiei rigide, corpul străin poate fi uşor identificat. Pensulele cu prindere uşoară, special concepute pentru îndepărtarea corpurilor străine, sunt introduse prin teaca bronhoscopului; corpul străin este prins, iar pensele, corpul străin şi teaca sunt îndepărtate ca un întreg. Rareori, un corp străin aspirat nerecunoscut se prezintă ca o infecţie pulmonară cronică şi necesită îndepărtarea plămânului afectat.

Baharloo F şi colab.: Corpuri străine traheobronşice: prezentare şi tratament la copii şi adulţi. Chest 1999;115:1357.

Kaiser CW şi colab.: Corpuri străine reţinute. J Trauma 1997;43:107.

În primele două săptămâni de viaţă, icterul se datorează de obicei hiperbilirubinemiei indirecte (neconjugate). Cauzele includ: (1) „icter fiziologic” din cauza imaturităţii funcţiei hepatice (de exemplu, legat de alăptare); (2) incompatibilităţi Rh, ABO şi rare ale grupelor sanguine, care produc hemoliză; şi (3) infecţii. Icterul care persistă dincolo de primele două săptămâni, timp în care atât nivelurile de bilirubină indirectă, cât şi cele conjugate sunt crescute, necesită investigaţii suplimentare pentru a diagnostica posibile tulburări chirurgicale. Cea mai frecventă cauză (60%) a icterului prelungit la sugari este atrezia biliară; diverse forme de hepatită apar în 35%, iar un chist coledocian se găseşte în 5% din cazurile de icter obstructiv. Hiperbilirubinemia indirectă uşoară apare cu stenoză pilorică şi se rezolvă la scurt timp după piloromiotomie. Obstrucţia intestinală intensifică icterul prin creşterea circulaţiei enterohepatice a bilirubinei. În cele din urmă, icterul este un semn precoce şi important al sepsisului la nou-născut.

ATREZIA BILIARĂ

Atrezia biliară este absenţa permeabilităţii căilor biliare care drenează ficatul. Cazurile familiale şi o asociere frecventă cu sindromul de polisplenie sugerează o apariţie congenitală. Cu toate acestea, atrezia biliară se poate dezvolta după naştere, deoarece icterul nu este de obicei observabil în perioada neonatală, dar devine evident mai târziu de două săptămâni. În plus, placenta nu elimină bilirubina conjugată la fel de eficient ca bilirubina neconjugată, iar icterul datorat hiperbilirubinemiei conjugate cu obstrucţie biliară nu a fost recunoscut la nou-născuţi. Canalele atrezice constau din cordoane fibroase solide care pot conţine ocazional insule de epiteliu biliar.

Gradul de afectare a canalelor biliare variază considerabil. Pot exista trei modele anatomice de obstrucţie: (1) canalele biliare extrahepatice proximale sunt permeabile, iar cele distale de canalul cistic sunt obliterate; (2) vezica biliară, canalul cistic şi canalul hepatic comun sunt permeabile, iar canalele hepatice proximale sunt ocluzate; şi (3) întregul sistem ductal extrahepatic este obstrucţionat. Biopsia hepatică demonstrează proliferarea canaliculelor biliare care conţin bilă groasă. În timp, incapacitatea de a excreta bilă din ficat duce la fibroză periportală progresivă şi obstrucţia venelor porte intrahepatice, rezultând ciroză biliară.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Nou-născutul cu atrezie biliară are de obicei o evoluţie neonatală necomplicată până la apariţia icterului la vârsta de 2-3 săptămâni. Scaunele pot fi normale sau de culoare argiloasă, iar urina poate fi închisă la culoare. Scaunele conţin grăsime în exces, dar au o consistenţă normală, nespumoasă. Ficatul poate avea dimensiuni normale la început, dar se măreşte în timp. Un ficat întărit se poate dezvolta ca urmare a cirozei progresive. Splenomegalia este de obicei prezentă. Ascita şi hipertensiunea portală nu se manifestă timp de câteva luni.

Constatări de laborator

Testarea pentru atrezia biliară include teste ale funcţiei renale, o hemoleucogramă completă şi monitorizare metabolică şi serologică. Nivelurile de bilirubină pot varia considerabil de la o zi la alta, dar nivelurile de bilirubină directă mai mari de 3 mg/dl sunt frecvente. Nivelurile de fosfatază alcalină sunt de obicei crescute la 500 până la 1.000 unităţi/l, iar nivelurile de gama-glutamil transferază sunt mai mari de 300 unităţi/l.

Studii imagistice

Ecografia poate evidenţia absenţa vezicii biliare sau incapacitatea de a vizualiza o vezică biliară contractată. Scintigrafia radionuclidă utilizând compuşi iminodiacetaţi marcaţi cu techneţiu-99m (IDA, HIDA, PIPIDA, DISIDA) pentru a evalua gradul de absorbţie în ficat şi dovezile secreţiei în intestin este valoroasă, de obicei precedată de un tratament de 2 până la 3 zile cu fenobarbital pentru a promova absorbţia suficientă pentru scanare. Biopsia

hepatică cu ac central poate fi efectuată în siguranţă la orice vârstă dacă testele de coagulare sunt normale. Un diagnostic bazat pe biopsia cu ac central este precis în 60% din cazuri, echivoc în 16% şi eronat în 24%. Cu excepţia cazului în care testarea a diagnosticat în mod concludent o altă afecţiune, toţi copiii la care se suspectează atrezie biliară ar trebui să fie supuşi unei colangiografii operatorii cu intenţia de a explora hilul hepatic.

Alte cauze

Alte cauze ale icterului obstructiv includ chisturile coledociene, sindromul bilei groase şi una dintre numeroasele forme de hepatită neonatală. Un chist coledocian este identificat prin prezenţa unei mase palpabile în cadranul superior drept şi confirmat prin ecografie. Sindromul bilei groase apare după un proces hemolitic în care o încărcătură mare de bilirubină este excretată în canalele biliare, unde se coalizează şi devine impactată, sau poate apărea după o perioadă prelungită de repaus intestinal cu nutriţie parenterală totală. Sindromul este recunoscut prin ecografie abdominală. Hepatita este cel mai adesea de cauză necunoscută. Poate rezulta din diverse infecţii, de obicei de origine maternă, cum ar fi toxoplasmoza, citomegalovirusul, sindromul rubeolei, herpesul simplex, coxsackievirusul şi varicela. Trebuie efectuată testarea pentru titruri crescute de anticorpi la aceşti agenţi. Icterul neonatal fiziologic se vindecă spontan şi răspunde, de asemenea, la fototerapie.

Tulburările metabolice genetice care cauzează icter includ deficitul de antitripsină, galactozemia şi fibroza chistică. Alte cauze rare includ sepsisul, colestaza datorată nutriţiei parenterale, sindromul Gilbert şi sindromul Alagille.

Tratament

Explorarea chirurgicală pentru icterul neonatal este indicată cât mai devreme posibil în copilărie, când atrezia căilor biliare este cauza probabilă. Întârzierea tratamentului duce la ciroză progresivă. Fluoroscopia trebuie să fie disponibilă în sala de operaţie pentru examinare intraoperatorie. Vezica biliară este canulată printr-o incizie abdominală transversală sau laparoscopic. Substanţele de contrast hidrosolubile trebuie instilate uşor în arborele biliar. Dacă imagistica arată un canal coledoc comun permanent, dar nu există reflux în ficat, trebuie plasată o clemă pentru biopsie în canalul coledoc comun distal, iar colangiograma trebuie repetată. În timpul imagisticii radiografice, se obţine o biopsie cu ac central din fiecare lob.

Atrezia biliară confirmată necesită portoenterostomie hepatică (procedura Kasai). Căile biliare şi vezica biliară sunt îndepărtate cu cicatrizare, iar o ansă Roux-en-Y de jejunul este suturată la o zonă a hilului, anastomozată lateral de ramuri ale arterei hepatice. Unii chirurgi utilizează acoperire antibiotică postoperatorie empirică pentru a preveni colangita, care duce la cicatrizare şi ocluzie continuă a canaliculelor biliare restante. De asemenea, steroizii au fost utilizaţi pre- şi postoperator în efortul de a preveni fibroza biliară şi hepatică continuă.

Prognoză

Un rezultat bun pe termen lung este asociat cu o tehnică chirurgicală meticuloasă, vârsta la operaţie sub două luni, absenţa cirozei în momentul intervenţiei chirurgicale şi stabilirea unui flux biliar adecvat. În general, o treime dintre nou-născuţi au un flux biliar excelent şi nu dezvoltă insuficienţă hepatică; o altă treime nu dezvoltă niciodată flux biliar şi necesită transplant hepatic precoce; iar o treime finală are un flux biliar iniţial bun, dar dezvoltă ciroză biliară progresivă luni sau ani mai târziu, necesitând transplant hepatic. Speranţa medie de viaţă pentru nou-născuţii cu atrezie biliară necorectabilă fără transplant este de 19 luni. Decesul se datorează insuficienţei hepatice progresive, sângerării din varice esofagiene sau sepsisului. La cei cu flux biliar stabilit postoperator, cea mai frecventă complicaţie este colangita, care poate recidiva. De cele mai multe ori, cauza este necunoscută şi nu este uşor de corectat chirurgical.

Davenport M şi colab.: Studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, privind corticosteroizii după portoenterostomia Kasai pentru atrezia biliară. Hepatology 2007;46:1821.

Narkewicz MR: Atrezie biliară: o actualizare a înţelegerii noastre asupra acestei tulburări. Curr Opin Pediatr 2001;13:435.

Nio M, Ohi R: Atrezie biliară. Semin Pediatr Surg 2000;9:177.

Schreiber RA şi colab.: Atrezie biliară: experienţa canadiană. J Pediatr 2007;151:659.

Tagge DU şi colab.: O experienţă pe termen lung cu atrezia biliară: reevaluarea factorilor prognostici. Ann Surg 1991;214:590.

QUISTE DE COLÉDOCO

Un chist coledocian este o dilataţie sau un diverticul al întregii sau unei părţi a canalului biliar comun. Incidenţa estimată variază de la 1 la 2.000.000 la 1 la 13.000. Există o predominanţă feminină (3:1), leziunile sunt mai frecvente la asiatici, iar o mare parte din cazurile raportate provin din Japonia. Există numeroase teorii cu privire la cauza acestei anomalii, inclusiv agenţi infecţioşi, refluxul enzimelor pancreatice în canalul biliar printr-un canal biliar comun lung, factori genetici şi disfuncţie biliară autonomă.

Chisturile coledociene sunt clasificate în cinci subtipuri. Tipul I este o dilatare fusiformă a canalului biliar extrahepatic. Tipul II este o proiecţie a sacului extern al canalului biliar comun. Tipul III se numeşte coledococel şi este o dilatare cu gură largă a canalului hepatic comun la confluenţa sa cu duodenul. Tipul IV este o dilatare chistică atât a canalelor biliare intrahepatice, cât şi a celor extrahepatice. Tipul V constă în multiple chisturi intrahepatice fără o componentă extrahepatică şi, atunci când este asociat cu fibroză hepatică, se numeşte boala Caroli. Tipurile I şi IV sunt cele mai frecvente leziuni, chisturile de tip I reprezentând 85% din aceste anomalii. Boala Caroli pare a fi un sindrom congenital şi urmează de obicei un model de moştenire autosomal recesiv în asociere cu alte anomalii multiple, cum ar fi boala renală polichistică şi ectazia tubulară renală.

Dacă nu este tratat, un chist coledocian poate provoca colangită și colangiocarcinom. Riscul de colangiocarcinom în primul deceniu de viață este de doar 0,7%; cu toate acestea, acesta crește la 14% până la vârsta de 20 de ani și se postulează că va crește în continuare pe tot parcursul vieții.

Manifestări clinice

Manifestările clinice ale unui chist coledoc includ dureri abdominale recurente, icter episodic și o masă în cadranul superior drept, deși una dintre aceste caracteristici este aproape întotdeauna absentă. Pe măsură ce copiii cresc, chistul poate deveni dureros sau infectat. Rareori, s-a raportat că la copii s-a dezvoltat peritonită biliară secundară perforării chistului. La adulți, o masă abdominală este rareori observată, iar pacienții prezintă mai des simptome de colangită sau pancreatită. Calculii biliari și colangita se pot dezvolta din cauza stazei biliare.

Diagnosticul se stabilește cel mai adesea prin tabloul clinic și o ecografie anormală. Pot fi necesare scanări IDA marcate cu 99mTc, tomografii computerizate și RMN, colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP) și colangiografie operatorie. Ecografia este din ce în ce mai utilă în detectarea chisturilor coledociene la făt.

Tratament

În trecut, chisturile nu erau excizate, ci drenate într-un segment al intestinului. Cu toate acestea, mulți dintre acești pacienți au dezvoltat carcinom în interiorul chistului ani mai târziu. În prezent, tratamentul constă în excizia completă cu hepaticojejunostomie Roux-en-Y. Capătul duodenal al canalului biliar trebuie suturat fără a leza intrarea anormală a canalului pancreatic, limitând cantitatea de țesut biliar rezidual cu risc de malignitate. Coledocoduodenostomia latero-laterală nu este recomandată deoarece este urmată de o incidență ridicată de stenoză anastomotică și colangită recurentă. Colecistectomia se efectuează întotdeauna. Ciroza biliară și hipertensiunea portală, care apar din cauza obstrucției prelungite a canalului, pot fi evaluate prin biopsie hepatică. Rezultatele exciziei chistului coledocian cu reconstrucție prin hepaticojejunostomie sunt în mod constant excelente, dar acești copii necesită monitorizare.

de-a lungul vieții lor din cauza riscului de stenoză anastomotică și formare a calculilor intrahepatici. În prezent, există o tendință către metode laparoscopice pentru tratamentul bolii chistice coledociene.

Han S și colab.: Chist coledocian dobândit din consolidarea anormală a canalului pancreatico-biliar. J Pediatr Surg 1997;32:1735.

Herman TE, Siegel MJ: Chist coledocian neonatal de tip I. J Perinatol 2007;27:453.

Le DM și colab.: Rezecția laparoscopică a chisturilor coledociene de tip I la pacienții pediatrici. Surg Endosc 2006;20:249.

Lipsett PA și colab.: Boala chistică coledociană: un model de prezentare în schimbare. Ann Surg 1994;220:644.

Miyano T, Yamataka A: Chisturi coledociene. Curr Opin Pediatr 1997;9:283. O'Neill J: Chist coledocian. Curr Probl Surg 1992;29:365.

HERNIE INGHINALĂ ŞI HIDROCEL

Hernia inghinală este o afecţiune frecventă în copilărie, apărând la 1 până la 3% dintre toţi copiii. Spre deosebire de herniile la adulţi, acestea sunt aproape întotdeauna rezultatul unui proces vaginal persistent (hernie indirectă) şi nu al unei slăbiciuni a podelei canalului inghinal (hernie directă). Processus vaginalis se dezvoltă după ce testiculele coboară în canalul inghinal. Eşecul închiderii procesului vaginal poate duce la diverse anomalii, inclusiv hernie, hidrocel comunicant, hidrocel necomunicant, hidrocel al cordonului spermatic şi hidrocel al tunicii vaginale (Figura 43-20).

Processus vaginalis este prezent la aproape 80% dintre nou-născuţi. Pe măsură ce vârsta creşte, incidenţa processus vaginalis scade.

Figura 43-20. Spectrul afecţiunilor inguinoscrotale. A: Anatomie anormală. Procesul vaginal este obliterat, iar o mică rămăşiţă, tunica vaginală, este adiacentă suprafeţei posterioare a testiculelor. B: Hidrocel scrotal. C: Hidrocel comunicant. Observaţi persistenţa proximală a procesului vaginal. D: Hidrocel al cordonului spermatic. E: Hernie inghinală. F: Hernie inguinoscrotală. (Din Sheldon CA: Inguinal and scrotal disorders. În: *Essentials of Pediatric Surgery* . Rowe MI, et al [ed.]. Mosby, 1995. Reprodus cu permisiunea Elsevier.)

Proces vaginal permanent. Până la vârsta de doi ani, 40 până la 50% sunt deschise, iar la adulţi, 25% sunt persistente. Hernia reală a intestinului într-un proces vaginal foarte evident se dezvoltă la 1 până la 4% dintre copii; 25% apar în primul an de viaţă. Hernia inghinală indirectă apare de patru până la şase ori mai frecvent la bărbaţi. Herniile directe şi femurale apar la copii, dar sunt foarte rare.

În 60% din cazuri, herniile sunt situate pe partea dreaptă; în 30%, pe partea stângă; şi în 10%, bilateral. Afecţiunile asociate cu un risc crescut de hernie inghinală includ prematuritatea, antecedentele familiale, antecedentele de defecte ale peretelui abdominal (de exemplu, gastroschizis), criptorhidia, anomaliile intersexuate, tulburările ţesutului conjunctiv şi ascita. Processus vaginalis se obliterează în orice locaţie proximală de testicule sau labiu.

Manifestări clinice

Incidenţa unei hernii inghinale detectabile clinic variază în funcţie de vârsta gestaţională: 9 până la 11% la prematuri şi 3 până la 5% la sugarii născuţi la termen. Diagnosticul herniei la nou-născuţi şi copii se pune doar prin demonstrarea unei mase inghinale care provine din inelul inghinal intern. Masa poate fi detectată în timpul manevrei Valsalva (plâns, tuse, efort). Prezenţa unui asistent care ţine braţele nou-născutului deasupra capului şi picioarele drepte induce adesea plâns şi efort, ceea ce ajută la examinarea fizică. Semnele indirecte, cum ar fi un inel inghinal extern larg şi semnul „mănuşii de mătase” (depozite de grăsime palpabile pe cordonul spermatic), nu sunt fiabile. Poziţia testiculelor trebuie întotdeauna evaluată în timpul examinării pentru posibilitatea unei hernii, deoarece o masă inghinală datorată testiculelor necoborâte sau retractile poate fi confundată cu o hernie.

Herniile inghinale strangulate reprezintă aproape 10% din herniile din copilărie, cu cea mai mare incidenţă la nou-născuţi. La majoritatea fetelor cu hernii strangulate, sacul conţine ovarul şi o parte din trompele uterine. Aceste structuri sunt de obicei o componentă glisantă a sacului. La băieţi, intestinul subţire, colonul şi apendicele sunt conţinute în interiorul sacului.

O hidrocelă este un fluid din interiorul procesului vaginal rămas. De obicei, este o masă moale, sensibilă, dreptunghiulară. Poate fi localizată doar în jurul testiculului (hidrocelă testiculară), se poate extinde de la testicul în regiunea inghinală (hidrocelă inguinoscrotală) sau poate fi conţinută într-un segment al procesului adiacent cordonului spermatic (hidrocelă din cordonul spermatic) sau poate comunica cu cavitatea peritoneală (hidrocelă comunicantă). Într-o hidrocelă necomunicantă (cele trei tipuri descrise), procesul vaginal se închide proximal. Cordonul spermatic normal este de obicei palpabil deasupra nivelului hidrocelului. Transparenţa este nesigură la nou-născuţi, deoarece intestinul şi lichidul au aceeaşi transparenţă. Un istoric de variaţie a dimensiunii (mai mică dimineaţa după somn, mai mare în timpul zilei după statul în picioare sau efort repetat) ridică suspiciunea unei hidrocelă comunicante.

Diagnostic diferenţial

O hidrocelă sub tensiune poate fi confundată cu o hernie inghinală strangulată. Apariţia bruscă a lichidului limitat la nivelul zonei testiculare poate reprezenta o hidrocelă necomunicantă secundară torsiunii testiculelor sau a anexelor testiculare, orhitei epididimate, panserozitei dintr-un sindrom viral recent sau edemului scrotal idiopatic. Examinarea rectală şi palparea părţii peritoneale a inelului inghinal pot distinge o hernie strangulată de o hidrocelă sau altă masă inguinoscrotală, dar acest lucru este fiabil doar în primele 2-3 luni de viaţă, deoarece inelul intern este dificil de accesat ulterior.

Complicaţii

Principalul risc al netratării unei hernii inghinale este incarcerarea (un visc blocat într-un sac) şi strangularea ulterioară (ischemie, de obicei în intestin). Compresia vaselor spermatice de către o hernie strangulată poate provoca infarct hemoragic al testicului ipsilateral.

Tratament

În general, hidrocelele care nu comunică cu cavitatea peritoneală sunt fiziologice şi aproape toate se rezolvă până la vârsta de 18 luni. Cele care persistă după un an sau care prezintă modificări de dimensiune (hidrocele comunicante) trebuie reparate.

Herniile inghinale trebuie reparate în copilărie; nu se vindecă niciodată spontan. La sugarii prematur aflaţi sub observaţie atentă în spital, repararea poate fi amânată până când bebeluşul este gata de externare. Tot ce este necesar este ligatura înaltă a sacului herniar prin obliterarea inelului intern (lăsând suficient spaţiu pentru cordonul spermatic). Anterior, se recomanda ca toţi băieţii sub doi ani şi toate fetele sub cinci ani să fie supuşi unei explorări operatorii a canalului inghinal contralateral pentru a căuta un proces vaginal

permanent, silenţios clinic. Această metodă a fost în mare parte înlocuită de explorarea laparoscopică efectuată prin sacul herniar ipsilateral, fie prin ombilic, fie în linie cu inelul intern (la marginea laterală a muşchiului rectus abdominis), folosind o sondă cu ac. Dacă se demonstrează un proces vaginal permanent, se face o a doua incizie inghinală, iar procedura se repetă aşa cum este descris mai sus. În ultima vreme, a existat o tendinţă pentru repararea complet laparoscopică, care are avantajul explorării simultane a părţii contralaterale şi a manipulării minime a cordonului spermatic. Incidenţa complicaţiilor rezultate în urma reparării unei hernii inghinale necomplexe (recidivă, infecţie a plăgii şi leziuni ale cordonului spermatic) ar trebui să fie de 2% sau mai puţin.

O hernie strangulată la un nou-născut este de obicei reductibilă înainte de intervenţia chirurgicală. Acest lucru se realizează prin sedare şi ridicarea picioarelor patului pentru a preveni presiunea intra-abdominală asupra zonei inghinale. Când nou-născutul este bine sedat, hernia poate fi redusă prin aplicarea unei presiuni uşoare şi constante asupra inelului intern, împingând intestinul înapoi în cavitatea abdominală. Această manevră implică strângerea masei strangulate cu o mână, în timp ce cealaltă o direcţionează posterior spre inelul intern. Dacă intestinul nu este redus în decurs de o oră, este necesară intervenţia chirurgicală. Dacă hernia este redusă, repararea chirurgicală trebuie amânată cu 48 de ore pentru a permite cedarea edemului tisular. Un ovar strangulat poate să nu fie reductibil, dar este de obicei asimptomatic, iar repararea la următoarea oră disponibilă în sala de operaţie este suficientă, deoarece torsiunea este rară, iar alimentarea cu sânge, spre deosebire de cea a intestinului, nu este compromisă atunci când este prins în canal. Scaunele cu sânge, edemul şi decolorarea roşie a pielii din jurul inghinalului sugerează o hernie strangulată şi nu trebuie încercată reducerea intestinului. Repararea de urgenţă a unei hernii inghinale strangulate este dificilă din punct de vedere tehnic, deoarece ţesuturile edematoase sunt fragile şi se rup uşor. Când se găseşte intestinul gangrenos, acesta trebuie excizat şi se trebuie efectuată o anastomoză intestinală termino-terminală.

Dutta S, Albanese CT: Repararea transcutanată laparoscopică a herniei la copii: o analiză prospectivă a 275 de reparaţii de hernie cu o urmărire minimă de 2 ani. Surg Endose 2009;23:103.

Fuenfer MM şi colab.: Explorarea laparoscopică a inghinalului contralateral la copii: o tehnică îmbunătăţită. J Laparoendosc Surg 1996;1:S1.

Kapur P, Caty MG, Glick PL: Hernii şi hidroceluri pediatrice. Pediatr Clin North Am 1998;45:773.

Yerkes EB şi colab.: Evaluare laparoscopică pentru un processus vaginalis permeabil contralateral: partea a III-a. Urology 1998;51:480.

TESTÍCULOS NO DESCENDIDOS (CRIPTORQUIDISMO)

În a şaptea lună de gestaţie, testiculele coboară în scrot. O bandă fibromusculară (gubernaculumul) se extinde de la polul inferior al testiculelor în scrot şi poate acţiona pentru a ghida coborârea în timpul creşterii diferenţiale a fătului, mai degrabă decât pentru

a trage testiculele în jos. Testiculele necoborâte (criptorhidia) reprezintă o formă de distopie testiculară care apare atunci când coborârea este oprită şi testiculele se fixează într-o poziţie retroperitoneală, în canalul inghinal sau chiar sub inelul extern. Coborârea continuă a testiculelor poate progresa după naştere, dar de obicei se opreşte înainte de vârsta de doi ani.

O altă formă de distopie o reprezintă testiculele ectopice, în care gubernaculumul ar fi putut ghida testiculele în apropierea pubisului, penisului, perineului sau coapsei mediale sau într-o poziţie subcutanată superficială spre canalul inghinal. În aceste cazuri, testiculele au coborât dincolo de inelul extern al canalului inghinal, iar vascularizaţia s-a dezvoltat suficient pentru a prezenta puţine dificultăţi în repararea chirurgicală.

Spermatogeneza normală necesită intervalul de temperatură mai scăzut oferit de scrot. Când testiculele rămân necoborâte şi sunt supuse unei temperaturi normale a corpului, apar modificări degenerative în tuburile seminifere, în care celulele de mucoasă se atrofiază şi se hialinizează, cu fibroză peritubulară. Aceste modificări degenerative încep să apară în jurul vârstei de doi ani. Dacă afecţiunea nu este corectată, toţi bărbaţii adulţi cu criptorhidie bilaterală devin sterili.

Incidenţa testiculelor necoborâte sau parţial coborâte este de 1 până la 2% la nou-născuţii la termen şi de până la 30% la prematuri. Testicului drept este afectat în 45% din cazuri, cel stâng în 30% şi ambele în 25%. Un proces vaginal permanent este prezent la 95% dintre pacienţii cu criptorhidie, iar aproape 25% dezvoltă o hernie clinică.

Anomaliile legate de criptorhidie apar în aproape 15% din cazuri şi includ o mare varietate de sindroame, cum ar fi sindromul Klinefelter, hipogonadismul hipogonadotrop, sindromul ombilicului ridat, rinichii în potcoavă, agenezia sau hipoplazia renală, extrofia vezicii urinare, refluxul ureteral, gastroschizisul şi extrofia cloacală.

Manifestări clinice

Examenul fizic relevă un „hemiscrot gol” cu ruga absentă. Criptorhidia trebuie diferenţiată de un testicul retractil. Datorită muşchiului cremaster foarte activ la copiii sub trei ani şi dimensiunii mici a testiculelor, gonada se retrage spre inelul inghinal extern sau în canalul inghinal (acesta se numeşte testicul retractil) şi este o variantă normală. Testiculele retractile sunt manipulate manual în porţiunea mijlocie spre inferioară a scrotului şi nu este necesar niciun tratament.

Tratament

Intervenţia chirurgicală este indicată după 12 până la 18 luni, deoarece încep să apară modificări degenerative la nivelul acestor testicule, care pot afecta spermatogeneza şi pot duce la transformare malignă. În plus, testiculele cu criptorhidie sunt mai susceptibile la traume sau torsiune, prezintă adesea o hernie inghinală asociată şi pot provoca efecte psihosociale adverse.

Incidenţa cancerului testicular la persoanele cu criptorhidie este de 30 de ori mai mare decât în populaţia generală şi nu scade odată cu repararea. Scopul reparării este de a

permite o examinare fiabilă pentru a păstra o masă testiculară funcţională mai târziu în viaţă.

Orhiopexia este metoda chirurgicală utilizată pentru repoziţionarea testiculului (folosind vasele testiculare şi canalul deferent) din locaţia sa ectopică în scrot. Atunci când testiculul distopic nu poate fi palpat preoperator, acesta este absent în 17% din cazuri, intraabdominal în 33% şi localizat în canalul inghinal sau imediat dincolo de inelul inghinal în 50%. Dacă testiculul nu este palpabil sub anestezie, trebuie efectuată o laparoscopie înainte de a efectua o incizie inghinală. Din ce în ce mai mult, întreaga operaţie (diagnostic şi mobilizare intraabdominală) se efectuează laparoscopic. Aceasta permite identificarea unui testicul abdominal sau diagnosticarea unui testicul absent (de obicei din cauza *torsiunii in utero).* Testiculele situate foarte sus, cu o aport sanguin redus, sunt aduse în scrot printr-o reparare în două etape (divizarea arterei şi venei spermatice cu cleme sau laser, urmată de plasarea în scrot 6 până la 8 săptămâni mai târziu), bazată pe aportul sanguin colateral prin intermediul canalului deferent şi gubernaculului. Testiculele limitate la canalul inghinal (25% din cazuri) sunt de obicei aduse în scrot într-o singură etapă. Testiculele ectopice situate în afara canalului inghinal, cum ar fi în sacul inghinal subcutanat, apar în aproximativ 50% din cazuri, iar vasele testiculare sunt atât de bine dezvoltate încât plasarea scrotală este rareori o problemă. Prognosticul fertilităţii după orhidopexie pentru maldescenţă unilaterală este de 80%, în timp ce rata de fertilitate după orhidopexie bilaterală este de aproape 50%. Datorită gradelor variabile de tensiune şi aport sanguin, testiculul după o orhiopexie este de obicei mai mic decât cel contralateral.

A doisprezecea SG: Rezultatele terapiei chirurgicale pentru criptorhidism: o analiză şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate. J Urol 1995;154:1148.

Gatti JM, Ostlie DJ: Utilizarea laparoscopiei în gestionarea testelor nedescendente nepalpabile. Curr Opinion Pediatr 2007; 19:349.

Humke U şi colab.: Laparoscopie pediatrică pentru teste nepalpabile cu instrumente miniaturizate noi. J Endourol 1998;12:445.

Mayr JM, Lawrenz K, Berghold A: Testicule necoborâte: o analiză epidemiologică. Acta Paediatr 1999;88:1089.

Pillai SB, Besner GE: Probleme testiculare pediatrice. Pediatr Clin North Am 1998;45:813.

Diagnosticul torsiunii testiculare se bazează în principal pe examenul clinic. Deşi ecografia Doppler şi scanarea cu radionuclizi pot fi utilizate pentru a ajuta la diagnostic, aceste teste necesită mult timp şi, în cazul ecografiei, depind de operator.

Diagnostic diferenţial

Torsiunea anexelor testiculare (structuri care sunt rămăşiţe ale canalului Müllerian) şi epididimita sunt similare cu torsiunea testiculară. Epididimita este de obicei însoţită de piurie, simptome urinare şi febră. Torsiunea anexelor testiculare are de obicei un debut gradual, iar palparea atentă poate releva o sensibilitate deosebită, mai degrabă decât o

sensibilitate difuză. O leziune necrotică poate fi vizibilă la transiluminarea scrotală (semnul punctului albastru).

Tratament

Dacă diagnosticul este puternic suspectat, cel mai bun „test" este explorarea chirurgicală a scrotului. Rata de salvare testiculară, dacă torsiunea este corectată în decurs de 6 ore de la debutul simptomelor, este de până la 97%, comparativ cu mai puţin de 10% dacă este întârziată mai mult de 24 de ore. În timpul operaţiei, torsiunea este corectată, iar gonada, dacă este viabilă, este fixată de hemiscrot în trei locuri. Deoarece testiculul contralateral prezintă risc de torsiune, deoarece anatomia testiculară tinde spre simetrie, orhiopexia contralaterală (fixare cu suturi) trebuie efectuată în toate cazurile. Torsiunea anexelor testiculare tinde să se rezolve spontan, deoarece apar adesea necroza şi autoamputaţia. Tratamentul constă în băi calde, activitate limitată şi un agent antiinflamator. Dacă durerea semnificativă persistă după 2 până la 3 zile şi anexul nu s-a autoamputat, este indicată excizia. Salvarea testiculară după torsiunea testiculară neonatală este foarte rară.

Chiang MC şi colab.: Caracteristici clinice ale torsiunii testiculare şi epididimuritei la sugarii cu vârsta sub 3 luni. J Pediatr Surg 2007;42:1574.

Kass EJ, Lundak BL: Scrotul acut. Pediatr Clin North Am 1997;44:1251.

Torsiunea testiculară este cea mai frecventă la sfârşitul copilăriei şi începutul adolescenţei, deşi poate apărea la fetuşi şi adulţi. Anatomic, există două forme de torsiune, în funcţie de locul în care se răsuceşte cordonul spermatic faţă de tunica vaginală: torsiunea intravaginală, cea mai frecventă formă, şi torsiunea extravaginală, care apare în principal la nou-născuţi şi copii cu testicul necoborât. Rareori, testiculul se răsuceşte în interiorul unui mezenter epididimar lung. La copii şi adolescenţi, torsiunea testiculară este fie idiopatică, fie apare după o activitate sau un traumatism.

► Manifestări clinice

Durerea acută scrotală sau testiculară, care poate iradia în abdomenul inferior, este frecventă. Apar umflare progresivă, edem şi eritem al hemiscrotului. Testiculul este excesiv de sensibil la palpare. Poate fi scurtat anterior, epididimul poate fi situat anterior, iar reflexul cremasterian poate fi absent (deşi aceste semne sunt dificil de determinat). Torsiunea fetală sau neonatală poate fi responsabilă pentru testiculul „absent" observat în timpul laparoscopiei.

HERNIE OMBILICĂ

Un defect fascial este frecvent în ombilicul nou-născuţilor, în special al sugarilor prematuri. Incidenţa este mai mare la copiii de culoare. La majoritatea copiilor, inelul ombilical scade treptat în dimensiune şi în cele din urmă se închide. Defectele fasciale cu diametrul mai mic de 1 cm se închid spontan până la vârsta de cinci ani în 95% din cazuri. Când defectul fascial are un diametru mai mare de 1,5 cm, acesta se închide rareori spontan. Spre deosebire de

herniile inghinale, proeminenţa intestinului prin defectul ombilical provoacă rareori strangulare în copilărie. Repararea chirurgicală este indicată dacă intestinul se strangulează, când defectul fascial este mai mare de 1,5 cm şi la toţi copiii cu vârsta peste patru ani. Atât abordările deschise, cât şi cele laparoscopice sunt asociate cu rezultate constant excelente.

Albanese CA, Rengal S, Bermudez D: O tehnică laparoscopică nouă pentru repararea herniilor ombilicale şi epigastrice pediatrice. J Pediatr Surg 2006;41:859.

ONFALOCEL

Acest defect al peretelui abdominal median apare la 1 din 5.000 de nou-născuţi vii. Viscerele abdominale (de obicei ficatul şi intestinul) sunt conţinute într-un sac compus din peritoneu şi amnion, din care porneşte cordonul ombilical la vârf şi centru (Figura 43-21). Când defectul este mai mic de 4 cm, se numeşte hernie de cordon ombilical; când este mai mare de 10 cm, se numeşte omfalocel gigantic. În 30 până la 70% din cazuri, apar anomalii conexe şi includ, în ordinea descrescătoare a frecvenţei, anomalii cromozomiale (trisomiile 13, 18, 21), cardiopatii congenitale (tetralogia Fallot, defect al cavităţii atriale), sindromul Beckwith-Wiedemann (sugar mare pentru vârsta gestaţională; hiperinsulinism; visceromegalie renală, adrenală şi pancreatică; macroglosie; tumori hepatorenale; extrofie cloacală), pentalogia Cantrell şi sindromul ombilicului ridat (absenţa muşchilor peretelui abdominal, anomalii genito-urinare, criptorhidism). Omfalocelele mici sunt cel mai frecvent asociate cu defecte cromozomiale şi sindromul Beckwith-Wiedemann, în special atunci când ficatul nu se află în interiorul sacului herniar.

► Tratament

Scopul principal al intervenţiei chirurgicale este de a readuce viscerele în cavitatea abdominală şi de a închide defectul. În cazul unui sac intact, intervenţia chirurgicală de urgenţă nu este necesară; prin urmare, se efectuează un examen fizic amănunţit şi teste de laborator pentru a căuta anomalii asociate. O sondă orogastrică trebuie plasată sub aspiraţie pentru a minimiza distensia intestinală.

Succesul închiderii primare depinde de dimensiunea defectului şi de cavităţile abdominale şi toracice, precum şi de prezenţa problemelor conexe (de exemplu, boli pulmonare). Este prudent să se lase sacul *in situ,* deoarece închiderea primară poate să nu fie posibilă; acest lucru păstrează cel mai bun pansament biologic pentru viscere. Se utilizează o acoperire suplimentară cu o folie de plastic sau o pungă intestinală pentru a preveni pierderea de căldură. Dacă viscerele sunt reduse, dar închiderea peretelui abdominal nu este posibilă, există trei opţiuni: reparare în etape, reparare cu un plasture protetic sau compresie non-operatorie şi pansament ortotic pentru revenirea treptată a domeniului. O reparare în etape îşi propune să creeze o extensie extra-abdominală protectoare a cavităţii peritoneale (numită siloz), care permite reducerea treptată a viscerelor şi extinderea treptată a peretelui abdominal folosind două foi paralele de foi Silastic armate suturate la marginile fasciale sau un siloz preformat dintr-o singură bucată cu un inel pliabil la bază pentru o inserţie uşoară. O reparare cu plasture protetic realizează o punte peste spaţiul fascial cu un

material sintetic (de exemplu, politetrafluoroetilenă), iar pielea este închisă peste plasture. Silozul este comprimat progresiv pentru a inversa sacul amniotic şi conţinutul său în abdomen, aducând astfel marginile liniei albe împreună şi încordând şi mai mult muşchii peretelui abdominal. Acest lucru durează de obicei 5 până la 7 zile, după care defectul este în mare parte închis. Presiunea intra-abdominală produsă de siloz nu trebuie să depăşească 20 cm/L pentru a evita afectarea întoarcerii venoase din intestine şi rinichi. Când relaxarea abdominală este suficientă pentru a permite muşchilor rectus abdominis să se apropie, silozul este îndepărtat, amniosul inversat este lăsat în cavitatea abdominală, iar defectul este închis.

În cazuri rare, se recomandă tratament non-operatoriu pentru nou-născuţii cu anomalii severe conexe sau cu omfalocel gigant. Amnionul este lăsat să se usuce şi să se formeze o crustă. Membrana se vascularizează sub crustă, iar contracţia plăgii odată cu creşterea pielii acoperă defectul. Acest lucru este facilitat în continuare de crearea unei orteze compresive, care permite revenirea treptată a conţinutului abdominal şi restabilirea dominanţei abdominale. Se dezvoltă o hernie ventrală, care este reparată electiv odată ce pacientul este stabil. Rata de supravieţuire pentru nou-născuţii cu omfalocel mic este excelentă. Decesele asociate cu omfalocel mai mare se datorează în principal dehiscenţei plăgii cu infecţie ulterioară şi anomalii conexe.

GASTROSCHIZIS

Gastroschizisul este un defect al peretelui abdominal care apare de obicei în partea dreaptă a unei inserţii normale a cordonului ombilical (Figura 43-22). Se crede că apare la locul involuției venei ombilicale drepte, deşi o teorie mai puţin populară sugerează că există dovezi că acesta rezultă din ruptura unui sac omfalocelor în uter. Este de două ori mai frecvent decât omfalocelul, iar defectul este de obicei mai mic. Resturile de amnion sunt de obicei reabsorbite. Pielea poate continua să crească peste resturile de amnion, iar o punte de piele poate fi prezentă între defect şi cordon. Intestinul subţire şi cel gros, stomacul şi, de obicei, trompa uterină/ovarul/testiculul herniază prin defectul peretelui abdominal. Spre deosebire de omfalocel, ficatul nu este aproape niciodată prezent în defect. Deoarece a fost scăldat în lichid amniotic şi prezintă comprimarea vascularizaţiei mezenterice la nivelul defectului abdominal, peretele intestinal este edematos şi are o membrană groasă, viloasă („pe”).

„Ilizibil”) care îl acoperă. Ansele intestinului sunt de obicei pereche, iar intestinul pare anormal de scurt.

► Complicaţii

Deoarece intestinul nu este conţinut în cavitatea abdominală, cavitatea abdominală nu se măreşte şi adesea nu poate găzdui intestinul proeminent. Aproape 70% dintre nou-născuţii cu această afecţiune sunt prematuri, dar anomalii conexe apar în mai puţin de 10% din cazuri. Este prezentă nerotaţia intestinului mijlociu. Atrezia intestinală conexă apare în aproape 7% deoarece segmentele intestinale care au herniat prin defect infarctizează in utero.

► Tratament şi prognostic

Spre deosebire de omfalocel, repararea urgentă este necesară. Defectele închise pot fi reparate în principal după dilatarea manuală a cavităţii abdominale. O abordare în etape, utilizând un siloz, aşa cum este descrisă în secţiunea despre omfalocel, este adesea necesară. Pe măsură ce edemul peretelui intestinal dispare, intestinul este redus cu uşurinţă în cavitatea abdominală. Reducerea este ajutată de paralizarea nou-născutului şi de asigurarea ventilaţiei endotraheale pentru a relaxa peretele abdominal şi a permite intestinului să se întindă şi să se acomodeze. Când intestinul a fost complet redus (de obicei în 5 până la 7 zile), silozul este îndepărtat, iar peretele abdominal este închis. Recent, s-a raportat succesul utilizării restului ombilical ca pansament biologic fără închidere fascială primară.

Rata mortalităţii pentru nou-născuţii cu gastroschizis este mai mică de 5%. Pot apărea disfuncţii gastrointestinale şi episoade de sepsis, probabil datorate perturbaţiilor intestinale. Ileusul postoperator prelungit (mai mult de două săptămâni) este norma, iar nutriţia parenterală totală este necesară. Rareori, repararea primară a atreziei intestinale asociate este sigură şi posibilă. Se creează o stomă sau capetele atrezice sunt reduse şi reparate şase săptămâni mai târziu, odată ce inflamaţia intraabdominală a cedat.

Langer JC: Gastroschizis şi omfalocel. Semin Pediatr Surg 1996;5:124.

Lunzer H, Menardi G, Brezinka C: Urmărirea pe termen lung a copiilor cu omfalocel şi gastroschizis diagnosticate prenatal. J Matern Fetal Med 2001;10:385.

Molik KA şi colab.: Gastroschizis: o pledoarie pentru clasificarea riscurilor. J Pediatr Surg 2001;36:51.

Sandler A şi colab.: O închidere plastică fără suturi a peretelui abdominal în gastroschizis. J Pediatr Surg 2004;39:738.

Anomaliile vasculare cutanate cuprind un grup de malformaţii vasculare congenitale şi dobândite ale pielii. Acestea apar la 2,6% din totalul nou-născuţilor. Aceste anomalii sunt împărţite în două mari categorii: hemangioame şi malformaţii vasculare. Ele sunt clasificate mai precis în funcţie de activitatea biologică a endoteliului.

HEMANGIOAME

Hemangioamele prezintă hiperplazie endotelială şi sunt observate la copii şi adulţi, dar comportamentul lor diferă la diferite vârste. Hemangioamele sunt mult mai frecvente decât malformaţiile vasculare. În perioada neonatală, acestea sunt subclasificate în funcţie de faza lor de creştere. O fază de proliferare rapidă se observă de obicei în primii ani de viaţă, urmată de o fază involutivă care poate dura câţiva ani.

Manifestări clinice

Aspectul clinic depinde de profunzimea leziunii. Leziunile dermice superficiale (hemangioamele capilare şi hemangioamele cavernoase) sunt ridicate şi profund eritematoase, cu o textură neregulată; leziunile profunde (hemangioamele cavernoase) sunt netede şi uşor ridicate, cu o nuanţă albăstruie sau un model telangiectatic slab la nivelul pielii suprajacente. Leziunile mixte (hemangioamele capilar-cavernoase) sunt frecvente. Douăzeci la sută dintre pacienţi au leziuni multiple. Complicaţiile hemangioamelor includ ulceraţii (în timpul fazei proliferative), hemoragii, trombocitopenie (sindromul Kasabach-Merritt), coagulopatie consumatoare, insuficienţă cardiacă, invazie a câmpului vizual, obstrucţie a căilor respiratorii şi distorsiuni scheletice minore.

Tratament

Cincizeci la sută dintre hemangioame regresează fără tratament până la vârsta de cinci ani, iar 70% până la vârsta de şapte ani. Restul se rezolvă lent, pe o perioadă de 10 până la 12 ani. Tratamentul cu steroizi accelerează rata de proliferare a hemangioamelor cu 30 până la 90% şi este indicat pentru leziuni complicate (adică cele care produc anomalii fiziologice şi anatomice grave).

MALFORMAŢII CUTANATE VASCULARE

Malformaţiile vasculare, spre deosebire de hemangioame, au o rotaţie normală a celulelor endoteliale şi tind să crească proporţional odată cu copilul. Aceste leziuni sunt anomalii structurale considerate erori în morfogeneza vasculară. Sunt de obicei vizibile la naştere, dar se pot manifesta în ani sau decenii.

Acestea sunt separate în variante cu flux scăzut şi cu flux ridicat şi sunt subdivizate în continuare în funcţie de tipul de anomalie a canalului vascular: malformaţii capilare, venoase, arteriale şi mixte. Capilarele şi venoasele sunt variante cu flux scăzut; arteriale, arteriale mixte şi venoasele sunt variante cu flux ridicat.

Malformaţii ale părului

Malformaţiile capilare includ nevus flammeus (hemangiom plat), nevus flammeus neonatal (sărutul îngerului), nevus nucal (muşcătura de barză, pata de somon), angiokeratoame şi telangiectazii (telangiectazia de păianjen, telangiectazia hemoragică ereditară [sindromul Rendu-Osler-Weber]). Acestea sunt predispuse la infecţii şi sunt tratate agresiv cu antibiotice intravenoase. Dacă este posibil din punct de vedere anatomic, trebuie utilizat un bandaj compresiv. Unele leziuni sunt excizate sau injectate cu o soluţie sclerozantă.

Malformaţii venoase

Malformaţiile venoase au un spectru larg de aspect, de la varice simple până la leziuni complexe situate mai adânc în ţesuturi (de exemplu, os, muşchi, glande salivare). Durerea este de obicei legată de tromboza din interiorul leziunii. Imagistica radiografică defineşte natura şi extinderea leziunii (angiografie, CT, RMN). Fotocoagularea sau laserul Nd:YAG pot fi eficiente pentru leziunile superficiale. Rezecţia este tratamentul definitiv deoarece reduce protuberanţa, îmbunătăţeşte conturul şi funcţia şi controlează durerea. Este limitată de limitele anatomice şi poate necesita proceduri în mai multe etape.

Malformaţii arteriale

Malformaţiile arteriale şi arteriovenoase sunt asociate cu multiple fistule mici înconjurate de ţesut anormal şi duc la insuficienţă cardiacă cu debit cardiac ridicat. Acestea sunt cele mai frecvente în regiunea capului şi gâtului (în special intracerebrală). Sunt prezente durere şi necroză cutanată supraiacentă. Structurile osoase adiacente sunt adesea distruse. Embolizarea selectivă este utilizată pentru paliaţie sau prechirurgical pentru a limita sângerarea. Excizia, atunci când este posibilă, este tratamentul de elecţie.

► Malformaţii combinate

Malformaţiile vasculare combinate şi sindroamele de hipertrofie includ sindromul Klippel-Trenaunay-Weber (malformaţie venoasă capilar-limfatică combinată legată de hipertrofia membrelor inferioare), sindromul Parkes-Weber (şunt arteriovenos al membrelor superioare), sindromul Maffucci (malformaţii vasculare cu flux scăzut şi encondroame multiple la nivelul membrelor cu oase lungi hipoplazice) şi sindromul Sturge-Weber (hemangiom plat pe faţa superioară şi anomalii vasculare ale plexului coroidian şi leptomeninge).

DW scăzut: Hemangioame şi malformaţii vasculare. Semin Pediatr Surg 1994;3:40.

Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE: Anomalii vasculare. Curr Probl Surg 2000;37:517.

NEUROBLASTOM

Dintre toate cancerele infantile, doar leucemia şi tumorile cerebrale sunt mai frecvente decât neuroblastomul. Aproape 60% din cazuri apar în primii doi ani de viaţă şi 97% în primii 20 de ani. Această tumoră îşi are originea în creasta neurală şi poate apărea oriunde de-a lungul lanţului simpatic. Cel mai frecvent loc pentru boala primară este abdomenul (glanda suprarenală), urmat de torace, pelvis şi, ocazional, cap şi gât. Neuroblastoamele îşi au originea în zona retroperitoneală în 75% din cazuri; 55% apar din glanda suprarenală. Acestea pot ajunge la dimensiuni masive şi pot perturba planurile tisulare, învelind vasele de sânge majore, ramurile acestora şi alte structuri importante (de exemplu, uretere), ceea ce face ca rezecţia primară iniţială să fie periculoasă. Comportamentul biologic variază în funcţie de vârsta pacientului, locul de origine primară şi extinderea bolii.

► Manifestări clinice

A. Semne şi simptome

Simptomele sunt specifice locului. Cel mai frecvent simptom este durerea (din boala primară sau metastatică). Simptomele nespecifice includ retard de creştere, stare generală de rău, febră, pierdere în greutate şi anorexie. Copiii par adesea bolnavi la momentul diagnosticării. Constipaţia şi retenţia urinară sunt semne ale bolii pelvine. Metastazele orbitale se prezintă adesea cu echimoză periorbitală şi proptoză („ochi de raton”). Implicarea canalului spinal se poate manifesta prin paralizie acută din cauza compresiei.

Sindromul opsomioclonus este o encefalopatie cerebeloasă acută caracterizată prin ataxie, opsoclonus („ochi dansatori”), mioclonus şi demenţă. Apare în aproximativ 3% din toate neuroblastoamele şi este în general asociat cu un prognostic bun, deşi anomaliile neurologice tind să persiste după tratamentul cu succes al tumorii primare. Interesant este că nu se datorează metastazării neuroblastomului la nivelul sistemului nervos central şi se consideră că este mediat imun.

Nou-născuţii cu boală în stadiul IV-S pot prezenta metastaze cutanate (leziuni de tip budincă de mure) sau detresă respiratorie secundară hepatomegaliei masive cauzate de infiltrarea tumorii. Leziunile palpabile sunt de obicei dure şi fixe.

La nou-născuţi, metastazele limitate la ficat sau la ţesutul adipos subcutanat sunt frecvente, în timp ce cele la nivelul osului cortical sunt mai puţin frecvente. La copiii mai mari, metastazele la nivelul ganglionilor limfatici şi oaselor se găsesc în aproape 70% din cazuri la momentul diagnosticului. Durerea în zonele cu afectare osoasă şi în articulaţii, cu mialgie şi febră asociate, seamănă cu febra reumatică. Optzeci până la nouăzeci la sută secretă niveluri ridicate ale metaboliţilor catecolaminelor, acidul vanililmandelic şi acidul homovanilic. Pot apărea hipertensiune arterială şi diaree ca urmare a secreţiei de catecolamine şi peptide intestinale vasoactive.

B. Studii imagistice

Imagistica îşi propune să definească extinderea tumorii şi să determine prezenţa metastazelor la distanţă (cel mai frecvent ganglioni limfatici, oase, plămâni şi ficat). Neuroblastomul este cea mai frecventă tumoră abdominală care prezintă calcificări (50%) înainte de chimioterapie. Tomografia computerizată a zonei afectate ajută la identificarea relaţiei sale cu structurile înconjurătoare şi la determinarea fezabilităţii rezecţiei. RMN-ul este util pentru evaluarea tumorii în canalul spinal şi a compresiei măduvei spinării. RMN-ul este la fel de sensibil ca CT-ul în evaluarea dimensiunii tumorii şi a fezabilităţii rezecţiei, dar are avantajul suplimentar de a fi superior CT-ului în evaluarea implicării şi permeabilităţii vaselor de sânge, precum şi a compresiei măduvei spinării. RMN-ul demonstrează, de asemenea, implicarea măduvei osoase în anumite cazuri. Scintigrafia cu metaiodobenzilguanidină (MIBG) este foarte sensibilă pentru detectarea tumorilor care concentrează catecolamine şi a fost utilă în diagnosticarea bolii primare, reziduale şi metastatice la pacienţii cu neuroblastom. În cazul tumorilor retroperitoneale, o urografie intravenoasă poate arăta deplasarea sau compresia rinichiului adiacent fără distorsiunea calicelor renale. Scintigrafia osoasă poate fi utilă pentru detectarea metastazelor osoase.

Factori prognostici

Factorii prognostici favorabili includ diagnosticul înainte de vârsta de un an, leziunea toracică primară şi stadiul inferior. În plus, multe caracteristici moleculare şi celulare ale tumorilor neuroblastice sunt importante pentru prognostic. Cea mai importantă este incidenţa ridicată a amplificării proto-oncogenei N- *myc , observată în aproape 30% din tumori.* Amplificarea N- *myc* (mai mult de 10 copii) este corelată negativ cu prognosticul, indiferent de stadiul clinic. Conform indicelui histologic Shimada, tumorile bine diferenţiate,

bogate în stromă, au un prognostic favorabil. Un raport ridicat dintre acidul vanililmandelic şi acidul homovanilic este corelat cu un prognostic mai bun la pacienţii cu boală avansată. Alţi markeri biomecanici ai bolii avansate includ enolaza specifică neuronilor, feritina serică şi lactat dehidrogenaza serică. Sistemele de stadializare au o bază chirurgicală şi anatomică şi posedă valoare prognostică. Cel mai recent este Sistemul Internaţional de Stadializare a Neuroblastomului (Tabelul 43-6).

Tratament

Diagnosticul depinde de demonstrarea ţesutului neuroblastic imatur obţinut prin aspiraţie şi biopsie de ţesut sau măduvă osoasă. Ţesutul este obţinut prin biopsie (fie prin

Tabelul 43-6. Stadiile clinice ale neuroblastomului.

laparotomie sau laparoscopie), care permite determinarea precisă a capacităţii de rezecţie şi asigură disponibilitatea unui volum suficient de ţesut (1 până la 1 cm3) pentru determinarea markerilor tumorali, studii citologice şi coloraţii speciale necesare pentru diagnosticul precis şi determinarea stadiului.

Un neuroblastom localizat trebuie excizat, iar zona tumorală locală trebuie iradiată doar dacă recidivează sau nu poate fi excizată microscopic. Neuroblastoamele care nu pot fi excizate trebuie biopsiate şi tratate iniţial cu chimioterapie şi radioterapie, urmate de rezecţia chirurgicală a oricărei tumori reziduale. Scopul este de a îndepărta toată boala reziduală, asigurând astfel o abordare mai radicală. Majoritatea neuroblastoamelor sunt radiosensibile şi răspund la radiaţii de 3.000 cGy sau mai puţin. Pacienţii cu boală diseminată trebuie trataţi cu o combinaţie de agenţi chimioterapeutici, cum ar fi ciclofosfamida, vincristină, dacarbazină, cisplatină şi tenipozidă. Pacienţii cu tumori în stadiul III sau IV care prezintă un risc crescut din cauza vârstei sau a stadiului şi caracteristicilor biologice ale tumorii beneficiază de iradiere totală a corpului, urmată de transplant alogen sau, mai frecvent, autolog de măduvă osoasă.

Chamberlain RS şi colab.: Rezecţia chirurgicală completă combinată cu chimioterapie adjuvantă agresivă şi transplant de măduvă osoasă prelungeşte supravieţuirea la copiii cu neuroblastom avansat. Ann Surg Oncol 1995;2:93.

Grosfeld JL: Managementul bazat pe risc: concepte actuale de tratare a tumorilor solide maligne din copilărie. J Am Coll Surg 1999;189:407.

Maris JM şi colab.: Neuroblastom. Lancet 2007;369:2106.

Matthay KK: Neuroblastomul: o provocare clinică şi un puzzle biologic.

CA Cancer J Clin 1995;45:179.

Shimada H şi colab.: Clasificarea internaţională a patologiei neuroblastomului pentru evaluarea prognostică a pacienţilor cu tumori neuroblastice periferice: un raport al Grupului de Cancer pentru Copii. Cancer 2001;92:2451.

TUMOR DE WILMS (NEFROBLASTOM)

Neoplasmele renale reprezintă aproape 10% din tumorile maligne la copii. Nefroblastomul (tumora Wilms), care reprezintă 80% dintre acestea, constă dintr-o varietate de ţesuturi embrionare, inclusiv tubuli şi glomeruli avortaţi, fibre musculare netede şi scheletice, celule fusiforme, cartilaj şi os. Şaptezeci şi cinci la sută dintre copiii cu nefroblastom au sub cinci ani; incidenţa maximă este între doi şi trei ani. Cu tratamentul multimodal actual, rata de supravieţuire depăşeşte 85%.

Rinichiul stâng este afectat în 50% din cazurile de tumoră Wilms, iar rinichiul drept în 45%. În 5% din cazuri, tumorile sunt bilaterale; 60% sunt asincrone şi 40% metacrone. Anomaliile înrudite şi incidenţa lor la 1.000 de cazuri sunt de 8,5 pentru aniridie, 18 pentru hipospadias, 25 pentru hemihipertrofie și 28 pentru criptorhidie. Ocazional, sindromul Beckwith-Wiedemann şi neurofibromatoza apar împreună, iar tumorile renale pot apărea şi în familii. Constelaţia tumorii Wilms, aniridiei, anomaliilor genito-urinare şi dizabilităţii intelectuale (sindromul WAGR) este asociată cu omisiunea genei 11p13.

Manifestări clinice

Semne şi simptome

Spre deosebire de cei cu neuroblastom, copiii cu această afecţiune sunt de obicei sănătoşi în rest. Simptomele includ creşterea circumferinţei abdominale în 60% din cazuri; durere în 20%; hematurie în 15%; stare generală de rău, slăbiciune, anorexie şi pierdere în greutate în 10%; şi febră în 3%. Hipertensiunea arterială se observă la jumătate dintre pacienţi. O masă abdominală palpabilă este prezentă în aproape toate cazurile; este de obicei foarte mare, fermă şi netedă şi, în general, nu se extinde peste linia mediană.

Studii imagistice

Imagistica este necesară în principal pentru a determina extinderea masei, a evalua prezenţa bolii bilaterale, a invaziei venoase şi a metastazelor şi pentru a confirma funcţia renală contralaterală. Acest lucru se realizează prin ecografie abdominală (pentru a evalua invazia venoasă) şi tomografie computerizată a toracelui şi abdomenului.

Diagnostic diferenţial

Masele abdominale pot fi cauzate şi de rinichi hidronefrotici, multichistici sau duplicaţi, precum şi de neuroblastom, teratom, hepatom şi rabdomiosarcom. Ecografia şi tomografia computerizată disting de obicei nefroblastomul de aceste alte tumori. Calcificarea apare în 10% din cazurile de nefroblastom şi tinde să aibă formă de semilună, este mai discretă şi este localizată mai periferic decât calcificările neuroblastomului, care au o granulaţie fină.

Tratament şi prognostic

Excizia chirurgicală se realizează de obicei fără tratament preoperator, cu excepţia cazului în care există o tromboză semnificativă a venei cave inferioare. Obiectivul intervenţiei chirurgicale este de a îndepărta complet tumora (nefrectomie) şi ureterul fără revărsat şi de

a determina stadiul tumorii în funcţie de extinderea sa şi de prezenţa afectării ganglionilor limfatici (Tabelul 43-7). Tumora în stadiul I este limitată la un singur rinichi care a fost complet îndepărtat; tumora în stadiul II se extinde dincolo de rinichi (ţesuturi perirenale, vena renală sau vena cavă, revărsat local) şi a fost complet îndepărtată; stadiul III este o tumoră reziduală, nehematogenă, limitată la abdomen (metastaze la ganglionii limfatici, depozite peritoneale difuze preoperatorii sau intraoperatorii, tumoră reziduală la marginile chirurgicale sau tumoră inoperabilă); stadiul IV este metastază hematogenă (plămâni, ficat, oase şi creier); iar stadiul V este afectare renală bilaterală.

Iradierea patului tumoral este indicată dacă tumora s-a extins dincolo de capsula renală şi a afectat organele sau ganglionii limfatici adiacenţi sau dacă a avut loc o răspândire tumorală intraoperatorie. Tumorile foarte mari pot fi tratate cu radioterapie şi chimioterapie înainte de intervenţia chirurgicală pentru a le reduce dimensiunea. De obicei, apare o reducere semnificativă.

Tabelul 43-7. Sistemul de stadializare clinică a tumorii Wilms.

Stadiul I. Tumoră limitată la rinichi şi complet excizată. Suprafaţa capsulei renale este intactă şi tumora nu a fost ruptă înainte de îndepărtare. Nu există tumoră reziduală.

Stadiul II. Tumora se extinde prin capsula perirenală, dar este complet excizată. Poate exista un revărsat tumoral local limitat la flanc sau este posibil să fi fost efectuată o biopsie tumorală. Vasele extrarenale pot conţine tromboză tumorală sau pot fi infiltrate de tumoră.

Stadiul III. Tumoră reziduală non-hematogenă limitată la abdomen: afectarea ganglionilor limfatici, revărsat peritoneal difuz, implanturi peritoneale, tumoră dincolo de marginea chirurgicală, fie macroscopic, fie microscopic, sau tumoră care nu a fost complet îndepărtată.

Stadiul IV. Metastaze hematogene la nivelul plămânilor, ficatului, oaselor, creierului etc.

Stadiul V. Afectare renală bilaterală la momentul diagnosticului; stadiul trebuie stabilit pentru fiecare rinichi.

Tumora se micşorează de obicei în dimensiuni în 7 până la 10 zile, după care se poate efectua cu uşurinţă o nefrectomie. Aceasta se realizează printr-o incizie transversală sau toracoabdominală lungă.

Palparea venelor renale şi a venei cave inferioare se efectuează pentru a detecta tromboza din interiorul tumorii. Rinichiul contralateral trebuie examinat şi palpat. Boala bilaterală (6%) necesită intervenţie chirurgicală de conservare a nefronilor. Tratamentul pentru boala bilaterală este individualizat, cu scopul de a eradica tumora, păstrând în acelaşi timp cât mai multă masă renală funcţională posibil. Nefrectomia primară este o contraindicaţie. Leziunile suspecte din rinichiul contralateral se biopsiază. Dacă tumora este prea mare pentru o rezecţie sigură, se recoltează o biopsie de-a lungul ganglionilor limfatici regionali. Chimioterapia, cu sau fără radioterapie, are ca rezultat, de obicei, o reducere semnificativă a dimensiunii tumorii şi permite rezecţia ulterioară. Focarele metastatice din plămân sau ficat

pot fi excizate sau tratate cu radioterapie. Orice tumoră reziduală după radioterapie care include leziuni multiple trebuie excizată.

Supravieţuirea generală este de 85%, iar majoritatea pacienţilor sunt vindecaţi. Supravieţuirea se corelează cu stadiul şi histologia. Tabelul 43-8 prezintă supravieţuirea la patru ani în raport cu stadiul şi histologia. Ruptura tumorală cu revărsat gros prezice o creştere de şase ori a riscului de recurenţă locală şi necesită radioterapie externă postoperatorie.

Capra ML şi colab.: Tumora Wilms: o analiză pe 25 de ani a rolului chimioterapiei preoperatorii. J Pediatr Surg 1999;34:579.

Green DM şi colab.: Tumora Wilms. CA Cancer J Clin 1996;46:46.

Haase GM, Ritchey ML: Nefroblastom. Semin Pediatr Surg 1997;6:11.

RABDOMIOSARCOM

Rabdomiosarcomul este o malignitate infantilă care provine din mezenchimul embrionar şi are potenţialul de a se diferenţia în muşchi scheletic. Este cel mai frecvent sarcom pediatric de ţesut moale şi a treia cea mai frecventă malignitate solidă. Reprezintă 4 până la 8% din toate sarcoamele de ţesut moale din copilărie şi 5 până la 15% din toate malignităţile solide din copilărie.

Distribuţia pe vârste este bimodală, cu primul vârf între doi şi cinci ani, iar al doilea între 15 şi 19 ani. Cincizeci la sută din cazuri apar înainte de vârsta de cinci ani, iar 6% apar în copilărie. Există o incidenţă mai mare la pacienţii cu neurofibromatoză, sindromul Beckwith-Wiedemann şi sindromul de cancer familial Li-Fraumeni.

Tabelul 43-8. Supravieţuirea la patru ani pentru tumora Wilms.

Stadiul I/FH: 98%

Stadiile I până la III/UH: 68%

Stadiul II/FH: 90 până la 95%

Stadiul III/FH: 85 până la 90%

Stadiul IV/FH: 78 până la 86%

Stadiul IV/UH: 52 până la 58%

FH, histologie favorabilă; UH, histologie nefavorabilă.

Rabdomiosarcomul este împărţit în grupuri histologice distincte: favorabil, intermediar şi nefavorabil. Tipurile favorabile (5%) includ sarcomul botrioid şi variantele cu celule fusiforme. Tumorile botrioide apar de obicei la copiii mici din interiorul cavităţilor viscerale (de exemplu, vagin), în timp ce tipurile cu celule fusiforme au o predilecţie pentru situsurile paratesticulare. Tumorile cu prognostic intermediar (50%) sunt de tip embrionar. Tumorile

cu prognostic nefavorabil (20%) includ tumori alveolare şi nediferenţiate. Tumorile alveolare apar la nivelul extremităţilor, trunchiului şi perineului. Tumorile nediferenţiate apar la nivelul extremităţilor, capului şi gâtului. Treizeci la sută nu sunt caracterizate în mod adecvat şi sunt desemnate „sarcom cu celule mici rotunde, tip nedeterminat".

► Manifestări clinice

Tabloul clinic variază în funcţie de locul de origine al tumorii primare, de vârsta pacientului şi de prezenţa sau absenţa bolii metastatice. Aproape toate simptomele sunt secundare efectelor compresiei tumorale sau prezenţei unei mase. Cel mai frecvent localizare este regiunea capului şi gâtului (35%). Acestea sunt subdivizate în localizare orbitală (10%), parameningeală (15%) şi non-parameningeală (10%). De obicei, sunt embrionare şi se prezintă sub formă de mase asimptomatice sau deficite funcţionale. Rabdomiosarcomul (26%) este împărţit în două grupe: vezică urinară şi prostată (10%) şi non-vezică urinară şi prostată, incluzând localizarea paratesticulară, perineul, vulva, vaginul şi uterul (16%). Cel mai frecvent tip histologic este embrionar, deşi tumorile botrioide şi cu celule fusiforme sunt observate mai frecvent acolo decât în orice altă localizare. Aceste tumori pot deveni atât de masive încât pot face imposibilă determinarea localizarii tumorii primare. Există o tendinţă pentru răspândirea limfatică precoce în tumorile genitourinare primare. Tumorile vezicii urinare şi ale prostatei se prezintă frecvent cu retenţie urinară şi hematurie, în timp ce tumorile vaginale şi uterine se prezintă cu sângerări sau secreţii vaginale sau cu o masă care proemine din vagin. Rabdomiosarcomul extremităţilor (1%) este mai frecvent la nivelul extremităţilor inferioare decât la nivelul extremităţilor superioare. Acestea sunt de obicei variante alveolare, cu o incidenţă ridicată a afectării ganglionilor limfatici regionali şi a metastazelor distale. Alte localizări reprezintă 20%. Cele mai frecvente sunt toracele, diafragma, peretele abdominal şi pelvin şi organele intraabdominale sau intrapelvine.

Stadializarea este determinată de varianta histologică, locul primar şi extinderea bolii, deoarece fiecare dintre aceşti factori influenţează semnificativ alegerea tratamentului şi prognosticul. CT sau RMN sunt esenţiale pentru evaluarea tumorii primare şi a relaţiei acesteia cu structurile înconjurătoare. Grupul de studiu intergrup pentru rabdomiosarcom a dezvoltat un sistem de grupare clinică pentru a stratifica diferitele extinderi ale bolii în scopul comparării tratamentului şi a rezultatelor (Tabelul 43-9). Acest sistem se bazează pe rezultatul pretratamentului şi cel operator şi nu ia în considerare diferenţele biologice sau evoluţia tumorilor care apar din diferite locuri primare.

Tabelul 43-9. Sistem de stadializare clinică a studiului intergrupal privind rabdomiosarcomul.

Grupa I. Boală localizată, complet retrasă

Limitat la muşchiul sau organul de origine

Infiltrare în afara organului sau muşchiului de origine; ganglionii limfatici regionali neafectaţi

Grupa II. Rezecţie macroscopică totală cu dovezi de răspândire regională

Tumora îndepărtată rudimentar cu resturi microscopice

Boală regională cu ganglioni limfatici afectaţi, complet îndepărtaţi fără reziduuri microscopice

Boală regională cu ganglioni limfatici afectaţi, excizaţi grosier, dar cu dovezi de resturi microscopice sau implicare histologică, sau ambele, ale celui mai distal ganglion limfatic regional din disecţie

Grupa III. Rezecţie sau biopsie incompletă cu prezenţă a leziunii îngroşate. **Grupa IV.** Metastaze la distanţă.

Reprodus, cu permisiunea lui Neville HL *şi alţii:* Stadializare preoperatorie, factori prognostici şi prognostic pentru rabdomiosarcomul extremităţilor: un raport preliminar din Studiul Intergrup privind Rabdomiosarcomul IV (1991-1997). J Pediatr Surg 2000;35:317.

► Tratament şi prognostic

Tratamentul chirurgical este specific locului şi implică excizia completă a tumorii primare şi a ţesutului înconjurător neafectat, păstrând în acelaşi timp aspectul cosmetic şi funcţia. Excizia incompletă (dincolo de biopsie) sau îndepărtarea masei tumorale nu este benefică şi nu trebuie efectuate proceduri mutilante sau debilitante. Tumorile dificil de excizat prin excizie primară trebuie supuse unei biopsii largi şi apoi tratate cu agenţi neoadjuvanţi; apoi se efectuează excizia secundară, care este asociată cu un rezultat mai bun decât excizia parţială sau incompletă. Ganglionii limfatici suspecţi clinic trebuie excizaţi sau biopsiaţi, în timp ce excizia ganglionilor limfatici neafectaţi clinic este specifică locului. S-a demonstrat că reexcizia primară îmbunătăţeşte rezultatele la pacienţi atunci când marginile microscopice sunt pozitive, procedura iniţială nu a fost o rezecţie formală „pentru cancer" sau nu s-a suspectat o malignitate înainte de operaţie.

Rata de supravieţuire la cinci ani pentru tumorile în stadiul I este de 90%; pentru grupul clinic I sau II, stadiul II, este de 77%; pentru grupul clinic III, stadiul II, este de 65%; iar pentru leziunile în stadiul III (grupurile I, II sau III), este de 55%. Tumorile în stadiul IV care apar din situsuri de origine favorabile sunt vindecabile, în timp ce cele care apar din situsuri nefavorabile au un prognostic slab. Prognosticul pentru boala recurentă este nefavorabil.

Andrassy RJ: Rabdomiosarcom. Semin Pediatr Surg 1997;6:17.

Neville HL şi colab.: Stadializare preoperatorie, factori prognostici şi prognostic pentru rabdomiosarcomul extremităţilor: un raport preliminar din Studiul Intergrup privind Rabdomiosarcomul IV (1991-1997). J Pediatr Surg 2000;35:317.

Paulino AC, Okeru MF: Rabdomiosarcom. Curr Probl Cancer 2008;32:7.

TERATOM

Teratoamele sunt tumori embrionare derivate din celule pluripotente care conţin ţesut din cel puţin două sau trei straturi germinale (ectoderm, endoderm, mezoderm). Aproape 80% apar la femei. Sunt de obicei tumori de linie mediană sau paraxiale şi sunt distribuite în următoarele regiuni: sacrococcigiană (57%), gonadală (29%), mediastinală (7%),

retroperitoneală (4%), cervicală (3%) şi intracraniană (3%). Alte localizări sunt rare. Teratoamele nongonadale sunt prezente în copilărie; teratoamele gonadale, în adolescenţă. Aproximativ 20% dintre teratoame sunt maligne.

Nivelurile serice de alfa-fetoproteină (AFP) sunt crescute în tumorile care conţin elemente maligne în cavitatea endodermică (sacul vitelin). Nivelurile seriale de AFP sunt markeri ai recurenţei. Gonadotropina corionică umană (hCG) este produsă din tumori care conţin ţesut coriocarcinom malign. Este rar să se producă suficient hCG pentru a provoca pubertate precoce. Nivelurile crescute de AFP şi hCG în tumorile histologic benigne indică un risc crescut de recurenţă şi transformare malignă, în special în cazul teratomelor benigne „imature".

Teratom sacrococcigian

Aproape toate teratomele sacrococcigiene sunt prezente în perioada neonatală şi sunt detectate prin ecografie prenatală. Sunt mai frecvente la femei; antecedentele de teratom la gemeni sunt frecvente. Sarcina poate fi complicată de insuficienţă cardiacă cu debit cardiac ridicat din cauza şuntului arteriovenos în interiorul tumorii, polihidramnios matern şi eritroblastoză fetală, care pot duce la deteriorarea fetală. Chirurgia fetală a fost utilizată cu succes la pacienţii cu eritroblastoză. Tumorile sunt clasificate în funcţie de localizare: tip I, predominant extern (46%); tip II, masă externă cu o componentă presacrală (35%); tip III, vizibil extern, dar predominant presacral (9%); şi tip IV, complet presacral, nevizibil extern (10%).

Tratamentul implică excizia tumorii şi a coccisului. Leziunile de tip I şi II sunt îndepărtate printr-o abordare perineală, în timp ce leziunile de tip III şi IV necesită rezecţie combinată intra-abdominală şi perineală. Aproape toate teratomele sacrococcigiene ale nou-născutului (97%) sunt benigne şi nu necesită tratament adjuvant. Monitorizarea necesită niveluri seriale de AFP şi examinări fizice, inclusiv tuşeu rectal. Tumorile recurente sunt excizate. Cel mai mare factor de risc pentru malignitate este vârsta la momentul diagnosticării. Rata de malignitate este de 50% până la 60% după vârsta de două luni. Tumorile maligne sunt de obicei tratate cu intervenţie chirurgicală şi chimioterapie. Rata de supravieţuire la cinci ani pentru tumorile maligne cu celule germinale care apar dintr-un teratom sacrococcigien este de aproximativ 50%.

Teratom mediastinal

Teratomele mediastinale reprezintă aproape 20% din toate tumorile mediastinale pediatrice. Acestea apar de obicei în mediastinul anterior, deşi au fost raportate leziuni intrapericardice şi cardiace. Simptomele includ dispnee, tuse cronică, durere în piept şi respiraţie şuierătoare. Bărbaţii cu tumori care produc p-hCG pot prezenta pubertate precoce. Insuficienţa cardiacă se poate dezvolta din cauza compresiei sau efuziunii pericardice. Radiografia toracică demonstrează o masă mediastinală anterioară calcificată în aproape o treime din cazuri. Ecografia delimitează atât componentele chistice, cât şi cele solide. Anestezia generală nu trebuie indusă până când nu s-a obţinut o evaluare CT a căilor respiratorii, deoarece poziţia supină, combinată cu pierderea tonusului căilor respiratorii

din cauza agenţilor anestezici, poate permite masei anterioare să obstrucţioneze traheea distală, împiedicând stabilirea rapidă a unei căi respiratorii. Dacă există o compresie semnificativă a căilor respiratorii, este indicată o biopsie cu ac efectuată în timp ce pacientul este conştient şi sub anestezie locală, urmată de radioterapie şi chimioterapie. Excizia completă este tratamentul definitiv.

Teratom cervical

Teratomele cervicale sunt mase neonatale rare la nivelul gâtului, care cauzează frecvent dispnee datorită dimensiunilor lor mari. Calcificările pot fi observate la radiografia simplă, iar la ecografie se poate observa un aspect mixt chistic şi solid. Cel mai frecvent, aceste tumori sunt benigne. Cel mai frecvent tip malign este tumora sacului vitelin (tumora cavităţii endodermale). Nivelurile serice de AFP şi p-hCG pot fi monitorizate pentru a detecta tumorile recurente ale celulelor germinale. Traheostomia este periculoasă din cauza distorsiunii structurilor de către masa mare. Tratamentul este excizia completă. Unele tumori maligne răspund la radioterapie. Indiferent de stadiul bolii, aceste tumori se comportă agresiv şi trebuie tratate adjuvant cu o combinaţie de cisplatină, vinblastină şi bleomicină sau cu dactinomicină, ciclofosfamidă şi vincristină.

Altman RP, Randolph JG, Lilly JR: Teratomul sacrococcigian: Studiul Secţiei de Chirurgie al Academiei Americane de Pediatrie-1973. J Pediatr Surg 1974;9:389.

Gabra HO şi colab.: Teratomul sacrococcigian - o experienţă de 25 de ani într-un

Centrul regional din Marea Britanie. J Pediatr Surg 2006;41:1513.

Kerner B şi colab.: Teratomul cervical: diagnostic prenatal şi urmărire pe termen lung. Prenat Diagn 1998;18:51.

Rescorla FJ şi colab.: Rezultate pe termen lung pentru sugari şi copii cu teratom sacrococcigian: un raport al Grupului de Oncologie pentru Copii. J Pediatr Surg 1998;33:171.

NEOPLASME HEPATICE

Tumorile hepatice sunt mai puţin frecvente în copilărie (2% din totalul tumorilor maligne pediatrice). Peste 70% din masele hepatice pediatrice sunt maligne. Aproape toate tumorile maligne hepatice sunt de origine epitelială, în timp ce majoritatea leziunilor benigne sunt de natură vasculară.

Hepatoblastom

Hepatoblastoamele reprezintă aproape 50% din totalul maselor hepatice la copii şi aproape două treimi din tumorile hepatice maligne. Aproape toate sunt observate la copiii sub 4 ani, iar două treimi sunt observate înainte de vârsta de 2 ani. Sindromul Beckwith-Wiedemann, hemihipertrofia, sindromul polipozei adenomatoase familiale, sindromul alcoolic fetal şi nutriţia parenterală la copilărie cresc riscul de hepatoblastom.

► Manifestări clinice

Semne şi simptome

Cea mai frecventă constatare este o masă abdominală asimptomatică sau o umflare abdominală difuză la un copil altfel sănătos. Pot exista simptome gastrointestinale obstructive secundare compresiei stomacului sau duodenului sau durere acută secundară hemoragiei în tumoră. Examinarea fizică relevă o masă fermă, nedoloridă, în cadranul superior drept sau pe linia mediană, care se mişcă odată cu respiraţia. Tumorile avansate se prezintă cu pierdere în greutate, ascită şi întârziere a creşterii. Aproape 10% dintre bărbaţi prezintă precocitate izosexuală secundară secreţiei de β-hCG din tumoră.

Constatări de laborator

Studiile de laborator relevă valori nespecifice crescute ale testelor funcţionale hepatice şi anemie uşoară. Ocazional, se observă trombocitoză de cauză necunoscută. AFP este semnificativ crescută în 90 până la 95% din cazuri. Acest marker este asociat şi cu alte leziuni maligne, cum ar fi tumorile cu celule germinale, dar nivelurile sunt mai scăzute. Măsurătorile seriale ale AFP serice sunt utilizate pentru a monitoriza pacienţii pentru recurenţa tumorii. Nivelurile revin la normal după rezecţia curativă.

Studii imagistice

Ecografia abdominală demonstrează o leziune solidă, de obicei unilobulară, a ficatului (lobul drept fiind cel mai frecvent), dar nu oferă suficiente detalii pentru a determina realizabilitatea rezecţiei. Tomografia computerizată abdominală cu substanţă de contrast intravenoasă este procedura imagistică de elecţie atât pentru diagnostic, cât şi pentru planificarea tratamentului. Tomografia computerizată demonstrează proximitatea tumorii de principalele structuri vasculare şi hilare. Aspectul tipic la tomografia computerizată este o masă solidă solitară, cu niveluri de atenuare mai scăzute decât ficatul înconjurător. O tehnică mai nouă, arterioportografia CT, se dovedeşte a fi o metodă promiţătoare de evaluare a invaziei vasculare, împreună cu distribuţia generală a tumorii. RMN-ul s-a dovedit foarte util în definirea permeabilităţii structurilor vasculare.

Diagnostic diferenţial

O problemă majoră în tratament este incapacitatea de a diferenţia adenoamele de carcinomul hepatocelular. Din această cauză, adenoamele hepatice, în ciuda faptului că sunt leziuni benigne, sunt adesea excizate. Hiperplazia focală a ganglionilor limfatici este o masă ganglionară hepatică bine circumscrisă, necapsulată. Ecografia şi tomografia computerizată (CT) demonstrează o masă solidă, dar nu poate fi diferenţiată de adenom sau malignitate fără o biopsie. Dacă diagnosticul se pune prin biopsie (percutanată sau deschisă), nu este necesar un tratament suplimentar. Hamartomul mezenchimal este o leziune benignă rară care se prezintă în primul an de viaţă ca o masă solitară, mare, asimptomatică, de obicei limitată la lobul drept al ficatului. CT arată o margine tumorală bine delimitată şi o creştere minimă sau deloc a contrastului. Tratamentul este rezecţia chirurgicală în pană; lobectomia este rareori necesară.

Tratament

Diagnosticul definitiv al hepatoblastomului necesită biopsie tisulară. Deşi biopsia percutanată este posibilă, există raportări de invazie a tractului bioptic. Se preferă biopsia deschisă a leziunii cu evaluarea capacităţii de rezecţie. Dacă leziunea nu poate fi rezecată iniţial, se obţine acces vascular în acelaşi interval anestezic pentru chimioterapie ulterioară. Sistemul de stadializare chirurgicală pentru malignităţile hepatice din copilărie este descris în Tabelul 43-10.

Rezecţia chirurgicală completă este obiectivul principal al tratamentului şi reprezintă singura şansă de vindecare. Aproape 60% dintre pacienţi au leziuni care pot fi excizate iniţial. Lobectomia sau lobectomia extinsă (trisegmentectomia) este obişnuită, dar rezecţia segmentară poate fi posibilă (nu

Tabelul 43-10. Stadiile clinice ale tumorii hepatice.

Stadiul I. Tumora localizată şi complet îndepărtată

Stadiul II. Tumoră îndepărtată cu boală reziduală microscopică.

Stadiul III. Tumoră inoperabilă sau boală reziduală extinsă

Stadiul IV (boală metastatică anatomică) al tumorilor mici, izolate. Evaluarea şi planificarea atentă înainte de intervenţia chirurgicală au făcut ca rezecţia hepatică la copii să fie o procedură sigură, cu o rată a mortalităţii mai mică de 5%. Expunerea adecvată se obţine prin intermediul unei incizii subcostale extinse sau subcostale bilaterale, deşi leziunile voluminoase pot necesita extindere în hemitoracele drept pentru a obţine un control vascular adecvat în timpul disecţiei. Se obţine lichid de ascită pentru examinare citologică. Dacă leziunea nu poate fi excizată, se efectuează o biopsie tumorală. Dacă leziunea poate fi excizată după chimioterapie, se efectuează o lobectomie sau o trisegmentectomie. Colangiografia intraoperatorie este utilă pentru a verifica integritatea arborelui biliar restant.

Complicaţiile postoperatorii includ hemoragii, fistule biliare, colecţii sau abcese de lichid subfrenic şi leziuni accidentale ale arborelui biliar. Regenerarea hepatică are loc rapid, iar insuficienţa hepatică este rară dacă rămâne 25% sau mai mult din parenchimul hepatic. Transplantul hepatic este utilizat pentru boli care nu pot fi rezecate atunci când chimioterapia nu a reuşit să realizeze excizia completă, dar nu există metastaze demonstrabile.

Rata generală de supravieţuire pentru toţi copiii cu hepatoblastom este de aproximativ 50%. Cea mai bună supravieţuire (90%) se observă la pacienţii cu tumori în stadiul I care primesc chimioterapie adjuvantă după excizia completă. Supravieţuirea scade odată cu creşterea stadiului chirurgical, deşi supravieţuirea pe termen lung se apropie de 60% până la 70% la pacienţii cu boală inoperabilă care primesc chimioterapie.

Meyers RL: Tumori hepatice la copii. Surg Oncology 2007;16:195.

Tagge EP şi colab.: Rezecţia, inclusiv transplantul, pentru hepatoblastom şi carcinom hepatocelular: impact asupra supravieţuirii. J Pediatr Surg 1992;27:292.

Wheatley JM, LaQuaglia MP: Managementul malignităţii epiteliale hepatice în copilărie şi adolescenţă. Semin Surg Oncol 1993;9:532.

Carcinom hepatocelular

Carcinomul hepatocelular este mai puţin frecvent decât hepatoblastomul şi apare de obicei la copiii mai mari şi adolescenţi (vârsta mediană, 10 ani). Este asociat cu hepatită cronică preexistentă, ciroză cauzată de virusul hepatitei B şi alte cauze de ciroză infantilă (tirozinemie, ciroză biliară, deficit de cp-antitripsină, boală de stocare a glicogenului de tip I şi nutriţie parenterală pe termen lung). Semnele şi simptomele includ o masă abdominală sau umflare difuză, durere abdominală, pierdere în greutate, anorexie şi icter. Nivelurile serice de AFP sunt crescute în 50% din cazuri, deşi nivelurile absolute sunt mai mici decât la pacienţii cu hepatoblastom. Studiile de diagnostic, stadializarea şi tratamentul sunt în mare parte aceleaşi ca în cazul hepatoblastomului. Din cauza multicentricităţii, afectării bilobulare, invaziei venei porte şi metastazelor ganglionare, doar 15% până la 20% din carcinoamele hepatocelulare sunt rezecabile. Carcinomul hepatocelular fibrolaminar la pacienţii mai tineri este asociat cu o rată ridicată de rezecţie şi un prognostic mai bun. Supravieţuirea generală pe termen lung este slabă (15%), chiar şi în cazul bolilor rezecabile. Rolul transplantului hepatic este neclar.

Hemangiom hepatic

Aceasta este cea mai frecventă leziune hepatică benignă la copii. Aceste tumori sunt solitare (hemangiom cavernos) sau multiple (hemangioendoteliom), afectând volumul ficatului. Hemangioamele cavernoase izolate nu sunt de obicei asociate cu hemangioame cutanate, în timp ce hemangioendotelioamele infantile sunt adesea asociate cu hemangioame în alte părţi ale corpului sau ale pielii. Pacienţii cu hemangiom solitar sunt frecvent asimptomatici sau prezintă o masă. Hemoragia sau ruptura intratumorală care provoacă dureri abdominale este mai puţin frecventă. Nou-născuţii cu hemangioendoteliom prezintă de obicei hepatomegalie masivă şi insuficienţă cardiacă din cauza şuntului arteriovenos. Aproape 40% dezvoltă sindromul Kasabach-Merritt (coagulopatie trombocitopenică datorată sechestrării plachetare în interiorul tumorii). Diagnosticul se pune prin scintigrafie cu radionuclizi a globulelor roşii sau tomografie computerizată abdominală dinamică. Tomografia computerizată demonstrează o umplere crescută şi o fază venoasă rapidă din cauza şuntului arteriovenos. Angiografia nu este necesară, iar biopsia percutanată este contraindicată.

Tratamentul nu este necesar la copiii asimptomatici. Pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă sau trombocitopenie sunt trataţi cu corticosteroizi, digoxină şi diuretice. Pacienţii refractari beneficiază de embolizarea arterei hepatice. Radiaţia externă reduce dimensiunea ficatului şi controlează simptomele. Dimensiunile mari şi afectarea difuză sunt de obicei prezente înainte de rezecţie. Indicaţiile pentru intervenţie chirurgicală includ leziuni cu ruptură şi hemoragie, mase cu diagnostice incerte, leziuni simptomatice sau boală limitată la un singur lob. Hemangioendotelioamele pot suferi degenerare malignă în angiosarcom.

Newman KD: Tumori hepatice la copii. Semin Pediatr Surg 1997;6:38. Reynolds M: Tumori hepatice pediatrice. Semin Surg Oncol 1999;16:159. Stringer MD: Tumori hepatice. Semin Pediatr Surg 2000;9:196.

Abuzul asupra copiilor este orice vătămare corporală neaccidentală provocată de un părinte, tutore sau orice adult care îl supraveghează. Poate fi pasivă, sub formă de privare emoţională sau nutriţională, dar este cel mai uşor de recunoscut în forma sa activă, caracterizată prin „vătămare, învineţire, lovire, fractură şi arsură". Se estimează că un milion de copii pe an în Statele Unite suferă vătămări care sunt raportate Centrului Naţional pentru Abuzul şi Neglijarea Copiilor. Aproape 20 până la 50% dintre copii sunt abuzaţi din nou după diagnosticul iniţial, rezultând decesul în 5% dintre cazuri şi leziuni fizice permanente în 35% dintre cazuri atunci când sindromul nu este recunoscut.

Abuzatorii de copii sunt adesea persoane tinere, nesigure şi instabile, care au avut o copilărie nefericită şi au aşteptări nerealiste de la copil. Majoritatea acestor persoane provin din medii socioeconomice scăzute. Abuzatorul poate fi un părinte, tutore, bonă, vecin sau orice altă rudă apropiată. Abuzul traumatic activ este de obicei comis de tată, în timp ce neglijarea pasivă, care are ca rezultat deficienţe de dezvoltare din cauza privării nutriţionale sau emoţionale, este de obicei atribuită mamei.

► Manifestări clinice

În aproape toate cazurile, copilul abuzat are sub trei ani şi este produsul unei sarcini dificile sau al unei naşteri premature, de obicei nedorite sau născute în afara unei relaţii parentale stabile. Mulţi copii abuzaţi au anomalii congenitale sau prezintă hiperactivitate sau colici. În majoritatea cazurilor, există o discrepanţă între istoricul medical furnizat şi amploarea leziunii (sau o reticenţă în a oferi un istoric medical). Istoricile contradictorii sau o întârziere în a duce copilul la asistenţă medicală (sau a duce copilul la mai multe vizite diferite la departamentul de urgenţă) ar trebui să ridice suspiciuni. O leziune anterioară a copilului sau a unui frate sau a unei surori, şi aproape orice leziune, ar trebui considerată o cauză a abuzului.

La un nou-născut sub un an, orice incident ar trebui să ridice suspiciuni de abuz asupra copilului. Părinţii pot fi evazivi sau ostili. Pot simţi în mod deschis vinovăţie sau pot fi capabili să muşamalizeze complet fapta. Soţul/soţia nevinovat/ă îl protejează adesea pe agresor mai mult decât pe copil.

Copilul este de obicei retras, letargic, scâncetește şi este temător şi prezintă semne de neglijenţă sau întârziere a dezvoltării. În diferite stadii de vindecare pot fi observate multiple forme de leziuni. Copilul trebuie complet dezbrăcat pentru a permite medicului să caute lovituri, vânătăi, lacerații, muşcături sau răni de la curea, înţepături sau urme de umerașe pe cap, trunchi, fese sau extremităţi şi dovezi similare de abuz. Pot exista arsuri evidente de ţigară, arsuri de la plită, arsuri de la chibrituri sau opăriri. Hematoamele subgalice pot rezulta din smulgerea părului. Loviturile la cap pot provoca hemoragii sau dezlipire de retină. Leziunile abdominale pot duce la lacerarea ficatului, splinei sau

pancreasului sau la perforarea intestinului. Abuzul sexual trebuie identificat prin determinarea existenţei unor vânătăi, laceraţii sau măririi deschiderii vaginale sau a anusului sau dacă lichidul aspirat conţine spermă sau fosfatază acidă prostatică.

Chiar şi în absenţa fracturilor evidente, trebuie obţinută o radiografie scheletică. Cel mai frecvent os fracturat este femurul, urmat de humerus în regiunea diafizei. Se observă fracturi costale şi reacţii periostale în diferite stadii de vindecare. Fracturile craniului sunt cel mai adesea observate la nou-născuţii cu vârsta sub un an. Separarea suturilor craniului poate indica un hematom subdural. Leziunile neurologice pot necesita o tomografie computerizată sau RMN.

► Tratament

Copilul trebuie internat în spital pentru protecţie până când mediul de acasă poate fi evaluat. Leziunile trebuie documentate radiografic şi fotografic. Prezenţa spermei în vagin sau canalul anal trebuie confirmată. Tulburările de sângerare trebuie evaluate prin numărătoarea trombocitelor, timpul de sângerare, timpul de protrombină şi testul de tromboplastină plasmatică pentru a se asigura că hematoamele multiple nu sunt datorate coagulopatiei. Testarea serologică pentru sifilis poate fi indicată, pe lângă culturi (inclusiv probe faringiene) pentru gonoree.

Leziunile trebuie tratate. Poate fi necesară o consultaţie cu un oftalmolog, neurolog, neurochirurg, chirurg ortoped şi chirurg plastician.

Conform legii, în fiecare stat al Statelor Unite, atât spitalul, cât şi medicul sunt obligaţi să raporteze serviciile de protecţie a copilului, de obicei prin intermediul departamentului de asistenţă socială al spitalului, orice abuz suspectat sau documentat asupra unui copil. Medicul este protectorul copilului şi consilierul părinţilor şi nu ar trebui să îşi asume rolul de procuror sau judecător. Cea mai dificilă sarcină este de a notifica părinţii, fără confruntare, acuzaţie sau furie, că se suspectează abuz sau neglijenţă. Medicul trebuie să le spună părinţilor că legea impune raportarea leziunilor inexplicabile sau explicate inadecvat, având în vedere natura leziunii. Apoi, trebuie făcută o trimitere scrisă către alţi profesionişti, cum ar fi personalul de protecţie a copilului, asistenţii sociali ai spitalului sau psihiatrii. Trimiterea trebuie să descrie istoricul leziunilor anterioare ale copilului şi natura leziunilor actuale, rezultatele examenului fizic, studiile de laborator şi radiografiile, precum şi o declaraţie privind motivul suspiciunii de traumă non-accidentală.

► Prognoză

Abuzatorul poate necesita o evaluare amănunţită din partea unui psihiatru pentru o posibilă psihoză. Personalul de protecţie a copilului şi asistenţii sociali trebuie să evalueze mediul de acasă şi să colaboreze cu părinţii pentru a preveni abuzurile viitoare. Plasarea în sistemul de plasament familial poate fi necesară, dar aproape 90% dintre familii pot fi reunite.

Berkowitz CD: Noi tipare de leziuni. Emerg Med Clin North Am 1995;13:321.

Duhaime AC şi colab.: Traumatisme craniene neaccidentale la sugari - „sindromul bebeluşului scuturat”. N Engl J Med 1998;338:1822.

REFERINŢE

Andrassy RJ (editor): *Oncologie chirurgicală pediatrică.* Saunders, 1998. Ashcraft KW şi colab. (editori): *Chirurgie pediatrică,* ediţia a 3-a. Saunders, 2000. Burg FD şi colab. (editori): *Terapia pediatrică actuală a lui Gellis & Kagan.*

Saunders, 1999.

Gray SW, Skandalakis JE: *Embriologie pentru chirurgi: Bazele embriologice pentru tratamentul defectelor congenitale,* ediţia a 2-a. Williams & Wilkins, 1994.

Harrison MR şi colab.: *Pacientul nenăscut: Arta şi ştiinţa terapiei fetale,* ediţia a 3-a. Saunders, 2001.

Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP (editori): *Chirurgia sugarilor şi copiilor. Principii ştiinţifice şi practică,* Lippincott-Raven, 1997.

O'Neill JA şi colab. (editori): *Chirurgie pediatrică,* ediţia a 5-a. Mosby, 1998. Rowe MI şi colab. (editori): *Elemente esenţiale ale chirurgiei pediatrice* , Mosby, 1995. Rudolph C, Rudolph AM, Hostetter MK (editori): *Rudolph's Pediatrics,* ediţia a 21-a. McGraw-Hill, 2002.

44

Oncologie

Michael S. Sabel, medic

Aproape 1,4 milioane de persoane din Statele Unite sunt diagnosticate cu cancer invaziv în fiecare an. În prezent, cancerul este responsabil pentru unul din patru decese în SUA, fiind a doua cauză de deces după bolile de inimă. Înainte de vârsta de 65 de ani, cancerul este principala cauză de deces atât pentru bărbaţi, cât şi pentru femei.

Chirurgii sunt implicaţi îndeaproape în îngrijirea pacienţilor cu cancer, deoarece majoritatea necesită terapie chirurgicală la un moment dat. Chirurgii sunt adesea primii specialişti care văd pacienţi cu cancer nou diagnosticaţi sau sunt chemaţi frecvent pentru a diagnostica pacienţi suspectaţi de cancer. Ca atare, ei sunt responsabili de orchestrarea îngrijirii pacienţilor, inclusiv coordonarea cu oncologii din domeniile medical şi radiologic. Este imperativ ca aceştia să aibă o înţelegere temeinică a diferitelor tipuri de cancer şi a diverselor modalităţi de tratament disponibile.

NOMENCLATURA TUMORALĂ

Neoplasmele sunt definite ca benigne sau maligne în funcţie de comportamentul clinic al tumorii. Tumorile benigne şi-au pierdut reglarea normală a creşterii, dar tind să fie înconjurate de o capsulă şi nu invadează ţesuturile înconjurătoare şi nu metastazează.

Tumorile benigne sunt în general desemnate prin adăugarea sufixului *-omă* la numele celulei de origine. Exemplele includ lipomul şi adenom. Termenul *de cancer* se referă de obicei la tumori maligne, care pot invada ţesuturile înconjurătoare sau pot metastaza în locuri îndepărtate ale gazdei. Nomenclatura tumorilor maligne se bazează adesea pe originile ţesutului embrionar al celulelor. Tumorile maligne derivate din celule de origine mezenchimală se numesc *sarcoame.* Acestea includ cancere derivate din muşchi, oase, tendone, grăsime, cartilaj, ţesut limfoid, vase de sânge şi ţesut conjunctiv. Neoplasmele de origine epitelială se numesc *carcinoame.* Acestea pot fi subdivizate în continuare în funcţie de aspectul histologic al celulelor. Celulele tumorale care au un model de creştere se numesc adenocarcinoame, iar cele care seamănă cu celulele epiteliale scuamoase se numesc carcinoame cu celule scuamoase. Cancerele compuse din celule nediferenţiate care nu seamănă cu niciun ţesut se numesc carcinoame „slab diferenţiate" sau „nediferenţiate".

► Gradul tumorii

Dincolo de tipul de cancer, este important să se clasifice tumorile în funcţie de comportamentul şi prognosticul lor pentru a determina terapia adecvată şi pentru a evalua diferite modalităţi de tratament. Gradul tumoral este o determinare histologică şi se referă la gradul de diferenţiere celulară. Există sisteme separate de clasificare patologică pentru fiecare tip histologic de cancer. În funcţie de tipul tumorii, aceste sisteme se bazează de obicei pe pleomorfism nuclear, celularitate, necroză, invazie celulară şi figuri mitotice. În general, gradele superioare denotă grade mai mari de dediferenţiere. Deşi gradul tumoral are, în general, o valoare prognostică mai mică decât stadiul său, gradul tumoral are o semnificaţie clinică extraordinară în sarcoamele ţesuturilor moi, astrocitoame, carcinoame cu celule tranziţionale ale tractului genitourinar şi limfoame Hodgkin şi non-Hodgkin.

Stadiul tumorii

Stadializarea tumorii determină extinderea bolii şi are implicaţii prognostice şi terapeutice importante în aproape toate tipurile de cancer. Stadializarea clinică se bazează pe rezultatele unei evaluări neinvazive, inclusiv examen fizic şi diverse studii imagistice. Stadializarea patologică se bazează pe constatările din probele tumorale şi biopsiile chirurgicale şi permite evaluarea bolilor microscopice care nu pot fi detectate prin tehnici imagistice. Stadializarea patologică poate dezvălui o răspândire tumorală mai extinsă decât evaluarea clinică şi este cea mai fiabilă informaţie. Medicii trebuie să fie precauţi atunci când compară pacienţii stadializaţi clinic şi patologic, deoarece cele două grupuri pot avea rezultate foarte diferite.

Ca şi în cazul gradelor, sistemele de stadializare variază în funcţie de diferitele tipuri de tumori. În prezent, se utilizează două sisteme principale de stadializare: unul dezvoltat de Uniunea Internaţională de Lupta împotriva Cancerului (UICC) şi celălalt de Comitetul American Comun pentru Cancer (AJCC). Sistemul UICC se bazează pe clasificarea TNM. *T* se referă la tumora primară şi se bazează pe dimensiunea tumorii şi invazia structurilor înconjurătoare. Tumorile sunt caracterizate ca tipuri de cancer de la T1 la T4, cu stadii *T superioare* pentru tumorile mai mari şi mai invazive. *N* se referă la ganglionii limfatici regionali, iar clasificările N0 la N3 denotă grade crescânde de implicare a ganglionilor

limfatici. În cele din urmă, *M* se referă la boala metastatică la distanţă; M0 înseamnă că nu există metastaze la distanţă, iar M1 şi M2 indică prezenţa bolii metastatice transmise prin sânge. Sistemul AJCC împarte cancerele în stadiile de la 0 la IV; stadiile superioare reprezintă o boală mai răspândită şi un prognostic mai slab. Indiferent de sistemul de stadializare sau de tipul de tumoră, stadiile superioare sunt corelate cu o supravieţuire mai mică.

Epidemiologia cancerului

Epidemiologia cancerului este studiul distribuţiei cancerului şi al factorilor determinanţi ai acestuia în cadrul unor populaţii definite. Este utilizată pentru a examina etiologia cancerului, precum şi eficacitatea strategiilor de prevenire, detectare şi tratament. Cele mai elementare tipuri de termeni epidemiologici descriu ratele de cancer sau decesele legate de cancer în anumite populaţii pe o anumită perioadă.

Deşi cifrele absolute privind numărul de cazuri de cancer pot fi utile pentru planificarea şi îngrijirea medicală, acestea nu ţin cont de dimensiunea sau natura populaţiei expuse riscului. Prin urmare, cele mai frecvent utilizate măsuri ale cancerului bazate pe populaţie sunt incidenţa şi mortalitatea. **Ratele de incidenţă a cancerului** sunt definite ca numărul de cazuri noi de cancer diagnosticate într-o perioadă fixă, împărţit la populaţia totală expusă riscului. **Ratele mortalităţii prin cancer** sunt definite în mod similar, decesele prin cancer înlocuind cazurile noi. Aceste rate sunt de obicei exprimate ca număr de evenimente la 100.000 de persoane pe an.

Ratele de incidenţă şi mortalitate sunt comparate între populaţii sau în timp pentru a identifica cauzele, pe lângă efectele screeningului şi tratamentului. Cu toate acestea, alţi factori între populaţii pot contribui la diferenţele observate şi aceştia trebuie luaţi în considerare. Pentru majoritatea cancerelor, vârsta este cel mai puternic factor de risc şi, prin urmare, compararea incidenţei cancerului între două populaţii trebuie să ia în considerare distribuţiile pe vârste ale celor două grupuri. Ajustarea (sau standardizarea) este cea mai comună metodă utilizată pentru a lua în considerare aceste diferenţe. Compararea ratelor de incidenţă a cancerului ajustate în funcţie de vârstă asigură că orice diferenţe observate nu sunt pur şi simplu un rezultat al diferenţelor în distribuţiile pe vârste dintre cele două populaţii. Ratele de incidenţă şi mortalitate sunt adesea ajustate şi în funcţie de sex, rasă sau statut socioeconomic.

Incidenţa cancerului examinează doar persoanele diagnosticate cu boala într-o anumită perioadă; nu include pacienţii diagnosticaţi anterior care trăiesc cu cancer. **Prevalenţa cancerului** descrie numărul de persoane cu boala, fie la un moment dat (**punct de prevalenţă**), fie într-o perioadă definită (**perioada de prevalenţă**). Prevalenţa este mai relevantă pentru povara de sănătate publică a cancerului, deoarece include toate cazurile prevalente cu acces la asistenţă medicală. Relaţia dintre incidenţă, prevalenţă şi mortalitate este influenţată de rata de mortalitate a bolii. Dacă boala este extrem de fatală, iar intervalul dintre prezentare şi deces este scurt, ratele mortalităţii vor fi similare cu ratele de incidenţă. Numărul de decese prin cancer împărţit la numărul total de persoane diagnosticate cu cancer este cunoscut sub numele de **rată de mortalitate prin cancer** , deşi aceasta este

oarecum improprie, deoarece aceştia nu sunt indici din punct de vedere tehnic (nu includ timpul ca parametru).

Este evident că examinarea mortalităţii prin cancer este importantă atunci când se compară tratamentele care vizează îmbunătăţirea rezultatelor. **Supravieţuirea generală (SG)** este criteriul de evaluare cel mai cuprinzător şi este definită ca proporţia de persoane în viaţă la un anumit moment după ce au fost diagnosticate cu boala. De obicei, se utilizează cinci ani ca punct de referinţă (adică supravieţuirea la cinci ani). Cu toate acestea, supravieţuirea generală poate să nu reflecte întotdeauna succesul tratamentului. În acest timp, unii pacienţi pot deceda din cauza bolii, în timp ce alţii pot deceda din alte cauze. În plus, unii pot prezenta o recurenţă locală sau regională care este tratată cu succes, în timp ce alţii pot recidiva cu metastaze la distanţă, dar nu pot ceda acestora. Din acest motiv, ratele de supravieţuire la cancer sunt adesea calculate în funcţie de statusul bolii pacientului.

Supravieţuirea fără boală se referă la proporţia de pacienţi în viaţă şi fără boală pe o anumită perioadă. Un pacient care dezvoltă metastaze, dar este încă în viaţă, ar fi inclus în rata generală de supravieţuire, dar nu şi în rata de supravieţuire fără boală. Supravieţuirea fără boală şi cea generală pot oferi perspective diferite asupra succesului tratamentului. O terapie care îmbunătăţeşte supravieţuirea fără boală, dar nu şi supravieţuirea generală, ar fi totuşi importantă dacă îmbunătăţeşte calitatea vieţii. În unele tipuri de cancer, recurenţele locale sau regionale pot fi tratate imediat cu un impact minim asupra supravieţuirii generale. În aceste cazuri, supravieţuirea fără boală poate prezenta o imagine excesiv de pesimistă. Prin urmare, poate fi mai relevant să se compare **supravieţuirea fără boală la distanţă** , care se referă la proporţia de persoane în viaţă şi fără metastaze la distanţă, indiferent de recurenţa locală. În unele cazuri, este dificil să se evalueze eficacitatea unui tratament analizând supravieţuirea generală sau fără boală dacă există decese din cauze concurente. Ar fi mai util să se compare **supravieţuirea specifică bolii** , care este procentul de persoane care au supravieţuit bolii de la diagnosticare sau tratament şi nu include pacienţii care au decedat din alte cauze.

Este important ca chirurgul să înţeleagă diferitele metode de descriere a supravieţuirii în caz de cancer, precum şi diferenţele dintre definiţii, deoarece relevanţa comparaţiei variază în funcţie de biologia bolii şi de întrebarea clinică pusă.

Cotran CS, Kumar V, Robbins SL (editori): *Bazele patologice ale bolii la Robbins,* ediţia a 6-a. Saunders, 1999.

Greene FL: *AJCC Cancer Staging Manual,* a 6-a ed. Springer Verlag, 2002. Jemal A et al: Cancer statistics, 2008. CA Cancer J Clin 2008;58:71.

ROLUL CHIRURGIALULUI ONCOLOG

Adesea, chirurgul este primul specialist care consultă un pacient cu cancer suspectat sau recent diagnosticat şi, în multe cazuri, îşi asumă responsabilitatea pentru orchestrarea îngrijirii generale a pacientului în caz de cancer. Rolul chirurgului include nu numai rezecţia curativă a tumorii, ci şi obţinerea de ţesut pentru diagnostic şi stadializare, solicitarea de îngrijiri paliative pentru pacienţii incurabili şi prevenirea cancerului prin donarea

profilactică de organe. Având în vedere tehnologiile de imagistică din ce în ce mai avansate, utilizarea extinsă a terapiilor neoadjuvante, stadializarea moleculară şi o mai bună înţelegere a predispoziţiei genetice la cancer, rolul medicului oncolog chirurgical este în continuă evoluţie. Prin urmare, este imperativ ca oncologul să fie la curent cu noile abordări ale terapiei cancerului şi să fie pregătit să se adapteze la rolul în schimbare al chirurgiei.

► Diagnostic şi stadializare

Diagnosticul ţesuturilor este esenţial pentru îngrijirea tuturor pacienţilor cu cancer. În funcţie de tipul şi localizarea tumorii, metoda de biopsie variază. Tehnicile de diagnostic comune includ aspiraţia cu ac, biopsia cu ac gros, biopsia incizională şi biopsia excizională.

Biopsia prin aspiraţie cu ac fin (BAAF) este o tehnică rapidă şi minim invazivă pentru biopsia tumorilor superficiale palpabile. Leziunile mai profunde, nepalpabile, pot fi, de asemenea, prelevate folosind această tehnică atunci când BAAF este combinată cu diverse modalităţi imagistice, cum ar fi ecografia sau tomografia computerizată. BAAF implică aspirarea celulelor dintr-o masă suspectă, urmată de examinarea citologică a frotiului. BAAF este foarte utilă pentru diagnosticarea ganglionilor limfatici măriţi, a nodulilor mamari, a masei tiroidiene şi a nodulilor pulmonari.

Printre avantajele PAAF cu acuitate filară (BAAF) se numără simplitatea procedurii şi rata scăzută a complicaţiilor. Cu toate acestea, PAAF are limitări. Citologia cu PAAF necesită un citopatolog cu experienţă pentru o interpretare precisă. Deoarece citologia nu prezintă arhitectura, nu permite citopatologului să clasifice cu exactitate tumorile sau să diferenţieze între boala *in situ* şi cea invazivă. Dacă aceste informaţii sunt necesare, PAAF poate fi inadecvată. Erorile de eşantionare pot duce la rezultate fals negative, aşa că o PAAF negativă trebuie interpretată cu prudenţă. În plus, deşi rare, pot apărea rezultate fals pozitive, aşa că confirmarea este necesară înainte de intervenţia chirurgicală definitivă. De exemplu, o mastectomie nu trebuie efectuată niciodată pe baza unei PAAF cu acuitate filară a unui nodul mamar fără confirmarea diagnosticului printr-o biopsie preoperatorie cu ac central sau o analiză a secţiunilor congelate în momentul intervenţiei chirurgicale.

Biopsia cu ac central utilizează un ac pentru a tăia o bucată de ţesut pentru analiză. Această tehnică oferă mai multe informaţii histologice decât biopsia cu ac central, deoarece permite patologului să vizualizeze arhitectura histologică a probei, mai degrabă decât doar caracteristicile celulare. Rezultatele fals pozitive sunt extrem de rare. Deşi mai puţin frecvente decât în cazul biopsiei cu ac central, pot apărea erori de eşantionare, iar rezultatele negative trebuie cântărite în funcţie de judecata clinică. Biopsiile cu ac central sunt frecvent utilizate pentru masele de prostată, sân şi ficat. Din nou, imagistica cu ultrasunete şi raze X permit medicului să obţină probe din mase profunde sau nepalpabile. Tehnica poate fi utilizată şi în timpul intervenţiei chirurgicale pentru biopsierea maselor suspecte descoperite în timpul operaţiei.

Atunci când este necesară o mostră mare de tumoră pentru a determina un grad sau un stadiu precis, este necesară o biopsie incizională sau excizională. O **biopsie excizională** este îndepărtarea chirurgicală a unei leziuni complete, în timp ce o **biopsie incizională** implică prelevarea unei porţiuni reprezentative a unei leziuni suspecte. În general, o biopsie

excizională este recomandată atunci când este posibilă îndepărtarea întregii leziuni fără a deteriora structurile înconjurătoare. O biopsie incizională trebuie luată în considerare atunci când o biopsie cu ac gros nu reușește să ofere un diagnostic, dar îndepărtarea tumorii ar putea periclita intervenţia chirurgicală ulterioară (de exemplu, o masă mare [> 5 cm], ţesut moale profund unde se suspectează sarcom) sau ar putea împiedica administrarea terapiei neoadjuvante.

Deşi tehnicile de biopsie sunt în general simple, chirurgul trebuie să respecte anumite principii specifice atunci când efectuează o biopsie pentru o suspiciune de malignitate. Poziţionarea tractului acului sau a cicatricei trebuie să fie astfel încât, dacă este necesară o intervenţie chirurgicală ulterioară, locul biopsiei să fie uşor inclus în specimenul excizat. Biopsiile mamare excizionale trebuie să ia în considerare posibilitatea unei mastectomii ulterioare, iar excizia leziunilor cutanate sau subcutanate de la nivelul extremităţilor trebuie orientată pentru a permite o excizie largă ulterioară şi o cartografiere limfatică dacă se descoperă o malignitate. Hemostaza meticuloasă este imperativă deoarece formarea unui hematom în plagă poate complica operaţia. De asemenea, chirurgul trebuie să acorde o atenţie deosebită orientării specimenului patologic, ceea ce poate fi important în procedurile chirurgicale curative.

Odată ce se stabileşte diagnosticul, următorul pas este de obicei determinarea extinderii cancerului sau **a stadializării acestuia** . Acest pas începe cu un istoric medical amănunţit şi un examen fizic, căutând semne sau simptome ale bolii avansate sau metastatice. Pot fi apoi efectuate studii de laborator sau imagistice pentru a determina nu numai extinderea tumorii primare, ci şi prezenţa metastazelor regionale sau la distanţă. Pacienţii cu semne sau simptome de boală metastatică ar trebui să fie supuşi unei evaluări adecvate a simptomelor lor. În unele tipuri de tumori, sunt indicate teste de stadializare de rutină. Cu toate acestea, pentru mulţi pacienţi asimptomatici nou diagnosticaţi cu cancer, o baterie completă de teste de stadializare nu este necesară şi nu numai că creşte costul tratamentului, dar poate duce şi la rezultate fals pozitive, biopsii inutile şi modificări inadecvate ale terapiei.

Chirurgii sunt adesea solicitaţi să efectueze operaţii care oferă informaţii de stadializare pentru diferite tipuri de cancer. Aceste proceduri sunt necesare atunci când extinderea clinică a bolii are un impact direct asupra alegerii modalităţilor de tratament. Exemplele includ laparoscopia pentru cancerul gastric sau pancreatic, laparotomia de stadializare pentru cancerul ovarian sau mediastinoscopia pentru cancerul pulmonar şi esofagian. Procedurile de stadializare ajută adesea la evitarea procedurilor extrem de morbide în cazurile în care există şanse foarte mici de vindecare.

► Chirurgie curativă

Exciziile chirurgicale în scop curativ sunt împărţite în trei categorii: excizia leziunii primare, rezecţia metastazelor izolate şi excizia depozitelor metastatice. În fiecare caz, medicul trebuie să se străduiască să obţină un echilibru între posibilitatea vindecării şi morbiditatea procedurii. Fiecare situaţie trebuie evaluată individual, iar dorinţele pacientului ar trebui să fie consideraţia principală.

Principiul călăuzitor al chirurgiei oncologice este îndepărtarea completă a tumorii cu margini adecvate pentru a preveni recurența locală și la distanță. Ceea ce constituie o marjă adecvată variază în funcție de tipurile de tumoră. Diferite tumori necesită margini fără boală diferite pentru a obține șanse variate de vindecare. În cazul unei tumori care pare aderentă sau fixată la structurile adiacente, **rezecția en bloc** este obligatorie, iar orice țesut anexial trebuie considerat malign. Imagistica preoperatorie adecvată a tumorii este adesea necesară pentru a pregăti în sala de operație pentru posibila îndepărtare a intestinului subțire sau gros, a vezicii urinare sau a organelor adiacente.

Este important ca chirurgul să fie conștient de alte modalități care pot fi integrate în planul de tratament pentru a permite o procedură chirurgicală mai puțin ablativă. Radioterapia și chimioterapia sunt frecvent utilizate în combinație cu chirurgia și sunt cunoscute ca terapii adjuvante atunci când sunt utilizate după rezecție completă cu boală locală sau sistemică demonstrabilă. Deși utilizarea lor a redus gradul de excizie necesar pentru controlul local în unele cazuri (sân, sarcom, cap și gât), este important de reținut că aceste modalități nu compensează marginile inadecvate în controlul local al bolii. Trebuie depuse toate eforturile pentru a obține chirurgical margini negative în mare măsură, chiar dacă este necesară o a doua operație, mai degrabă decât să se presupună că radiațiile vor „curăța" boala rămasă.

Dacă aceste modalități sunt utilizate într-un cadru preoperator, ele se numesc terapii neoadjuvante. În multe cazuri, terapia neoadjuvantă a îmbunătățit dramatic rezultatele, cum ar fi în cazul rabdomiosarcomului pediatric sau al cancerului de sân avansat local sau inflamat. În unele cazuri, terapia neoadjuvantă poate face o tumoră inoperabilă rezecabilă, în timp ce în altele poate reduce amploarea intervenției chirurgicale necesare pentru a obține controlul sau poate scădea probabilitatea marginilor pozitive. Terapia neoadjuvantă este frecvent utilizată în tratamentul cancerelor esofagiene, rectale, pancreatice, mamare și sarcomale. Este important ca chirurgul să ia în considerare posibilitatea terapiei neoadjuvante atunci când efectuează o biopsie, stadializează pacientul sau planifică o intervenție chirurgicală.

Ganglionii limfatici regionali sunt cel mai frecvent loc de metastază din tumorile solide. În aproape toate tipurile de cancer, afectarea ganglionilor limfatici regionali este cel mai important factor prognostic. Din acest motiv, disecția ganglionilor limfatici regionali este adesea efectuată în momentul rezecției primare a cancerului. Pe lângă furnizarea de informații de stadializare, limfadenectomia regională oferă „control regional" al cancerului. Mai controversat este dacă disecția ganglionilor limfatici poate îmbunătăți supraviețuirea. Aceste controverse se referă la amploarea și momentul procedurii. De exemplu, s-a emis ipoteza că amploarea limfadenectomiei în momentul gastrectomiei pentru cancerul de stomac are impact asupra supraviețuirii generale. Cu toate acestea, acest lucru nu a fost confirmat în studii randomizate prospective. Poate că limfadenectomia oferă o stadializare mai precisă a pacienților la un cost mai mare în ceea ce privește morbiditatea și are un efect minim, dacă este cazul, asupra supraviețuirii generale. Amploarea disecției ganglionilor limfatici în momentul îndepărtării finale variază în funcție de tipul de tumoră și, în multe cazuri, rămâne o problemă controversată.

În multe tumori solide care nu implică organele interne, cum ar fi melanomul, cancerul de sân şi carcinomul scuamos al capului şi gâtului, s-a sugerat că îndepărtarea electivă a ganglionilor limfatici negativi clinic în momentul rezecţiei tumorii primare (disecţia electivă a ganglionilor limfatici) are ca rezultat rezultate mai bune în ceea ce priveşte supravieţuirea, comparativ cu efectuarea limfadenectomiei numai atunci când pacientul prezintă recidivă cu afectarea ganglionilor limfatici (limfadenectomie terapeutică). Studiile clinice prospective randomizate au demonstrat un avantaj clar în ceea ce priveşte supravieţuirea în cazul disecţiei elective a ganglionilor limfatici, iar această abordare expune un număr mare de pacienţi fără afectarea ganglionilor limfatici la morbiditatea disecţiei. Adoptarea limfadenectomiei selective bazată pe conceptul de ganglion santinelă a îmbunătăţit considerabil capacitatea de stadializare a ganglionilor limfatici regionali în anumite tipuri de cancer (ghid de ajutor pentru luarea deciziilor privind terapia adjuvantă) şi de selectare a pacienţilor cu metastaze ganglionare care beneficiază de limfadenectomie completă.

Chirurgul joacă un rol mult mai limitat atunci când pacientul are boală metastatică; cu toate acestea, îndepărtarea metastazelor „izolate" la pacienţii cu tumori maligne solide ar trebui luată în considerare atunci când este fezabilă din punct de vedere tehnic. Selectarea pacienţilor drept candidaţi pentru rezecţia chirurgicală necesită o evaluare a extinderii bolii cunoscute, a probabilităţii apariţiei unor boli metastatice suplimentare, a stării medicale a pacientului şi a posibilităţii îndepărtării locului metastatic cu o marjă negativă. În cele din urmă, acest proces identifică un subset mic de pacienţi care ar fi candidaţi pentru intervenţie chirurgicală. Deşi nu există studii randomizate prospective care să documenteze beneficiile rezecţiei chirurgicale a bolii metastatice, există dovezi retrospective considerabile care indică faptul că această abordare poate produce beneficii pe termen lung. Rezecţia metastazelor pulmonare la pacienţii cu sarcoame osteogenice sau de ţesuturi moi a fost asociată cu o rată globală de supravieţuire de 20% până la 25% mai mare de cinci ani. Există, de asemenea, un număr mare de dovezi retrospective care documentează beneficiul îndepărtării metastazelor colorectale la nivelul ficatului, ceea ce duce la o rată globală de supravieţuire la cinci ani de 25% până la 40%, în funcţie de gradul de afectare hepatică. Alte exemple includ abordări chirurgicale agresive pentru melanomul metastatic şi îndepărtarea cancerului de sân metastatic izolat. Unul dintre rolurile oncologilor chirurgicali este de a şti când este potrivit să ofere această opţiune.

- Paliaţie

Uneori, intervenţia chirurgicală este necesară la pacienţii cu cancer avansat, inoperabil, din cauza unor indicaţii paliative precum durerea, sângerarea, obstrucţia, malnutriţia sau infecţia. Decizia de a opera trebuie să ia în considerare mai mulţi factori, inclusiv probabilitatea îmbunătăţirii semnificative a calităţii vieţii pacientului, supravieţuirea aşteptată a individului, morbiditatea potenţială a procedurii şi existenţa unor metode paliative alternative.

Malnutriţia este o problemă frecventă la pacienţii cu cancer, în special la cei cu boală avansată, inoperabilă. Chirurgul participă de obicei la plasarea unui acces vascular pentru

hiperalimentaţie sau, dacă tractul gastrointestinal este funcţional, la plasarea tuburilor de gastrostomie sau jejunostomie pentru nutriţie enterală. Ocazional, chirurgul este implicat în paliaţia durerii, deoarece o leziune metastatică comprimă un organ sau un nerv adiacent. Exemplele includ metastaze de la melanom cutanat sau subcutanat, cancer mamar ulcerat de mari dimensiuni sau o masă sarcomală intraabdominală recurentă. Chirurgul trebuie să cântărească riscurile şi beneficiile îndepărtării unei mase simptomatice, ştiind că aceasta nu va afecta supravieţuirea generală a pacientului. Dacă calitatea vieţii individului poate fi îmbunătăţită cu un risc operatoriu acceptabil, atunci intervenţia chirurgicală poate continua.

În cele din urmă, un chirurg poate fi chemat să trateze urgenţele oncologice. Hemoragia acută şi obstrucţia unui viscer cavitar reprezintă cele mai frecvente urgenţe oncologice. În aceste cazuri, chirurgii vor trebui probabil să intervină urgent în îngrijirea unui pacient cu cancer sau, în unele cazuri, să utilizeze metode non-chirurgicale.

► Profilaxie

Odată ce înţelegerea mutaţiilor genetice moştenite şi identificarea pacienţilor predispuşi la cancer s-au îmbunătăţit, tratamentul chirurgical s-a extins dincolo de terapia tumorilor deja existente, pentru a include prevenirea cancerului. Profilaxia nu este un concept nou în oncologia chirurgicală. Pacienţii cu boli inflamatorii cronice sunt cunoscuţi ca având un risc ridicat de transformare malignă. Acest lucru necesită de obicei o monitorizare atentă şi rezecţie chirurgicală la prima identificare a modificărilor premaligne. Unul dintre cele mai vechi exemple este recomandarea proctocolectomiei totale la subgrupuri de pacienţi cu colită ulcerativă cronică.

Capacitatea de a efectua screening genetic pentru mutaţii relevante a permis implementarea intervenţiilor chirurgicale profilactice înainte de apariţia simptomelor şi a modificărilor histologice. Sindromul de polipoză adenomatoasă familială (PAF), definit prin afectarea difuză a colonului şi rectului cu polipi adenomatoşi, predispune întotdeauna la cancerul colorectal dacă intestinul gros este lăsat intact. Odată cu identificarea genei responsabile de PAF, gena polipozis adenomatoasă coli (APC), membrii familiilor în care a fost identificată o mutaţie APC pot fi supuşi testelor genetice înainte ca polipii să devină mai proeminenţi şi pot fi luaţi în considerare pentru proctocolectomia profilactică. Cancerul medular tiroidian (MTC) este o componentă bine stabilită a sindromului de neoplazie endocrină multiplă de tip 2a (MEN 2a) sau de tip 2b (MEN 2b). Mutaţiile din proto-oncogena *RET* sunt prezente în aproape toate cazurile de MEN 2a şi 2b. Membrii familiilor pacienţilor cu MEN pot fi monitorizaţi pentru prezenţa unei mutaţii RET, iar cei cu mutaţia ar trebui să fie supuşi tiroidectomiei totale la o vârstă fragedă (6 ani pentru MEN 2a, copilărie pentru MEN 2b). Rolul mastectomiilor profilactice s-a extins considerabil odată cu identificarea *BRCA1* şi *BRCA2,* care sunt asociate cu o probabilitate de 40% până la 85% de cancer mamar. Alte intervenţii chirurgicale profilactice sunt prezentate în Tabelul 44-1. Cu toate acestea, beneficiile potenţiale ale intervenţiilor chirurgicale profilactice trebuie evaluate în raport cu problemele legate de calitatea vieţii şi morbiditatea intervenţiei chirurgicale. O analiză detaliată a riscurilor-beneficii trebuie efectuată cu fiecare pacientă

atunci când se ia în considerare intervenţia chirurgicală profilactică, astfel încât oncologul chirurgical de astăzi are nevoie de o înţelegere clară a geneticii şi a riscurilor moştenite.

Sabel MS, Sondak VK, Sussman JJ (editori): *Elemente esenţiale ale oncologiei chirurgicale.* Mosby, 2007.

Tabelul 44-1. Intervenţii chirurgicale profilactice în oncologia chirurgicală.

CHIMIOTERAPIE CITOTOXICĂ

Scopul schemelor de chimioterapie este de a administra medicamente sistemic pentru a eradica toate celulele tumorale. Medicamentul antitumoral ideal ar ucide celulele canceroase fără a afecta ţesutul normal. Un astfel de medicament nu există şi aproape toate medicamentele afectează celulele normale într-o oarecare măsură. Succesul chimioterapiei depinde de capacitatea superioară de reparare şi de supravieţuirea celulelor normale în raport cu celulele tumorale.

Chiar şi o singură celulă canceroasă se poate multiplica pentru a forma o tumoare letală. Prin urmare, obiectivul chimioterapiei curative trebuie să fie eradicarea completă a tuturor celulelor tumorale. Încărcătura tumorală este importantă în chimioterapie. Un cancer mare poate conţine mai mult de 10^9 celule. Dacă o doză tolerabilă dintr-un medicament eficient ucide 99,99% dintre aceste celule, încărcătura tumorală ar fi totuşi de 10^5 celule. Celulele rămase, deşi nedetectabile clinic, sunt susceptibile să continue să crească şi să ducă la recurenţa clinică a cancerului. Din acest motiv, aproape toate protocoalele de chimioterapie se bazează pe administrări repetate de medicamente pentru a obţine moartea celulară maximă. Celulele tumorale pot evita efectele de distrugere a celulelor ale unui anumit medicament datorită stadiului lor în ciclul celular, localizării lor într-o zonă protejată de medicament (sistemul nervos central) sau rezistenţei moştenite la medicament.

Rezistenţa la medicamente joacă un rol semnificativ în eşecurile chimioterapiei. Sunt cunoscute mai multe mecanisme de rezistenţă tumorală. Gena rezistenţei multiple la medicamente *(MDR)* codifică o proteină care pompează activ medicamentele din celulele tumorale. Această genă conferă rezistenţă la mai multe medicamente antitumorale, inclusiv antibiotice şi compuşi derivaţi din plante. Alte mecanisme de rezistenţă tumorală includ enzime ţintă alterate, producţie crescută a unei enzime ţintă pentru a depăşi medicamentul şi capacităţi sporite de reparare a ADN-ului. Adesea, rezistenţa tumorală la un anumit agent chimioterapeutic poate fi depăşită prin administrarea mai multor medicamente.

► Principiile utilizării chimioterapiei

Chimioterapie curativă

Malignităţile hematologice sunt în general tratate cu chimioterapie, radioterapie sau ambele, iar intervenţia chirurgicală este utilizată în principal pentru diagnostic şi stadializare. În schimb, chirurgia este principalul tratament pentru malignităţile non-hematologice, deşi există unele excepţii. Cancerul anal este vindecabil la aproape 80% dintre pacienţi cu protocolul Nigro (5-FU/mitomicină C şi radioterapie) ca tratament de

primă linie. Cancerul testicular, chiar şi atunci când este metastatic, este vindecabil cu bleomicină/etopozidă/cisplatină la aproape 85% dintre pacienţi.

Tratament adjuvant

Deşi toate tumorile vizibile pot fi îndepărtate în timpul intervenţiei chirurgicale, depozitele microscopice locale pot rămâne sau s-ar putea să se fi răspândit în locaţii îndepărtate. Chimioterapia este cea mai eficientă împotriva tumorilor foarte mici şi a depozitelor tumorale microscopice. Prin urmare, chimioterapia adjuvantă este adesea administrată pentru a îmbunătăţi probabilitatea de vindecare după rezecţia chirurgicală.

Beneficiul chimioterapiei adjuvante poate fi considerat fie absolut, fie relativ (Figura 44-1). De exemplu, după colectomia pentru cancerul de colon în stadiul III, şansa de vindecare este de aproape 50%. Aceasta poate creşte la aproape 70% cu 5-FU/leucovorin adjuvant. Aceasta reprezintă un beneficiu relativ de 40% (cu 40% mai mulţi pacienţi se vindecă cu chimioterapie decât fără aceasta), dar un beneficiu absolut de 20% (20% dintre pacienţii care urmează chimioterapie prezintă un rezultat alterat). O altă modalitate de a privi acest lucru este că, cu un beneficiu absolut de 20%, 80% dintre pacienţi experimentează inconvenientele şi efectele secundare ale chimioterapiei fără a obţine nicio îmbunătăţire. Decizia de a primi chimioterapie adjuvantă este un act de echilibru între beneficiul aşteptat al tratamentului, comorbidităţile şi starea generală de sănătate a pacientului şi dorinţele pacientului.

Tratament neoadjuvant

Chimioterapia neoadjuvantă este administrată în general pentru a facilita rezecţia chirurgicală prin micşorarea tumorii primare sau pentru a converti o tumoră inoperabilă într-una rezecabilă. În unele cazuri, s-a demonstrat că acest tratament prelungeşte supravieţuirea. Un alt avantaj al chimioterapiei neoadjuvante este acela că permite oncologului să observe tumora primară pentru a determina dacă aceasta răspunde la un anumit regim de chimioterapie. În cursul tratamentului împotriva cancerului, este important să se definească progresul şi rezultatele terapiei. Termenii „răspuns complet" şi „răspuns parţial" sunt adesea utilizaţi ca criterii de evaluare pentru a evalua eficacitatea unui anumit regim de tratament. Un **răspuns complet** este definit ca absenţa demonstrabilă a cancerului. Un **răspuns parţial** se referă la o reducere a masei tumorale cu mai mult de 50%. Răspunsul pacientului la chimioterapia neoadjuvantă poate fi un predictor important al rezultatului.

Chimioterapia pentru boala metastatică

Majoritatea pacienţilor care primesc chimioterapie au o boală metastatică incurabilă. Pentru aceşti pacienţi, tratamentul chimioterapeutic are ca scop prelungirea supravieţuirii, îmbunătăţirea calităţii vieţii sau ambele. Ratele de răspuns variază de la 20% la 75%, în funcţie de tipul tumorii şi de regimul de chimioterapie. Cu toate acestea, chiar şi o remisie completă este rareori de lungă durată. Majoritatea remisiunilor parţiale sau complete durează doar câteva luni.

Ca în cazul tuturor terapiilor, decizia de a utiliza chimioterapia trebuie să echilibreze beneficiile şi riscurile, toxicităţile şi starea generală de sănătate a pacientului. Se obţin puţine beneficii prin tratarea unui pacient asimptomatic dacă nu se aşteaptă o supravieţuire prelungită. Trebuie efectuată o evaluare amănunţită a fiecărui pacient în parte; unii sunt mai dispuşi decât alţii să tolereze efectele secundare ale chimioterapiei. Deoarece boala nu este vindecabilă, tratamentul doar cu agenţi antivirali este adesea luat în considerare, deoarece este mai puţin toxic decât chimioterapia combinată şi există dorinţa de a reduce dozele din cauza toxicităţii.

► Clase de agenţi chimioterapeutici

În cazul tuturor formelor de chimioterapie curativă, scopul este eliminarea tuturor celulelor stem tumorale. Celulele care nu se mai pot divide nu vor provoca progresia tumorii, iar sterilizarea unei celule tumorale este echivalentă cu uciderea acesteia. Medicamentele chimioterapeutice sunt în general clasificate fie ca fiind specifice ciclului celular (CCS), care sunt toxice pentru celulele care proliferează activ, fie ca fiind nespecifice ciclului celular (CCNS), care pot ucide celulele care nu se divid în timpul expunerii la medicament. Aceste două clasificări nu sunt absolute şi multe medicamente se pot suprapune între cele două categorii.

Pentru a obţine o moarte celulară maximă, aproape toate protocoalele terapeutice utilizează chimioterapie combinată. Se utilizează agenţi cu mecanisme de acţiune diferite şi efecte secundare toxice variate, permiţând doze relativ mari de agenţi multipli. Această metodă de combinare a agenţilor ajută la combaterea rezistenţei celulelor tumorale şi la creşterea morţii celulare, evitând în acelaşi timp utilizarea celor mai toxici compuşi.

Agenţi de alocare

Aceşti agenţi îşi exercită efectele prin transferul grupărilor alchil către diverse componente celulare, în principal prin alchilarea ADN-ului. Agenţii alchilanţi pot provoca ruperea ADN-ului, reticularea ADN-ului sau codificarea incorectă a ADN-ului în timpul replicării. Deşi sunt consideraţi nespecifici ciclului celular, agenţii alchilanţi tind să aibă cel mai mare efect asupra celulelor în proliferare. Celulele normale pot evita multe dintre efectele letale ale agenţilor alchilanţi datorită capacităţii lor de a repara ADN-ul. Agenţii alchilanţi sunt eficienţi în tratarea malignităţilor hematologice şi a diferitelor tumori solide, inclusiv cancerele de sân, melanom, plămâni şi endometriu. Această clasă include nitrozuree (de exemplu, carmustină, semustină, lomustină), ciclofosfamidă, clorambucil, mecloretamină, dacarbazină şi procarbazină.

Analogi de platină

Analogii de platină sunt similari agenţilor alchilanţi. Aceştia se leagă de ADN pentru a împleti catenele şi a forma legături încrucişate, ducând la inhibarea sintezei şi a transcripţiei ADN-ului. Mecanismele de rezistenţă ale celulelor canceroase sunt, de asemenea, similare cu cele ale agenţilor alchilanţi: absorbţie celulară redusă a medicamentelor, activitate crescută a enzimelor de reparare a ADN-ului şi producţie crescută de proteine care conţin tiol. În plus, rezistenţa la cisplatină şi carboplatină a fost legată de o deficienţă a genelor de

reparare a erorilor de replicare (MMR). Nu se ştie de ce acest mecanism de rezistenţă pare a fi specific cisplatinei şi carboplatinei, dar eficacitatea noului analog de platină, oxaliplatina, nu este afectată de deficienţa genei MMR.

Antimetaboliţi

Celulele care se divid rapid necesită o sinteză crescută a precursorilor de acid nucleic. Antimetaboliţii pot exploata farmacologic această creştere. Aceste medicamente sunt analogi sau precursori ai acidului nucleic. Antimetaboliţii pot fi încorporaţi în acizii nucleici ai unei celule şi acţionează ca mesageri falşi. Antimetaboliţii pot dezactiva mecanismul sintetic al celulei prin legarea şi inhibarea enzimelor importante în producerea de acid nucleic. Deoarece această clasă de medicamente afectează toate celulele cu proliferare rapidă, este relativ toxică pentru ţesuturile normale, cu o rată ridicată de reînnoire celulară. Antimetaboliţii sunt cei mai eficienţi în cazul afecţiunilor maligne hematologice, dar sunt utilizaţi şi în tratamentul tumorilor solide, cum ar fi cancerul de sân şi cel gastrointestinal. Exemplele includ metotrexatul, mercaptopurina, tioguanina, fluorouracilul şi citarabina.

Agenţi antimicrotubuli

Mai multe medicamente antitumorale sunt derivate din plante naturale (şi sunt cunoscute şi sub numele de alcaloizi vegetali). Vincristina, vinblastina, docetaxelul şi paclitaxelul acţionează prin legarea la tubulină şi otrăvirea ansamblului microtubulilor din fusul mitotic. Acest lucru duce la oprirea mitozei în metafază, iar aceşti compuşi sunt eficienţi numai în culturile celulare cu diviziune rapidă. Alcaloizii vegetali sunt cei mai utili pentru malignităţile hematologice şi cancerele de sân, rinichi, testicul şi cap şi gât.

Inhibitori de topoizomerază

Aceşti agenţi derivaţi din plante îşi exercită efectele antitumorale prin legarea şi inhibarea diferitelor forme ale enzimei topoizomerază. Topoizomerazele sunt responsabile pentru menţinerea structurii ADN-ului şi sunt, de asemenea, importante în ramificarea şi religarea catenei de ADN. Inhibarea acestor enzime duce la rupturi ale catenei de ADN şi la deteriorarea structurală. Inhibitorii topoizomerazei sunt, de asemenea, agenţi specifici ciclului celular şi sunt cei mai activi împotriva celulelor cu proliferare rapidă. Exemplele includ etopozide, tenipozide şi topotecane. Aceste medicamente sunt utilizate în tratamentul malignităţilor hematologice şi al cancerelor pulmonare, vezicii urinare, prostatei şi testiculelor.

Antibiotice

Aproape toate medicamentele din această clasă sunt derivate din ciuperci din sol, în special streptomicine. Toate antibioticele îşi exercită efectele antitumorale prin interferarea cu sinteza acidului nucleic. Majoritatea medicamentelor din această clasă se intercalează în ADN, blocând sinteza ADN-ului şi inducând rupturi ale catenelor. Aceste antibiotice sunt considerate nespecifice ciclului celular şi au activitate antitumorală împotriva unei game largi de tumori solide. Exemple de medicamente din această clasă includ doxorubicina, dactinomicina, plicamicina, mitomicina şi bleomicina.

► Efectele secundare ale chimioterapiei

Aproape toate efectele secundare ale schemelor de chimioterapie rezultă din toxicitatea asupra populaţiilor de celule normale care se divid rapid (în principal măduva osoasă şi celulele epiteliale). Supresia măduvei osoase este un efect advers al multora dintre aceste medicamente, ducând la neutropenie, trombocitopenie şi chiar anemie. Ulceraţiile mucoase şi alopecia apar, de asemenea, la pacienţii trataţi cu agenţi specifici ciclului celular. Greaţa şi vărsăturile refractare la tratament sunt alte efecte secundare frecvente care pot afecta grav calitatea vieţii. Chimioterapia poate provoca insuficienţă testiculară sau ovariană, ducând la sterilitate. Multe dintre aceste medicamente sunt, de asemenea, teratogeni puternici şi ar trebui evitate la pacientele însărcinate. În cele din urmă, mulţi agenţi alchilanţi au fost asociaţi cu dezvoltarea de cancere secundare, în special a tumorilor maligne hematologice.

TERAPIE REGIONALĂ

Chimioterapia sistemică este limitată de toxicitatea gazdei. Administrarea regională a agenţilor chimioterapeutici prin canulare arterială permite administrarea unor niveluri ridicate de medicaţie în regiunea tumorii primare, reducând în acelaşi timp toxicitatea sistemică.

Perfuzia izolată a membrului este o tehnică de administrare locală şi eficientă a agenţilor chimioterapici la nivelul unui membru cu cancer avansat, în special în tratamentul melanomului şi sarcomului la nivelul extremităţilor. În această metodă, se aplică un garou pe membru pentru a ocluza revărsatul venos. Artera majoră care vascularizează membrul este apoi izolată, se introduce o canulă şi acesta este perfuzat cu agenţi chimioterapici hipertermici utilizând o pompă de oxigenare similară *bypass-ului cardiopulmonar* . Perfuzia se efectuează în sala de operaţie şi durează aproximativ o oră. Canula este apoi îndepărtată. Majoritatea protocoalelor implică un singur tratament. Melfalanul, un agent alchilant, este agentul cel mai frecvent utilizat astăzi în tratamentul sarcoamelor şi melanomelor. La pacienţii cu melanom extins limitat la un membru, perfuzia izolată a membrului poate oferi control regional şi paliaţie. La pacienţii cu sarcoame ale membrelor care nu pot fi salvate, perfuzia preoperatorie a membrului poate reduce adesea dimensiunea tumorii şi poate permite rezecţia cu păstrarea membrului. Deşi îmbunătăţeşte controlul regional, această terapie nu a demonstrat un beneficiu definitiv în ceea ce priveşte supravieţuirea.

O altă metodă este perfuzia în artera hepatică izolată pentru tratamentul cancerului colorectal metastatic la nivelul ficatului. Tumorile metastatice îşi primesc aproape întreaga alimentare cu sânge din artera hepatică, în timp ce parenchimul hepatic normal îşi primeşte mai mult de două treimi din alimentarea cu sânge din sistemul portal. Acest lucru permite administrarea unor doze mai mari de agenţi chimioterapeutici către tumoră, comparativ cu hepatocitele normale. Medicamentul cel mai frecvent utilizat în acest protocol este floxuridina, care este extrasă aproape complet în acest efect de primă trecere prin ficat, rezultând o toxicitate sistemică relativ scăzută. Perfuzia în artera hepatică necesită plasarea chirurgicală a unui cateter în artera hepatică, care este conectat la o pompă de perfuzie implantată sau externă pentru tratament continuu. Perfuzia în artera hepatică a fost utilizată pentru metastaze colorectale inoperabile, pe lângă rezecţia hepatică non-

adjuvantă. Deşi există un răspuns tumoral clar îmbunătăţit în comparaţie cu terapia sistemică, datele sunt mai puţin clare în ceea ce priveşte beneficiile supravieţuirii generale. Cu toate acestea, unele studii au sugerat o supravieţuire îmbunătăţită şi au stimulat cercetări suplimentare.

TERAPII ORIENTATE PE SCOPURI

O înţelegere extinsă a biologiei moleculare revoluţionează domeniul oncologiei, personalizând îngrijirea pentru fiecare pacient cu cancer. Diagnosticul molecular permite din ce în ce mai mult personalizarea selecţiei şi dozajului agenţilor tradiţionali pentru a maximiza beneficiile şi a minimiza toxicitatea. Oncologia moleculară schimbă modul în care sunt abordate descoperirea şi dezvoltarea medicamentelor, ducând la dezvoltarea de terapii ţintite. O definiţie a unei terapii ţintite este orice medicament pentru care există un test de diagnostic specific care trebuie efectuat înainte ca o pacientă să poată fi considerată eligibilă să primească medicamentul. Un exemplu este măsurarea supraexprimării Her-2/neu în cancerul de sân pentru a determina dacă o pacientă este eligibilă pentru trastuzumab. O definiţie mai oncologică este orice medicament cu un mecanism concentrat care acţionează specific asupra unei ţinte bine definite într-o cale biologică. Dezactivarea acestei ţinte/căi duce la regresia sau distrugerea celulei maligne. Terapiile ţintite sunt adesea considerate „soluţii magice".

FDA a aprobat mai multe terapii ţintite aflate în uz clinic; multe altele sunt în curs de dezvoltare. Ţinta ideală este una care este exprimată (şi măsurabilă) în celulele canceroase, dar nu este exprimată semnificativ în organele şi ţesuturile vitale. Este de preferinţă crucială pentru fenotipul malign, iar inhibarea sa produce un răspuns clinic la pacienţii a căror tumoare exprimă ţinta. Se examinează mai multe metode de direcţionare extrem de specifice. Capacitatea anticorpilor terapeutici de a se lega cu afinitate ridicată îi face candidaţi excelenţi pentru terapia ţintită. Deşi anticorpii pot induce distrugerea mediată imun a celulelor canceroase (şi sunt consideraţi imunoterapie [vezi secţiunea Imunoterapie]), ei pot fi utilizaţi şi pentru a viza receptori specifici de suprafaţă celulară pentru a perturba acea cale. Pentru această ultimă funcţie, este important ca ţinta, atunci când anticorpul se leagă de ea, să fie internalizată prin endocitoză pentru a facilita inhibarea căii intracelulare şi moartea celulară.

Trastuzumab este un anticorp IgG care se leagă de porţiunea juxtamembranară a domeniului extracelular al receptorului Her-2/neu şi a devenit o opţiune importantă pentru pacientele cu cancer mamar Her-2/neu **pozitiv** . Her-2/neu este un receptor al factorului de creştere epidermală (EGFR) care are o funcţie intracelulară de tirozin kinază şi, atunci când este supraexpus, poate duce la o proliferare crescută şi la un potenţial metastatic crescut, precum şi la rezistenţă la agenţii terapeutici. Deşi legarea trastuzumabului de proteina Her-2/neu poate duce la citotoxicitate mediată celular dependentă de anticorpi, cea mai importantă funcţie a sa pare a fi perturbarea semnalizării în aval prin intermediul tirozin kinazei intracelulare.

Cetuximab se leagă de EGFR cu afinitate ridicată, blocând evenimentele de transducţie a semnalului care duc la proliferarea celulară. Acesta amplifică efectele antitumorale ale

chimioterapiei prin inhibarea proliferării celulare şi a angiogenezei şi prin promovarea apoptozei. Cetuximab a fost aprobat pentru utilizare în combinaţie cu CPT-11 pentru tratamentul cancerului colorectal avansat. Bevacizumab vizează factorul de creştere **endotelial vascular** (VEGF), care reglează proliferarea şi permeabilitatea vasculară şi promovează angiogeneza. Spre deosebire de trastuzumab şi cetuximab, bevacizumab nu include un test de diagnostic eligibil, deoarece măsurarea VEGF nu pare să se coreleze cu ratele de răspuns.

O altă modalitate de a viza celulele canceroase este prin utilizarea de molecule mici. Dezvoltarea **mesilatului de imatinib** este exemplul clasic de terapie ţintită pe molecule mici. Imatinib este un *inhibitor selectiv al legării adenozin trifosfatului bcr-abl,* iar utilizarea sa a fost asociată cu răspunsuri durabile şi complete în tratamentul leucemiei mieloide cronice cu cromozomul Philadelphia pozitiv, precum şi în tratamentul tumorilor stromale gastrointestinale (GIST). Acestea din urmă exprimă în mod caracteristic o mutaţie activă în gena tirozin kinazei receptorului *c-kit (RTK).* **Gefitinib** şi **erlotinib** sunt medicamente cu molecule mici care vizează EGFR şi au activitate împotriva cancerelor pulmonare, de cap şi gât, de sân şi pancreatice. Deşi aceşti agenţi au fost dezamăgitori singuri, ei ar putea avea un rol atunci când sunt combinaţi cu chimioterapie citotoxică. Sorafenibul prezintă o activitate antitumorală cu spectru mai larg prin inhibarea nu numai a diferitelor izoforme Raf ale serin kinazei, ci şi a mai multor RTK, cum ar fi VEGFR, EGFR şi receptorul factorului de creştere derivat din trombocite (PDGFR). **Malatul de sunitinib** este un alt inhibitor multi-ţintă al tirozin kinazelor VEGFR, PDGFR, KIT şi FLT3.

Se studiază şi medicamente care induc apoptoza. **Bortezomib** blochează proteazomii, care sunt importanţi pentru reglarea funcţiei şi creşterii celulare. Acum este aprobat pentru tratamentul mai multor mieloame şi este investigat pentru limfomul non-Hodgkin şi diverse tumori solide. Oblimersen **vizează** gena anti-apoptotică *bcl-2* şi se află în studii clinice.

TERAPIE HORMONALĂ

Hormonii joacă în mod obişnuit un rol în diferenţierea, stimularea şi controlul anumitor ţesuturi, inclusiv, dar fără a se limita la, ţesutul limfoid, uterul, prostata şi glandele mamare. Tumorile care apar din aceste ţesuturi pot fi, de asemenea, stimulate sau inhibate de hormoni şi, prin urmare, manipularea echilibrului hormonal poate fi benefică în terapia sistemică a acestor tipuri de cancer. În unele cazuri, hormonii sunt utilizaţi singuri ca terapii împotriva cancerului. De exemplu, administrarea de estrogen unui bărbat poate suprima în cele din urmă producţia de testosteron, un efect util în tratamentul cancerului de prostată. Corticosteroizii, în special glucocorticoizii, au un efect supresor puternic asupra celulelor limfoide, ceea ce îi face utili în tratamentul leucemiilor acute, limfoamelor, mieloamelor şi altor tulburări mieloproliferative. Cu toate acestea, în aproape toate cazurile, terapia hormonală implică blocarea efectelor hormonilor care stimulează proliferarea.

Inhibitori de estrogen şi androgeni

Un tip de terapie hormonală este blocarea receptorului hormonal din celulă. Modulatorii selectivi ai receptorilor de estrogen (SERM) sunt medicamente care imită structura

estrogenului. Deoarece complexul receptorilor de estrogen variază în funcţie de tipul de ţesut, SERM-urile pot avea efecte diferite în diferite ţesuturi, uneori inhibând acţiunile estrogenului, alteori comportându-se ca estrogenul. Cel mai cunoscut SERM este tamoxifenul, care este utilizat nu numai pentru tratarea cancerului de sân sensibil la estrogen, ci şi pentru prevenirea cancerului de sân la persoanele cu risc crescut. Deoarece are şi unele proprietăţi proestrogenice, efectele secundare ale tamoxifenului pot include un risc crescut de cancer uterin şi tromboză venoasă profundă. Raloxifenul este un SERM mai nou, care a fost aprobat pentru prevenirea şi tratamentul osteoporozei postmenopauzale şi este studiat pentru chimioprevenţia cancerului de sân. Cercetările sunt în curs de desfăşurare pentru a identifica compuşi înrudiţi care acţionează ca estrogeni în moduri dorite, dar nu acţionează ca estrogeni în moduri nedorite.

Flutamida este un antagonist al testosteronului utilizat în tratamentul cancerului de prostată. Acţionează prin blocarea translocării receptorului androgenic către nucleu. Deşi terapia hormonală pentru cancerul de prostată este paliativă, ea poate fi foarte eficientă în încetinirea progresiei bolii. Terapia hormonală poate adăuga câţiva ani la speranţa de viaţă a pacienţilor cu boală inoperabilă sau metastatică. Flutamida este cea mai eficientă atunci când este utilizată în combinaţie cu castrarea chirurgicală sau farmacologică.

Analogi ai hormonului de eliberare a gonadotropinei

Cea mai definitivă metodă de blocare a producţiei de testosteron şi estrogen este castrarea chirurgicală. Echivalentul farmacologic al castrării poate fi obţinut cu leuprolidă, un analog al hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH). GnRH duce în mod normal la producerea de hormon luteinizant şi hormon foliculostimulant, stimulatorii fiziologici ai producţiei de hormoni sexuali. Stimularea constantă cu leuprolidă inhibă de fapt eliberarea hormonului luteinizant şi a hormonului foliculostimulant şi duce la scăderea sintezei de steroizi sexuali. Leuprolida este frecvent utilizată pentru a reduce nivelul de testosteron în tratamentul cancerului de prostată inoperabil. La femeile premenopauzale, nivelurile de estrogen scad la valori postmenopauzale odată cu administrarea de leuprolidă. Din acest motiv, medicamentul poate fi util şi în tratamentul cancerelor de sân cu receptori de estrogen pozitivi la femeile premenopauzale.

Inhibitori de aromatază

Femeile postmenopauză au ovare inactive funcţional; cu toate acestea, estrogenii sunt încă produşi într-o măsură mai mică în ţesuturile extragonadale, în special prin conversie.

Enzima aromatază descompune steroizii suprarenali din celulele adipoase. Inhibitorii de aromatază pot elimina estrogenul funcţional la această populaţie de femei şi pot fi un tratament hormonal eficient pentru cancerul de sân. Inhibitorul selectiv de aromatază, anastrozolul, este aprobat pentru tratamentul cancerului de sân metastatic sau ca terapie adjuvantă pentru femeile aflate la postmenopauză ale căror tumori au receptori de estrogen sau progesteron. Un alt inhibitor de aromatază, letrozolul, s-a dovedit a fi benefic ca terapie hormonală continuă la femeile care au finalizat 5 ani de terapie adjuvantă cu tamoxifen.

Chang AE şi colab. (editori): *Oncologie: o abordare bazată pe dovezi.* Springer, 2006.

Chu E, DeVita VT: *Manualul medicilor cu medicamente pentru chimioterapia oncologică.* Jones şi Bartlett, 2003.

DeVita VT şi colab. (editori): *Principii şi practică în oncologie,* ediţia a VIII-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Steeghs N, Nortier JW, Gelderblom H: Inhibitori ai tirozin kinazei cu molecule mici în tratamentul tumorilor solide: o actualizare a evoluţiilor recente. Ann Surg Oncol 2007;14:942.

Zureikat AH, McKee MD: Terapie ţintită pentru tumorile solide: stadiul actual. Surg Oncol Clin N Am 2008;17:279.

TERAPIE DE RADIAȚIE

Radioterapia poate fi utilizată singură sau în combinaţie cu chirurgia şi chimioterapia şi poate fi administrată cu intenţie curativă sau paliativă. Unele tumori, cum ar fi cancerele de cap şi gât, cancerul de prostată şi limfomul Hodgkin, pot fi adesea vindecate doar prin radiaţii, eliminând necesitatea rezecţiei chirurgicale sau a chimioterapiei. Controlul tumoral locoregional implică cel mai frecvent excizia chirurgicală combinată cu radiaţii localizate. Avantajul teoretic al combinării acestor două terapii se bazează pe mecanismele prin care acestea nu îşi ating scopul. Eşecurile chirurgicale apar la marginile tumorii, în timp ce radioterapia eşuează în centrul tumorilor, unde celulele maligne sunt numeroase şi există condiţii hipoxice. Eşecurile radioterapiei sunt rare la periferia tumorilor, unde numărul de celule este scăzut, iar oxigenarea este ridicată. În funcţie de histologia şi localizarea tumorii, radioterapia poate fi utilizată ca adjuvant la intervenţia chirurgicală, fie preoperator, fie postoperator. Radiaţiile preoperatorii pot micşora tumorile şi pot creşte şansele de rezecţie chirurgicală completă în cazuri de cancer precum sarcoamele, cancerele rectale şi cancerele pulmonare de şanţ superior.

► Principiile radioterapiei

Radiaţia ionizantă este definită ca o energie suficient de puternică pentru a ejecta un electron de pe orbita unui atom atunci când radiaţia este absorbită. Radiaţia ionizantă poate lua o formă electromagnetică, cum ar fi fotoni de înaltă energie, sau sub formă de particule, cum ar fi electroni, protoni, neutroni, particule alfa sau alte particule. Majoritatea radioterapiilor utilizează fie protoni, fie electroni. Electronii interacţionează direct cu ţesutul, provocând ionizare, spre deosebire de fotoni, care afectează ţesutul prin ejectarea de electroni. Fasciculele de electroni transmit o doză mare pielii şi prezintă o scădere rapidă după câţiva centimetri; prin urmare, acestea sunt de obicei utilizate pentru a trata ţinte superficiale, cum ar fi cancerul de piele sau ganglionii limfatici la câţiva centimetri sub suprafaţa corpului. Radiaţia electromagnetică (fotoni de înaltă energie) este cel mai frecvent utilizată pentru tratarea cancerului. Aceasta constă în raze gamma (fotoni creaţi prin căderea nucleolului radioactiv) sau raze X (fotoni creaţi prin interacţiunea electronilor accelerați cu electronii şi nucleolii atomilor într-o ţintă a tubului de raze X).

Pentru a cuantifica interacţiunea radiaţiilor cu ţesuturile, trebuie mai întâi măsurată ionizarea produsă în aer de fasciculul de radiaţii. Această cantitate este cunoscută sub numele de **expunere** şi se măsoară în Roentgens (R). Prezenţa ţesuturilor moi poate fi apoi corectată, iar **doza absorbită** - cantitatea de energie absorbită pe unitatea de masă - poate fi calculată. Această cantitate era măsurată anterior în radi, dar acum este de obicei măsurată în jouli pe kilogram sau unităţi gri (Gy): 100 rad = 100 cGy = 1 Gy. Pe măsură ce fotonii intră în ţesut, doza creşte iniţial şi apoi începe să scadă, deoarece radiaţia se descreşte cu pătratul distanţei faţă de sursă (o lege a fizicii cunoscută sub numele de legea inversului pătratului).

Efectul radiaţiilor ionizante asupra ţesuturilor biologice se datorează interacţiunii electronilor ejectaţi direct cu moleculele ţintă din interiorul celulei sau indirect cu apa pentru a produce radicali liberi (cum ar fi radicalii hidroxil), care apoi interacţionează cu moleculele ţintă. În timpul scurtei lor durate de viaţă, electronii şi radicalii liberi interacţionează aleatoriu cu moleculele. Dacă interacţionează cu molecule care nu sunt cruciale pentru supravieţuirea celulelor, efectul radiaţiilor este inofensiv. Dacă reacţionează cu molecule importante din punct de vedere biologic, efectul este dăunător. Oxigenul molecular prelungeşte viaţa radicalilor reactivi, crescând probabilitatea unui efect dăunător. Acesta este motivul pentru care hipoxia tumorală tinde să crească rezistenţa la radiaţii.

Deşi radiaţiile ionizante pot deteriora multe molecule din interiorul celulei, cea mai critică leziune asociată cu moartea celulară pare a fi deteriorarea ADN-ului sub formă de rupturi monocatenare sau duble catenare. Celulele au mecanisme de reparare relativ eficiente pentru rupturile monocatenare din ADN, dar repararea rupturilor duble catenare este mult mai dificilă pentru celule, deşi nu imposibilă. Prin urmare, capacitatea radiaţiilor ionizante de a ucide celulele depinde nu numai de generarea de rupturi duble catenare în ADN pentru a satura căile de reparare, ci şi de momentul reparării acestor rupturi de către celulă înainte de următoarea diviziune celulară mitotică.

Aceasta este cunoscută sub numele de **reparare subletală a daunelor** , în care cea mai mare supravieţuire celulară se observă atunci când o doză de radiaţii este împărţită în două fracţii separate de un interval. Pe măsură ce intervalul dintre fracţii creşte, fracţia de supravieţuire celulară creşte şi ea, deoarece celulele sunt capabile să repare rupturile dublu catenare din ADN-ul lor. Desigur, în radioterapia clinică, scopul este de a ucide celulele canceroase, ajutând în acelaşi timp celulele normale. Utilizarea unei singure doze mari de radiaţii are o rată ridicată de eliminare a celulelor tumorale, dar eliminarea concordantă a celulelor ţesutului normal poate limita utilitatea clinică din cauza toxicităţii asupra ţesutului normal. Acest lucru a dus la dezvoltarea regimurilor multifracţionale, care sunt utilizate în mod obişnuit astăzi şi care administrează de obicei fracţii zilnice de 1,8 până la 2,5 Gy. *Fragmentarea* dozei de radiaţii ajută ţesuturile normale datorită capacităţii lor mai mari de a repara daunele subletale între fracţiile de doză şi de a repopula cu celule, dacă timpul total este suficient de lung.

► Moduri de administrare

A. Teleterapie

Radiaţiile sunt administrate prin două metode: radioterapia cu fascicul extern (teleterapie) sau implantarea de surse radioactive în sau în jurul tumorii (brahiterapie). În trecut, teleterapia era administrată folosind cobalt-60, un radioizotop produs în reactoarele nucleare. Deşi aparatele cu cobalt-60 erau foarte fiabile, utilitatea lor era limitată de penetrarea lor în tumorile profunde fără toxicitate cutanată semnificativă şi de dificultatea de a limita doza la ţesuturile normale. Astăzi, radiaţiile cu fascicul extern sunt administrate mai frecvent folosind un accelerator liniar capabil să producă fotoni de înaltă energie fără dezavantajele geometrice asociate cu unităţile de cobalt-60.

Indiferent de sursă, fasciculul de radiaţii trebuie modificat pentru a obţine o livrare optimă a dozei dorite către tumoră, reducând în acelaşi timp doza către ţesutul sănătos din jur. De obicei, fasciculul de radiaţii este dreptunghiular. Colimatorii sunt dispozitive cu ecran gros, fabricate din materiale cu un număr atomic ridicat. Colimatorii primari din capul maşinii creează un fascicul dreptunghiular, iar dispozitive suplimentare, cum ar fi pene, compensatoare, blocuri sau colimatoare multi-lamelare, sunt utilizate pentru a modifica în continuare fasciculul pentru a îndeplini specificaţiile dorite. Penele sau compensatoarele pot optimiza distribuţia dozei dacă suprafaţa de tratament este curbată sau neregulată. Fasciculul poate fi, de asemenea, modelat folosind blocuri individuale personalizate pentru anatomia fiecărui pacient şi dimensiunea şi forma tumorii. În acceleratoarele liniare moderne, colimatorii multi-lamelare au înlocuit blocurile realizate manual, permiţând modelarea automată şi precisă a câmpului fără utilizarea blocurilor greoaie, realizate manual.

B. Brahiterapie

Brahiterapia implică plasarea surselor radioactive în sau în jurul ţesutului ţintă. Aceasta profită de legea inversului pătratului, care afirmă că intensitatea radiaţiei electromagnetice se disipează invers proporţional cu pătratul distanţei faţă de sursă. Prin urmare, dacă sursele radioactive pot fi poziţionate astfel încât tumora să se afle la mai puţin de un centimetru de sursă, doza primită de ţesutul normal aflat la doar 2 cm de sursă şi la 1 cm de tumoră ar fi un sfert din doza primită de tumoră. Acest lucru permite administrarea unei doze mari către tumoră şi a unei doze modeste către ţesutul normal.

Există numeroase tehnici de implantare în brahiterapie. Metoda chirurgicală pentru ţintirea volumului poate fi interstiţială (cum ar fi implantarea de seminţe de prostată), intracavitară (cum ar fi aplicatoarele ginecologice), transluminală (cum ar fi aplicaţiile endoscopice) sau tehnici de modelare a suprafeţei (cum ar fi plăcile din ochi pentru melanomul ocular). Implanturile pot fi permanente sau temporare, iar doza poate fi administrată folosind rate de doză mici, medii sau mari. Multe aplicaţii moderne utilizează tehnici de post-încărcare, care plasează aplicatoarele de tratament şi încarcă ulterior resursa radioactivă pentru a reduce expunerea la radiaţii a personalului terapeutic.

► Complicaţii ale radioterapiei

A. Efectele acute ale radiaţiilor

Efectele acute ale radiaţiilor sunt toxicităţi care apar în decurs de câteva săptămâni sau luni de la radioterapie. Acestea apar în principal în ţesuturile autoregenerabile, caracterizate prin proliferarea activă a celulelor stem care produc urmaşi care se divid şi se diferenţiază în celule mature funcţionale. Acestea includ măduva osoasă, pielea şi anexe acesteia, precum şi suprafeţele mucoase ale orofaringelui, esofagului, stomacului, intestinelor, rectului, vezicii urinare şi vaginului. Odată ce durata normală de viaţă a celulelor mature expiră, rata normală de reînnoire şi înlocuirea cu celule noi încetează din cauza distrugerii induse de radiaţii a celulelor stem care se divid. Toxicitatea acută este influenţată de dimensiunea fracţiei şi de intervalul dintre fracţii. Cu cât o anumită doză este administrată mai rapid pe parcursul perioadei generale de tratament, cu atât efectele acute vor fi mai severe. O scădere a dimensiunii fracţiilor sau o prelungire a intervalului dintre fracţii permite populaţiilor de celule să se repare şi să se repopuleze, reducând severitatea toxicităţii acute.

Iradierea capului şi gâtului este printre cele mai toxice în perioada acută din cauza mucozitei semnificative a cavităţii bucale, orofaringelui, laringelui şi esofagului cervical. Pielea şi glandele salivare sunt, de asemenea, afectate. Mucozita, suprainfecţia fungică, descuamarea, durerea, xerostomia, odinofagia, disfagia, deshidratarea şi malnutriţia sunt scenarii clinice frecvente pe care oncologii radioterapeuti le tratează atunci când administrează radioterapia capului şi gâtului. Alte efecte acute frecvente observate în timpul radioterapiei vizează alte situsuri anatomice, inclusiv disfagia şi tusea cauzate de radiaţiile toracice, greaţa, vărsăturile şi diareea cauzate de radiaţiile abdominale şi disuria, proctita, descuamarea perineală şi durerea cauzate de radiaţiile pelvine.

B. Efectele tardive ale radiaţiilor

Efectele tardive sunt toxicităţi care apar la luni sau ani după radioterapie şi sunt de obicei permanente. Ţesuturile inactive mitotic, lipsite de capacitatea de autoreînnoire, sunt frecvent afectate. Mecanismele care cauzează efecte tardive pot include deteriorarea directă a celulelor parenchimatoase dintr-un organ sau efecte indirecte datorate deteriorării microvasculare. Fiecare organ este caracterizat printr-o **doză de toleranţă** , doza de radiaţii peste care riscul de complicaţii ale organelor creşte rapid. Aceste toleranţe ale ţesutului normal sunt adevăraţii factori limitatori ai dozei în radioterapia clinică, deoarece complicaţiile tardive pot fi permanente şi, în unele cazuri, pot pune viaţa în pericol.

Tipurile de complicaţii tardive induse de radiaţii pot varia. Pentru creier, toxicitatea tardivă poate însemna necroza ţesutului cerebral, în timp ce în rinichi poate însemna sindrom nefrotic şi insuficienţă organică. Dozele de toleranţă pentru diferite organe variază foarte mult, de la câţiva Gy pentru sterilitate cauzată de iradierea testiculară până la peste 100 Gy pentru necroză sau perforaţie uterină. Complicaţiile tardive pot include fibroză, necroză, ulceraţii şi hemoragii, edem cronic, telangiectazii şi modificări pigmentare, formarea cataractei, leziuni ale nervilor, pneumonită pulmonară şi fibroză, pericardită, leziuni miocardice, fracturi osoase, insuficienţă hepatică sau pulmonară, sterilitate, obstrucţie intestinală şi fistule şi formarea de structuri anormale.

Perez CA, Brady LW (editori): *Principii şi practică în oncologia radioterapeutică,* ediţia a 5-a. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Tobias JS, i bomas PRM (editori): *Oncologie radioterapeutică actuală,* vol. 3. Oxford University Press, 1998.

IMUNOTHERAPIE

► Principios de las respuestas inmunes antitumor

Imunoterapia este un tratament conceput pentru a ucide celulele tumorale prin mecanisme imune. Există două mari tipuri de răspunsuri imune antitumorale: ramura umorală a sistemului imunitar şi ramura celulară. Imunitatea umorală afectează producerea de anticorpi de către limfocitele B mature. Imunitatea mediată celular afectează stimularea celulelor T citotoxice (CD8+) printr-un proces restricţionat al complexului major de histocompatibilitate (MHC) clasa I şi stimularea celulelor T helper (CD4+) printr-un proces restricţionat al MHC clasa II. Răspunsurile imune umorale şi cele mediate celular se suprapun în activarea răspunsurilor celulelor B, care necesită adesea prezenţa celulelor T helper. Dacă răspunsul imun umoral sau cel mediat celular este mai important pentru generarea imunităţii antitumorale este încă dezbătut; cu toate acestea, pacienţii care prezintă ambele răspunsuri par să răspundă mai bine decât cei care prezintă doar un singur tip sau niciunul.

Esenţială pentru generarea unui răspuns imun prin intermediul oricărei ramuri a sistemului imunitar este capacitatea celulelor prezentatoare de antigen (APC), cum ar fi monocitele, macrofagele, celulele B şi celulele dendritice, de a procesa şi prezenta antigene peptidice legate de tumoră. APC-urile fagocitează proteinele şi le digeră parţial pentru a forma polipeptide mai mici. Aceste antigene peptidice mici se leagă de moleculele MHC de pe suprafaţa celulei. Limfocitele T naive pot apoi recunoaşte aceste complexe unice antigen-MHC prin intermediul receptorului celulelor T. Când o celulă T helper naivă (CD4+) recunoaşte antigenul exprimat pe molecula MHC clasa II şi recunoaşte, de asemenea, moleculele costimulatoare prezente pe APC, aceasta devine activă, ducând la proliferare şi diferenţiere. Există două tipuri de celule T helper. Celulele Th1 produc citokine pentru a promova un răspuns celular (interleukină [IL]-2, interferon [IFN]-γ, factor de necroză tumorală α , factor de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage). În prezenţa acestor citokine, celulele T citotoxice naive (CD8+) care recunosc antigenul se prezintă pe moleculele MHC clasa I de pe suprafaţa unei celule prezentatoare de antigen (APC) şi sunt activate. Odată activate, celulele T citotoxice distrug celulele tumorale prin recunoaşterea antigenului tumoral specific prezentat pe moleculele MHC clasa I de pe suprafaţa celulei tumorale prin intermediul receptorului celulelor T. Celulele T specifice antigenului se leagă de complexul receptor MHC clasa I-antigen tumoral şi distrug celula tumorală prin eliberarea de granule care conţin granzimă B şi perforină şi prin inducerea apoptozei mediate de Fas/ligand Fas. Celulele citotoxice pot recunoaşte un antigen exprimat pe suprafaţa tumorii doar în contextul moleculei MHC clasa I.

Al doilea tip de celule T helper (Th2) secretă citokine care stimulează celulele B (IL-4, IL-5, IL-10), care duc la proliferarea şi diferenţierea celulelor plasmatice. Spre deosebire de răspunsul celular, în cazul unui răspuns anticorp, antigenele nu trebuie prezentate pe receptorii MHC clasa I. Prin urmare, este posibilă distrugerea celulelor tumorale folosind diverse metode. Citotoxicitatea mediată celular dependentă de anticorpi implică legarea anticorpilor specifici tumorii la celulele tumorale şi distrugerea ulterioară a celulelor tumorale de către celulele natural killer (NK). Citotoxicitatea mediată celular dependentă de complement implică recunoaşterea şi legarea anticorpilor fixatori ai complementului la antigenele de suprafaţă specifice tumorii, urmată de activarea complementului. Un al treilea mecanism de distrugere a tumorii, opsonizarea, are loc atunci când anticorpii specifici tumorii se leagă de antigenele lor ţintă de pe suprafeţele celulelor tumorale, marcându-le astfel pentru înghiţirea de către macrofage.

Există mai multe metode de încorporare a sistemului imunitar în terapia cancerului. Imunoterapia poate fi clasificată ca activă sau pasivă. În cazul imunoterapiei pasive, gazda nu trebuie să declanşeze un răspuns imun; agentul terapeutic va media direct sau indirect eliminarea tumorii. Exemple de imunoterapie pasivă includ utilizarea anticorpilor monoclonali sau a imunoterapiei adoptive (celulare). Pe de altă parte, imunoterapia activă implică administrarea de materiale concepute pentru a produce un răspuns imun din partea gazdei. Aceasta poate fi împărţită în continuare în imunoterapii active nespecifice şi specifice. Agenţii nespecifici sunt cei care pot stimula sistemul imunitar la nivel global, dar nu recrutează celule efectoare tumorale specifice. Imunoterapia activă specifică este concepută pentru a produce un răspuns imun la unul sau mai mulţi antigeni tumorali; cel mai important exemplu este utilizarea vaccinurilor.

Imunoterapie pasivă (anticorpi monoclonali)

Dezvoltarea anticorpilor monoclonali cu specificitate unică faţă de antigenele tumorale a permis mai multe încercări de utilizare a acestora ca terapie împotriva cancerului. Pe lângă selectivitatea lor relativă şi toxicitatea minimă, aceştia sunt uşor de produs în masă pentru aplicaţii pe scară largă. În unele cazuri, anticorpii monoclonali acţionează în principal prin intermediul sistemului imunitar (citotoxicitate mediată celular dependentă de anticorpi), în timp ce în altele se comportă ca terapii ţintite (vezi secţiunea anterioară despre Terapii Ţintite). Exemple de anticorpi monoclonali care sunt imunoterapii primare includ rituximab şi alemtuzumab. Rituximab este un anticorp monoclonal anti-CD20 aprobat pentru tratamentul limfomului non-Hodgkin (LNH) de grad scăzut sau folicular, recidivant sau refractar. Alemtuzumab vizează CD52, care este prezent atât pe celulele B, cât şi pe cele T, şi este utilizat în tratamentul leucemiei limfocitare cronice cu celule B (LLC-B).

Imunoterapie adoptivă

Imunoterapia adoptivă constă în administrarea pasivă a celulelor cu activitate antitumorală gazdei purtătoare a tumorii. Limfocitele care infiltrează tumora sunt cele care infiltrează tumorile în creştere şi pot fi izolate prin creşterea suspensiilor de celule unice din tumoră în prezenţa IL-2. Acestea au fost izolate din aproape toate tipurile de tumori şi pot recunoaşte antigene legate de tumoră. Aceste celule pot fi, de asemenea, manipulate *ex vivo* pentru a le

creşte recunoaşterea antigenului tumoral sau potenţialul citolitic. Imunoterapia adoptivă este în curs de investigare activă.

Imunoterapie activă nespecifică

Stimulente imune

Înainte ca mecanismul prin care sistemul imunitar eradică celulele tumorale să fie pe deplin înţeles, încercările de imunoterapie au implicat stimularea nespecifică a sistemului imunitar. Ideea era că orice creştere a reactivităţii imune s-ar corela cu o creştere recurentă a răspunsului imun antitumorale. Probabil cel mai răspândit imunostimulant a fost utilizarea Bacillus Calmette-Guérin (BCG), o formă modificată a bacilului tuberculozei. Dovezile iniţiale sugerează un posibil beneficiu, dar mai multe studii randomizate prospective în diverse afecţiuni maligne nu au reuşit să determine un beneficiu substanţial al BCG în ceea ce priveşte supravieţuirea, fie singur, fie în combinaţie cu alte metode terapeutice. Terapia locală cu BCG în vezica urinară elimină cancerele superficiale ale vezicii urinare şi previne recurenţa tumorii. Este una dintre terapiile standard pentru pacienţii cu cancer de vezică urinară. De asemenea, este studiat ca adjuvant la alte imunoterapii, cum ar fi vaccinurile. Levamisolul este un medicament antihelmintic despre care s-a raportat că are mai multe proprietăţi imunomodulatoare. Deşi mecanismul exact de acţiune este necunoscut, acesta a fost eficient în terapia adjuvantă pentru cancerul colorectal.

Citokine

Citokinele sunt proteine solubile produse în mod natural de celulele mononucleare ale sistemului imunitar, care pot afecta creşterea şi funcţionarea celulelor prin interacţiunea cu receptori specifici de suprafaţă celulară. Până în prezent au fost izolate peste 50 de citokine, iar FDA a aprobat mai multe pentru utilizare clinică, inclusiv interferon-alfa şi IL-2.

Interferonii (IFN-γ, IFN-γ, IFN-γ) au fost iniţial descrişi ca proteine produse de celulele infectate viral, care servesc la protejarea împotriva infecţiilor virale ulterioare prin diverse efecte. Acestea includ creşterea prezentării antigenului prin intermediul expresiei sporite a MHC şi a antigenelor, funcţia îmbunătăţită a celulelor NK şi citotoxicitatea mediată celular dependentă de anticorpi sporită. În plus, interferonii exercită efecte antiangiogenice, citotoxice şi citostatice directe. Deşi efectele anticancerigene ale IFN-γ şi IFN-γ au fost dezamăgitoare, s-a demonstrat că mai multe tumori hematologice şi solide răspund la IFN-α, cum ar fi leucemia mieloidă cronică, limfomul cutanat cu celule T, leucemia cu celule păroase, melanomul şi sarcomul Kaposi. Rămâne neclar dacă efectul predominant al interferonului este activitatea antiproliferativă directă sau acţiunile imunologice.

IL-2 a fost iniţial descris ca „factorul de creştere al celulelor T", deoarece este necesar pentru diferenţierea şi proliferarea celulelor T activate. Ca atare, pare a fi o alegere ideală pentru imunoterapie. Principalul dezavantaj al IL-2 este toxicitatea sa semnificativă legată de doză. IL-2 duce la edem interstiţial semnificativ, epuizare vasculară şi infiltrare limfoidă în organele vitale, putând duce la hipotensiune arterială severă şi leziuni ischemice ale inimii, ficatului, rinichilor şi intestinelor. Acest lucru limitează utilizarea IL-2 la pacienţii cu o sănătate excelentă, cu funcţie pulmonară şi cardiacă normală şi fără infecţii active. În

ciuda acestor limitări, IL-2 s-a dovedit a fi o terapie eficientă la pacienţii cu melanom metastatic şi carcinom renal metastatic.

- Imunoterapie activă specifică (vaccinuri)

Scopul vaccinurilor împotriva cancerului este de a genera un răspuns imun la nivelul gazdei care să recunoască sau să ignore antigenele legate de tumoră. Multe strategii vaccinale diferite sunt în curs de investigare, fiecare cu avantaje şi dezavantaje în ceea ce priveşte fezabilitatea clinică, costul, numărul de antigene disponibile şi mecanismul de răspuns (celular, umoral sau ambele). Unele strategii vaccinale utilizează antigene peptidice specifice. Acestea sunt extrem de purificate şi, prin urmare, uşor de standardizat, distribuit şi administrat. Din păcate, imunizarea unui pacient împotriva unui singur antigen are mai multe dezavantaje care limitează beneficiul clinic potenţial. Dacă un vaccin peptidic nu provoacă un răspuns, este posibil să nu fie peptida „corectă" pentru mulţi pacienţi. Chiar şi antigenele tumorale exprimate în mod obişnuit nu sunt prezente în tumorile tuturor pacienţilor sau pot fi prezente în grade diferite. În plus, recunoaşterea unui antigen de către celulele T depinde de prezentarea acelui antigen pe molecule specifice MHC. Doar anumite fenotipuri de antigen limfocitar uman (HLA) pot prezenta orice peptidă dată pentru a induce un răspuns imun, astfel încât acestea vor funcţiona doar la un subset limitat de pacienţi. Un exemplu clasic este antigenul MART-1/Melan-A din melanom. Antigenul este exprimat în 80% din melanoame, dar peptida se leagă doar de HLA-A2. Întrucât doar aproximativ 45% dintre caucazieni au HLA-A2, doar 36% (80% din 45%) dintre pacienţii cu melanom care primesc vaccinul MART-1/Melan-A văd un beneficiu. În cele din urmă, un cancer poate scăpa cu uşurinţă recunoaşterii imune dacă o populaţie celulară încetează să exprime acel antigen sau molecula MHC.

În multe tipuri de cancer, au fost identificaţi doar câţiva antigeni legaţi de tumoră; aceştia pot să nu fie prezenţi la un procent mare de pacienţi. Utilizarea propriului cancer al pacientului ca vaccin elimină necesitatea identificării antigenelor specifice. Vaccinurile cu celule tumorale autologe sunt create din celule canceroase cultivate de la pacient, modificate pentru a fi mai imunogene şi iradiate înainte de a fi returnate pacientului pentru a stimula un răspuns imun specific tumorii. Această metodă este limitată la persoanele cu suficientă tumoră pentru a prepara un vaccin. Studiile clinice sunt restricţionate la pacienţii cu boală masivă, cu afectarea ganglionilor limfatici sau metastaze la distanţă accesibile, care au un prognostic general slab de la început. În plus, complexităţile tehnice inerente accesării tumorii şi preparării unui vaccin ar fi putut împiedica desfăşurarea studiilor clinice multi-instituţionale pentru a testa eficacitatea vaccinului.

Deoarece un număr mare de pacienţi au în comun multe antigene legate de tumori, este posibil să se creeze un vaccin din linii celulare cultivate care ar stimula un răspuns imun antitumoral la orice pacient care a avut în comun unele dintre aceste antigene. Acesta este principiul care stă la baza vaccinurilor alogene cu celule tumorale. Această metodă oferă mai multe avantaje faţă de vaccinurile autologe: vaccinurile alogene sunt uşor disponibile, chiar şi pentru pacienţii care nu au suficient ţesut tumoral pentru a produce un vaccin

autolog cu celule tumorale şi pot fi standardizate, conservate şi distribuite similar cu orice alt agent terapeutic.

► Imunosupresie indusă de tumori

Devine din ce în ce mai clar că, pe lângă mecanismele de generare şi propagare a unui răspuns imun, sistemul imunitar are mai multe mecanisme pentru limitarea acestuia. Această funcţie de reglare este necesară pentru a preveni tulburările limfoproliferative şi bolile autoimune. Cu toate acestea, neoplasmele pot exploata acest lucru prin crearea unei reţele imunosupresoare în micromediul tumoral care protejează tumora de atacul imun şi minimizează eficacitatea imunoterapiei.

Mai multe componente ale sistemului imunitar reglează sau limitează un răspuns imun. Deşi celulele dendritice erau considerate odinioară exclusiv imunogene, dovezi recente sugerează că acestea au funcţii duale, iar unele subseturi de celule dendritice au un rol de reglare. Celulele supresoare derivate din mieloide pot, de asemenea, suprima răspunsul antitumoral la cancer prin blocarea efectelor celulelor T citotoxice în micromediul tumoral. Pe lângă celulele T citotoxice şi helper, o altă populaţie de celule T sunt celulele T reglatoare, care suprimă, de asemenea, funcţional răspunsurile imune. Imunosupresia prin citokine dintr-un micromediu tumoral (IL-6, IL-10, TGF-β) poate spori aceste componente imunosupresoare, crescând evitarea recunoaşterii imune de către tumoră. De asemenea, este posibil ca multe imunoterapii să eşueze prin creşterea nu numai a stimulării imune, ci şi a imunosupresiei, anulând astfel efectul lor. În unele cazuri, aceste terapii pot denatura răspunsul către imunosupresie, producând un efect dăunător. Cele mai noi strategii imunoterapeutice se concentrează nu numai pe creşterea recunoaşterii imune a tumorii, ci şi pe blocarea mecanismului supresor. Acestea includ epuizarea pretratament a celulelor T reglatoare, blocarea căilor supresoare şi neutralizarea citokinelor imunosupresoare.

Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS (editori): *Imunologie celulară şi moleculară,* ediţia a 5-a. Saunders, 2003.

Murphy KM şi colab. (editori): *Janeway's Immunobiology,* ediţia a 7-a. Garland Science, 2007.

Pendergrast GC: *Imunoterapia cancerului: imunosupresie şi creştere tumorală* . Academic Press, 2007.

Zou W: Reţele imunosupresoare în micromediul tumoral şi relevanţa lor terapeutică. Nat Rev Cancer 2005;5:263.

SARCOM DE ŢESĂTURĂ MARE

Sarcoamele ţesuturilor moi reprezintă aproximativ 1% din totalul noilor diagnostice de cancer. Aproape jumătate dintre pacienţii diagnosticaţi cu această boală decedează din cauza cancerului. Sarcoamele ţesuturilor moi pot apărea oriunde în corp, dar majoritatea îşi au originea într-un membru (59%), trunchi (19%), retroperitoneu (15%) sau cap şi gât

(9%). Sarcoamele ţesuturilor moi apar dintr-o mare varietate de tipuri de celule mezenchimale şi includ histiocitomul fibros malign, liposarcomul, rabdomiosarcomul, leiomiosarcomul şi tumorile desmoide. Deşi histopatologia acestor tumori este foarte variabilă, ele tind să se comporte, cu unele excepţii, într-un mod dictat de gradul tumorii, mai degrabă decât de celula de origine.

Aproape toate sarcoamele de ţesuturi moi apar spontan şi rareori sunt rezultatul degenerării maligne a unei leziuni benigne. Există mai multe sindroame familiale în care pacienţii sunt predispuşi genetic la formarea sarcoamelor de ţesuturi moi, inclusiv sindromul Li-Fraumeni, boala von Recklinghausen şi sindromul Gardner. Alţi factori de risc dovediţi cresc probabilitatea formării sarcoamelor. Radioterapia cu fascicul extern poate creşte incidenţa sarcoamelor de 8 până la 50 de ori. Limfedemul cronic al membrelor creşte, de asemenea, riscul de limfangiosarcom. Un exemplu clasic este dezvoltarea limfangiosarcoamelor membrelor superioare în ramura limfedemului la femeile tratate pentru cancer de sân (sindromul Stewart-Treves). Alte relaţii mai puţin clare leagă traumatismele cronice ale ţesuturilor şi expunerile ocupaţionale la substanţe chimice cu un risc crescut de formare a sarcomului.

Principalele caracteristici ale sistemului de stadializare pentru sarcoamele de ţesuturi moi (Tabelul 44-2) sunt gradul tumorii, dimensiunea şi prezenţa bolii metastatice. Deşi locul tumorii nu este luat în considerare în stadializare, pacienţii cu tumori retroperitoneale tind să aibă un prognostic mai slab. Sarcoamele metastazează de obicei pe cale hematogenă, iar locurile metastatice ale sarcoamelor sunt legate de localizarea tumorii primare. Aproape toate metastazele din sarcoamele extremităţilor apar în plămâni, în timp ce majoritatea tumorilor retroperitoneale metastazează la ficat. Implicarea ganglionilor limfatici este rară în majoritatea sarcoamelor de ţesuturi moi, deşi poate apărea în sarcomul epitelial, sarcomul cu celule clare, angiosarcomul, rabdomiosarcomul sau sarcomul sinovial.

Cele mai importante variabile prognostice pentru pacienţii cu sarcom de ţesuturi moi sunt dimensiunea şi gradul tumorii primare. Deoarece gradarea se bazează pe arhitectura celulară şi natura invazivă a tumorii, biopsia prin aspiraţie cu ac fin (BAAF) nu este de obicei o tehnică de biopsie utilă pentru diagnosticul iniţial al sarcomului. Dacă o tumoră este mică (< 3 cm) şi superficială, trebuie efectuată o biopsie excizională. Toate inciziile biopsiei membrelor trebuie orientate longitudinal, iar cicatricea biopsiei trebuie excizată în timpul unei rezecţii tumorale definitive ulterioare. Biopsiile cu ac pot fi efectuate pentru tumori superficiale mari, palpabile. Pentru tumorile mari, profunde sau cele adiacente structurilor vitale, o biopsie incizională este de obicei metoda de diagnostic de elecţie. Incizia trebuie centrată peste masă, lambourile de ţesut nu trebuie ridicate şi trebuie asigurată o hemostază meticuloasă pentru a preveni răspândirea celulelor tumorale în planurile tisulare adiacente.

► Tratamentul sarcoamelor extremităţilor

RMN-ul este metoda imagistică de elecţie pentru orice suspiciune de sarcom la nivelul extremităţilor, deoarece este mai precis în definirea...

Tabelul 44-2. Sistemul de stadializare AJCC pentru sarcomul de ţesuturi moi.

Se evaluează extinderea tumorii şi invazia structurilor înconjurătoare. RMN-ul este, de asemenea, utilizat pentru imagistica de urmărire pentru a evalua răspunsul la pacienţii care urmează terapie, precum şi recurenţa locală şi regională. Radiografiile toracice şi tomografia computerizată trebuie efectuate pentru a evalua metastazele pulmonare la pacienţii cu tumori de grad înalt.

Chirurgia rămâne terapia principală pentru sarcoamele localizate ale membrelor, dar se recomandă terapia multimodală pentru a minimiza probabilitatea de recurenţă sau necesitatea amputării. În trecut, amputarea era singura abordare chirurgicală curativă pentru sarcoamele membrelor mari, dar terapia multimodală a permis o rată ridicată de conservare a membrelor. Astăzi, mai puţin de 5% dintre pacienţii cu sarcom de ţesut moale al extremităţilor necesită amputare; aceasta este de obicei rezervată pacienţilor ale căror tumori nu răspund la terapia preoperatorie şi nu pot fi rezecate în mod adecvat, care nu prezintă dovezi de boală metastatică şi care au un prognostic bun pentru reabilitare.

O pseudocapsulă compusă din celule tumorale care înconjoară sarcoamele şi invazia locală între planurile fasciale şi structurile neurovasculare sunt frecvente. Este important să nu se disece de-a lungul pseudocapsulei, care este asociată cu rate ridicate de recurenţă locală, ci mai degrabă să se obţină o margine largă (2 cm) de ţesut normal. Aceasta poate necesita compromitere în imediata vecinătate a structurilor neurovasculare importante din punct de vedere funcţional. Dacă tumora implică aceste structuri, pot fi necesare grefe nervoase şi reconstrucţie arterială cu conducte autologe sau protetice. Defectele mari ale ţesuturilor moi necesită adesea construirea de lambouri miocutanate pentru a îmbunătăţi funcţia şi estetica. Sarcoamele ţesuturilor moi rareori invadează osul sau pielea, iar rezecţiile largi ale acestor structuri sunt rareori necesare.

După o excizie locală largă, trebuie plasate clipsuri metalice la toate marginile rezecţiei pentru a ghida radioterapia ulterioară. La pacienţii cu tumori T1 localizate superficial, într-o zonă în care se obţin uşor margini extrem de negative, radioterapia postoperatorie poate să nu fie necesară. În aproape toate celelalte leziuni, se recomandă aproape întotdeauna radiaţia postoperatorie, fie radioterapie externă, fie brahiterapie. Radioterapia trebuie iniţiată la 4 până la 8 săptămâni după intervenţia chirurgicală, deoarece întârzierea poate duce la o rată scăzută de control local. Radioterapia preoperatorie poate avea unele avantaje la pacienţii cu tumori mari. Cea mai mică doză poate fi administrată într-un pat tumoral neperturbat, care poate avea şi o oxigenare mai bună şi poate reduce dimensiunea tumorilor mari, permiţând proceduri de conservare a membrelor. Radioterapia preoperatorie este asociată cu un număr mai mare de complicaţii pe termen scurt ale plăgilor, dar cu o scădere a fibrozei tisulare şi a edemului pe termen lung. Modul şi secvenţa optime de tratament nu au fost încă definite şi necesită adesea o abordare multidisciplinară.

Chimioterapia adjuvantă rămâne controversată. Chimioterapia poate fi administrată pre- sau postoperator. Cele trei medicamente cele mai eficiente pentru sarcom sunt doxorubicina, dacarbazina şi ifosfamida. Chimioterapia preoperatorie este uneori recomandată deoarece, pe lângă tratamentul precoce al bolii micrometastatice, permite evaluarea răspunsului tumoral, ajutând la evitarea terapiei prelungite la pacienţii care nu răspund la tratament. Cu toate acestea, deşi supravieţuirea fără boală poate fi îmbunătăţită,

există date contradictorii privind supravieţuirea generală. O meta-analiză a studiilor randomizate a sugerat că ar putea exista un mic beneficiu în ceea ce priveşte supravieţuirea în sarcoamele membrelor, ceea ce a dus la o utilizare crescută a chimioterapiei adjuvante.

Aproape toate recurenţele localizate în sarcoamele de ţesuturi moi apar în primii doi ani după rezecţie, necesitând urmărire pentru închidere în această perioadă. O recurenţă locală nu indică o boală sistemică şi, în absenţa dovezilor de metastaze, trebuie tratată agresiv în acelaşi mod ca o tumoră primară. Rezecţia metastazelor pulmonare trebuie luată în considerare la pacienţii cu mai puţin de patru leziuni detectabile radiografic care au obţinut un control local aparent după rezecţia tumorii primare. În aceste circumstanţe, supravieţuirea fără boală se poate apropia de 25% până la 35%.

► Tratamentul sarcoamelor retroperitoneale

Sarcoamele retroperitoneale reprezintă aproape 15% din totalul sarcoamelor de ţesuturi moi, iar cele trei tipuri cele mai frecvente sunt liposarcomul, histiocitomul fibros malign şi leiomiosarcomul. Acestea se prezintă de obicei ca o masă abdominală mare. Aproape jumătate au dimensiuni mai mari de 20 cm la momentul diagnosticării. Odată ce comprimă sau invadează structurile adiacente, pot provoca simptome precum dureri abdominale sau greaţă şi vărsături. Investigaţiile trebuie să includă tomografii computerizate ale abdomenului şi pelvisului pentru a evalua masa, precum şi tomografii computerizate ale plămânilor şi ficatului pentru a căuta metastaze. Biopsia cu ac central ghidată prin tomografie computerizată este tehnica de prelevare a probelor de elecţie, iar biopsia incizională deschisă sau laparoscopică este rezervată biopsiilor cu ac central neconcludente.

Ca şi în cazul sarcoamelor extremităţilor, intervenţia chirurgicală este tratamentul primar, cu scopul de a bloca rezecţia cu un inel de ţesut normal. Deşi tumorile retroperitoneale sunt de obicei mai mari la prezentare şi invadează adesea structurile vitale, aproape toate aceste tumori sunt rezecabile. Sarcoamele retroperitoneale invadează rareori organele înconjurătoare, dar o reacţie desmoplazică severă face dificilă evaluarea extinderii tumorii, astfel încât aceste organe trebuie adesea rezecate, decât să se riște obţinerea unor margini pozitive. Rinichiul, colonul, pancreasul şi splina sunt organele cel mai frecvent îndepărtate.

Deşi radioterapia adjuvantă este standard în sarcomul extremităţilor, dovezile care susţin utilizarea sa în sarcomul retroperitoneal sunt mai puţin convingătoare. Din cauza toleranţei reduse la radiaţii a organelor abdominale şi retroperitoneale, administrarea adecvată a radioterapiei este adesea dificilă. Există dovezi care susţin radioterapia intraoperatorie la nivelul patului tumoral, dar această tehnică este încă considerată bazată pe cercetare şi poate fi efectuată doar în anumite centre. Deşi complexă, radioterapia preoperatorie poate fi benefică deoarece utilizează doze mai mici de radiaţii, provoacă mai puţine leziuni la nivelul intestinului subţire şi poate îmbunătăţi respectabilitatea prin micşorarea tumorii şi crearea unei structuri capsulare îngroşate în jurul leziunii.

Sabel MS: Sarcoame osoase şi ale ţesuturilor moi. În: *Principii ştiinţifice şi practică,* ediţia a 4-a. Mulholland MW şi colab. (editori). Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Skubitz KM, D'Adamo DR: Sarcom. Mayo Clin Proc 2007; 82:1409. Weiss SW, Goldblum JR (editori): *Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors, editia* a 5-a. Mosby, 2007.

MELANOM

Incidenţa melanomului creşte mai rapid decât a oricărui alt tip de cancer. Motivele acestei creşteri nu sunt clare, dar cel mai probabil sunt legate de o expunere mai mare la radiaţiile ultraviolete de la soare. Persoanele a căror primă arsură solară a avut loc la o vârstă fragedă au o incidenţă mai mare de melanom. Alţi factori de risc includ pistrui, ten deschis la culoare, păr roşu sau blond, ochi albaştri, o rudă de gradul întâi cu melanom şi prezenţa aluniţelor multiple sau displazice.

Cea mai bună abordare a melanomului este prevenţia, care implică evitarea soarelui şi utilizarea unei creme de protecţie solară cu un factor de protecţie solară (SPF) de 30 sau mai mare. După prevenţie, cel mai important impact asupra melanomului provine din recunoaşterea şi diagnosticarea precoce. Prognosticul melanomului este invers şi semnificativ corelat cu profunzimea invaziei la momentul diagnosticării (grosimea Breslow), subliniind importanţa diagnosticului precoce. Leziunile de melanom mai puţin suspecte pot fi identificate prin caracteristicile lor clinice, adesea denumite ABCD-urile melanomului (Tabelul 44-3). Dacă sunt diagnosticate precoce, peste 90% din melanoamele primare pot fi vindecate doar prin excizie chirurgicală. Pacienţii cu leziuni mai groase sau metastaze la ganglionii limfatici regionali au un prognostic foarte slab. Sistemul de stadializare AJCC este prezentat în Tabelul 44-4.

Există mai multe categorii distincte de melanom, cele mai frecvente patru fiind melanomul cu răspândire superficială, melanomul nodular, lentigo malign şi melanomul lentiginos acral.

Melanomul cu răspândire superficială este cea mai frecventă manifestare, reprezentând aproape 70% din totalul melanomelor. Acestea apar de obicei pe zonele corpului expuse la soare sau la persoanele cu multiple aluniţe displazice. De obicei, acestea provin din aluniţe preexistente şi pot apărea la orice vârstă după pubertate.

Tabelul 44-3. Identificarea clinică (ABCD) a melanomului.

Asimetrie: Formă, culoare sau contur asimetric. **Margini:** Margini neregulate sau slab definite . **Culoare:** Negru, maro, albastru, roşu, gri sau alb. **Diametru:** Mai mare de 5 mm sau

Diferenţă: Orice accidentare care s-a schimbat

Tabelul 44-4. Sistemul de stadializare AJCC pentru melanomul cutanat.

Subtipul cu răspândire superficială tinde să crească într-un model radial în primele etape şi se transformă într-un model de creştere verticală în etapele ulterioare de dezvoltare.

Melanoamele nodulare reprezintă 15 până la 25% din totalul melanomelor. Acestea tind să apară la persoanele în vârstă şi sunt mai frecvente la bărbaţi. Melanoamele nodulare se dezvoltă de obicei din nou, nu dintr-o aluniţă preexistentă. De obicei, au formă de cupolă, cu

margini distincte şi adesea seamănă cu o vânătaie. Apar cel mai frecvent pe cap, gât şi trunchi. Nu au o fază de creştere orizontală semnificativă şi tind să fie profunde la momentul diagnosticării.

Melanomul lentigo malign este mai puţin predispus la metastaze şi, prin urmare, are un prognostic mai favorabil în comparaţie cu alte subtipuri. Cu toate acestea, poate fi agresiv local, cu rate ridicate de recurenţă după excizie. Aceste leziuni reprezintă 4 până la 10% din melanoame şi apar la o populaţie mai în vârstă. Leziunile lentigo malign se dezvoltă aproape întotdeauna în zone expuse la soare. Acestea au o fază de creştere orizontală lungă şi adesea au margini foarte neregulate.

Melanoamele lentiginoase acrale reprezintă 2 până la 8% din melanoamele la caucazieni, dar 30 până la 60% din melanoamele la persoanele de culoare, asiatice şi latino. Aceste leziuni nu apar în zonele expuse la soare; în schimb, apar pe tălpile picioarelor, palme, sub unghii şi în regiunea perineală. Melanoamele lentiginoase acrale sunt adesea mari, cu un diametru mediu de 3 cm la momentul diagnosticării. Se dezvoltă relativ rapid în decurs de luni sau ani şi tind să fie foarte agresive. Caracteristicile clinice ale acestor melanoame sunt de obicei distinctive, cu variaţii de culoare şi margini neregulate. Ulcerarea acestor leziuni este frecventă.

► Tratamentul melanomului primar

Orice melanom suspect trebuie îndepărtat prin biopsie extractivă sau excizională. Având în vedere importanţa grosimii Breslow, biopsiile cu shave sau chiuretă sunt contraindicate. Dacă specimenul de biopsie relevă melanom, este necesară excizia formală cu margini adecvate. Deoarece celulele tumorale microscopice înconjoară frecvent melanoamele primare, excizia cu margini înguste este asociată cu o rată inacceptabil de mare de recurenţă locală. Standardul actual pentru leziunile cu o adâncime mai mică de 1 mm este excizia cu margini de 1 cm. Melanomurile cu grosimea de 1 până la 2 mm trebuie excizate cu margini de 2 cm, dar o margine mai mică (10 până la 15 mm) poate fi acceptabilă în zonele în care obţinerea a 2 cm este dificilă fără a fi nevoie de grefă de piele sau de o închidere excepţional de strânsă. Melanomurile cu adâncime mai mare de 2 mm trebuie excizate cu o margine de 2 cm. Rezecţia trebuie redusă la fascia subiacentă, deşi nu este necesară îndepărtarea fasciei în sine.

Melanoamele metastazează de obicei prin intermediul sistemului limfatic într-un mod previzibil şi ordonat. Orice ganglion limfatic palpabil ar trebui considerat suspect pentru afectarea metastatică, ceea ce este uşor confirmat prin biopsia ganglionilor limfatici. Aproape 10% dintre pacienţi prezintă dovezi clinice de metastaze ganglionare la prezentarea iniţială şi ar trebui să fie supuşi disecţiei ganglionare terapeutice în momentul exciziei largi. Mulţi pacienţi au o boală microscopică a ganglionilor limfatici care nu este evidentă la examenul fizic. În trecut, a existat o controversă considerabilă în jurul disecţiei elective a ganglionilor limfatici pentru drenajul ganglionilor limfatici de melanom. Cu toate acestea, practica a câştigat acceptare odată cu apariţia biopsiei ganglionului limfatic santinelă, care se bazează pe conceptul anatomic conform căruia lichidul limfatic din regiuni definite ale pielii se drenează specific către unul sau mai mulţi ganglioni limfatici iniţiali

(„ganglioni santinelă") înainte de a se răspândi la alţi doi din acelaşi grup sau din apropiere. Biopsia ganglionului limfatic santinelă permite o examinare histologică mai detaliată a ganglionilor limfatici santinelă şi ajută la evitarea morbidităţii disecţiei ganglionilor limfatici la pacienţii cu boală non-ganglionară. Dovezile sugerează, de asemenea, că îndepărtarea precoce a bolii ganglionare limfatice micrometastatice, comparativ cu aşteptarea recurenţei locale pentru efectuarea disecţiei ganglionilor limfatici, poate îmbunătăţi supravieţuirea.

Biopsia ganglionului limfatic santinelă a devenit un standard de îngrijire în stadializarea şi tratamentul melanomului şi ar trebui efectuată în momentul exciziei pentru melanoamele primare cu o grosime mai mare de 1,0 mm. Ar trebui aplicată selectiv tumorilor între 0,75 şi 1,0 mm atunci când sunt prezente şi alte caracteristici îngrijorătoare, cum ar fi ulceraţia, invazia angiolimfatică sau o rată mitotică ridicată. Melanoamele mai mici de 0,75 mm sunt puţin probabil să prezinte metastaze regionale şi nu necesită biopsie a ganglionului limfatic santinelă. Grupurile de drenaj dominante pot fi identificate prin limfoscintigrafie, care implică o injecţie intradermică de coloid sulfură de techneţiu-99m (99mTc) în zona din jurul tumorii şi o cameră gamma pentru imagistica locurilor de drenaj ale ganglionilor limfatici. În sala de operaţie, se injectează într-un mod similar colorantul albastru (izosulfan sau albastru de metilen). Orice ganglion limfatic care prezintă dovezi de captare a 99mTc pe o sondă gamma portabilă, dovezi de colorare albastră sau suspiciuni clinice trebuie îndepărtat. După îndepărtare, ganglionii vor fi analizaţi prin segmentare subţire, colorare de rutină cu H&E şi colorare imunohistochimică. Folosind aceste metode analitice, patologul poate detecta chiar şi cantităţi infime de celule de melanom metastatic în ganglionul santinelă. Pacienţii cu biopsie pozitivă a ganglionului santinelă trebuie supuşi unei disecţii ganglionare oficiale a întregii zone de drenaj.

Schemele tradiţionale de chimioterapie s-au dovedit în mare măsură ineficiente în tratarea melanomului; cu toate acestea, citokina IFN-alfa-2b îmbunătăţeşte supravieţuirea fără boală şi supravieţuirea generală la pacienţii cu risc crescut, fără dovezi de metastaze sistemice. Cu toate acestea, acest tratament nu este lipsit de controverse, deoarece durata terapiei este lungă (12 luni), toxicităţile sunt substanţiale, iar unele dintre datele privind beneficiul supravieţuirii generale sunt contradictorii. Chiar şi aşa, IFN-alfa-2b rămâne singura terapie aprobată pentru melanom, iar toţi pacienţii cu risc crescut de melanom (melanom gros cu sau fără afectarea ganglionilor limfatici) ar trebui să fie supuşi unei analize echilibrate a riscurilor şi beneficiilor potenţiale. Deşi melanomul este relativ radiorezistent, poate exista un beneficiu pentru controlul regional după disecţia ganglionilor limfatici cu radiaţii la pacienţii cu extensie extracapsulară groasă sau cu ganglioni limfatici implicaţi multipli.

► Recurenţă locală şi metastaze în tranzit

Deşi rară cu intervenţii chirurgicale adecvate, o recidivă locală izolată poate fi tratată prin excizii largi repetate cu margini de 2 cm. Două până la trei procente dintre pacienţii cu melanom dezvoltă metastaze în tranzit, care sunt metastaze care apar de-a lungul traseului tumorii primare către grupul lor de ganglioni limfatici regionali şi sunt de natură limfatică. Tratamentul metastazelor în tranzit este dictat de numărul şi dimensiunea leziunilor. Dacă există puţine leziuni, excizia chirurgicală este adecvată cu o marjă de ţesut cutanat şi

subcutanat normal înconjurător; cu toate acestea, acest lucru devine puţin probabil în cazul leziunilor multiple. Terapia intralezională cu factor de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage poate duce la o regresie semnificativă a depozitelor de melanom, dar necesită mai multe injecţii şi nu este întotdeauna eficientă. Deşi melanomul are o rezistenţă relativă la radiaţii, în multe cazuri, terapia poate oferi paliaţie în leziunile inoperabile. Radioterapia este luată în considerare la pacienţii cu un volum mai mic de metastaze cutanate şi subcutanate.

Perfuzia hipertermică (ILP) izolată a membrului este o metodă de izolare a alimentării cu sânge a membrului şi de administrare regională a agenţilor chimioterapeutici la o concentraţie de 15 până la 25 de ori mai mare, fără efecte secundare sistemice. Melfalanul a fost utilizat ca medicament standard pentru ILP datorită eficacităţii şi toxicităţii regionale scăzute. Deşi nu s-a demonstrat că îmbunătăţeşte supravieţuirea, ILP oferă o paliaţie semnificativă a simptomelor locoregionale atunci când alte opţiuni nu sunt disponibile.

Recidiva regională şi sistemică a melanomului poate fi latentă, iar recurenţa la 10 ani de la diagnosticul iniţial nu este neobişnuită. Acest lucru necesită o monitorizare atentă pe tot parcursul vieţii pentru aceşti pacienţi. Pacienţii cu antecedente de melanom prezintă un risc semnificativ crescut de a dezvolta o a doua leziune primară şi necesită o examinare atentă pentru alte leziuni.

Balch CM şi colab.: *Melanom cutanat,* ediţia a 4-a. Quality Medical Publishing, 2003.

Blazer DG, Sondak VK, Sabel MS: Terapia chirurgicală a melanomului cutanat. Semin Oncol 2007;34:270.

Morton DL şi colab.: Biopsia ganglionului santinelă sau observarea ganglionilor în melanom. N Engl J Med 2006;355:1307.

Sabel MS, Sondak VK: Avantaje şi dezavantaje ale interferonului adjuvant în tratamentul melanomului. Oncologist 2003;8:451.

LIMFOM

Limfoamele sunt neoplasme maligne care îşi au originea în ţesuturile limfoide. Există două categorii principale de limfom: Hodgkin şi non-Hodgkin. Aceste două tipuri nu numai că au caracteristici morfologice distincte, dar diferă şi prin comportamentul clinic şi răspunsul la diverse scheme de tratament. Limfomul Hodgkin nu poate fi diferenţiat clinic; este necesară o biopsie chirurgicală. În diagnosticul suspiciunii de limfom, biopsia excizională a întregului ganglion limfatic sau a tuturor ganglionilor limfatici este imperativă, deoarece arhitectura limfatică joacă un rol semnificativ atât în diagnosticul, cât şi în tratamentul tumorii.

1. Limfomul Hodgkin

Limfomul Hodgkin poate apărea la orice vârstă, dar este de obicei o boală a adulţilor tineri. Prevalenţa la femei atinge vârful în a treia decadă şi apoi scade, în timp ce rămâne destul de constantă la bărbaţi după această perioadă. Diagnosticul limfomului Hodgkin se bazează pe descoperirea celulelor Reed-Sternberg într-un plan celular adecvat de leucocite active şi

fibroză. Modelul infiltratului limfocitar este cel care determină subtipurile clasice de limfom Hodgkin (Tabelul 44-5).

Tabelul 44-5. Subtipuri clasice de limfom Hodgkin.

Toate subtipurile de limfom Hodgkin clasic sunt tratate în prezent în acelaşi mod, iar terapia modernă a permis vindecarea a peste 70% dintre pacienţii cu această malignitate.

Cauza limfomului Hodgkin nu este bine înţeleasă; cu toate acestea, studiile epidemiologice au relevat anumite modele de grupare a bolii. Se pare că incidenţa este mai mare la persoanele cu mai puţini fraţi, ordinea naşterii timpurie, fraţi cu limfom Hodgkin, un număr redus de parteneri sexuali, anumite tipuri HLA, locuinţa într-o casă unifamilială şi pacienţii care au suferit amigdalectomie. Incidenţa creşte, de asemenea, la persoanele cu imunodeficienţe şi tulburări autoimune. Acest model sugerează că un virus oncogen poate provoca limfomul Hodgkin. Proteinele nucleare ale virusului Epstein-Barr au fost detectate în aproape 40% din cazurile de limfom Hodgkin clasic, iar virusuri limfotropice alternative pot fi implicate în patogeneza cazurilor negative pentru virusul Epstein-Barr.

Majoritatea pacienţilor prezintă ganglioni limfatici măriţi, dar nedureroşi, de obicei în partea inferioară a gâtului sau în regiunea supraclaviculară. Ocazional, masele mediastinale sunt asociate cu tuse şi dificultăţi de respiraţie sau sunt descoperite întâmplător pe radiografiile toracice de rutină. Aproape 25% dintre pacienţi prezintă simptome sistemice, denumite simptome B, care includ pierdere în greutate, prurit, febră şi transpiraţii nocturne profuze.

► Punerea în scenă

În ceea ce priveşte terapia, cel mai important factor prognostic în limfomul Hodgkin este stadiul bolii. Clasificarea acceptată pentru Hodgkin este sistemul de stadializare Ann Arbor (Tabelul 44-6).

Aşa cum s-a discutat anterior, biopsia ganglionară limfatică excizională este esenţială pentru diagnosticarea limfomului Hodgkin. Odată ce diagnosticul este pus, stadializarea bolii începe cu o anamneză şi un examen fizic amănunţit, acordând atenţie tuturor paturilor ganglionare limfatice, simptomelor B şi simptomelor legate de afectarea extraganglionară. Tomografia computerizată toracică, abdominală şi pelviană este principala metodă de stadializare a bolii intratoracice şi intraabdominale. Biopsia spinală face parte, de asemenea, din evaluarea de stadializare pentru pacienţii cu simptome osoase sau citopenii. Scanarea cu fluorodeoxiglucoză F18 (FDG-PET) adaugă o valoare semnificativă limfomului Hodgkin şi a devenit un instrument standard de stadializare atât înainte, cât şi după tratament.

Tabelul 44-6. Sistemul de stadializare Ann Arbor modificat pentru limfomul Hodgkin.

În trecut, stadializarea prin laparotomie (splenectomie, biopsie hepatică cu punct de infiltrare şi disecţia ganglionilor limfatici paraaortici, iliaci, hilari splenici şi portali hepatici) era utilizată pentru a determina extinderea bolii abdominale. Având în vedere studiile imagistice îmbunătăţite şi includerea chimioterapiei chiar şi pentru pacienţii cu boală în stadiul I favorabil, laparotomiile de stadializare sunt rareori efectuate, dacă nu niciodată.

► Tratament

Terapia inițială pentru limfomul Hodgkin se bazează pe stadiul bolii și pe prezența simptomelor constituționale. Pacienții cu stadiu incipient favorabil al bolii (I-IIA) au fost tratați în mod tradițional cu radioterapie cu câmp extins. Cu toate acestea, ratele ridicate de recidivă și complicațiile pe termen lung au modificat această abordare. Astăzi, chimioterapia pe termen scurt este utilizată pentru a controla leziunile oculte în combinație cu radioterapia câmpului afectat. Scanările PET sunt uneori utilizate pentru a determina dacă radioterapia este necesară, deși această metodă nu a fost testată în studii clinice. La pacienții cu stadiul IA, se poate observa ocazional limfom Hodgkin predominant limfocitar nodular sau poate fi tratat doar cu radioterapie cu câmp afectat. În plus, pacienții cu stadiu incipient nefavorabil al bolii sunt tratați în mod obișnuit cu o combinație de chimioterapie și radioterapie, deși există controverse cu privire la agenții optimi, numărul de cicluri și dimensiunile câmpului de radiații, iar acestea pot varia între instituții. Regimul de tratament tipic include patru cicluri de combinație de chimioterapie și radiații în zona afectată. Pentru pacienții cu boală avansată, chimioterapia ABVD (doxorubicină, bleomicină, vinblastină și dacarbazină) este tratamentul cel mai frecvent utilizat, deși se studiază și alte scheme de tratament, inclusiv chimioterapia cu doze mari cu transplant autolog de celule stem.

Între 5 și 10% dintre pacienți sunt refractari la terapia inițială, iar între 10 și 80% prezintă recidivă după obținerea remisiunii. În aceste cazuri, terapia de salvare include de obicei chimioterapie cu doze mari cu transplant de măduvă osoasă. Din păcate, există foarte puține opțiuni de tratament pentru pacienții care nu răspund la această abordare sau nu sunt candidați pentru chimioterapie cu doze mari cu transplant autolog de celule stem. Vinorelbina, gemcitabina sau rituximabul (un anticorp anti-CD20) au demonstrat rate de răspuns ridicate, dar acestea sunt de obicei de scurtă durată. Sunt necesare urgent noi terapii.

Limfomul non-Hodgkin

Limfomul non-Hodgkin cuprinde un spectru larg de tumori derivate din limfoizi. Acest grup eterogen de boli include peste zece subtipuri tumorale distincte, cu comportament biologic și răspunsuri la tratament variate. Spre deosebire de limfomul Hodgkin, prevalența limfomului non-Hodgkin crește odată cu vârsta. Incidența a crescut constant în ultimii 20 de ani, cu o rată de 3 până la 5% pe an, din motive necunoscute. Au fost identificați mai mulți factori de risc care predispun pacienții la dezvoltarea bolii. Pacienții cu afecțiuni congenitale, cum ar fi ataxia-telangiectazia, sindromul Wiskott-Aldrich și boala celiacă, au o incidență mai mare de limfom. Anumite afecțiuni dobândite predispun, de asemenea, pacienții la limfom, inclusiv chimioterapia sau radioterapia anterioară, terapia imunosupresoare, infecția cu Epstein-Barr, infecția cu HIV, infecția cu virusul limfomului cu celule T umane [HTLV]-1, *gastrita cu Helicobacter pylori,* tiroidita Hashimoto și sindromul Sjögren.

Limfomul non-Hodgkin poate proveni din celulele B, celulele T sau histiocite. Din punct de vedere morfologic, tumorile pot apărea ca grupuri nodulare sau foi difuze de celule limfoide.

În mod clasic, limfomul non-Hodgkin se prezintă ca o mărire neuniformă a ganglionilor limfatici, dar aproape o treime din toate cazurile îşi au originea în afara ganglionilor limfatici. Aceste tumori maligne extranodale se dezvoltă în organe care au de obicei cuiburi de ţesut limfoid (suprafeţe mucoase, coloană vertebrală şi piele).

► Stadializare şi clasificare

Deşi sistemul Ann Arbor a fost dezvoltat pentru limfomul Hodgkin, sistemul de stadializare este utilizat şi pentru limfomul non-Hodgkin. Scopul stadializării este de a distinge pacienţii cu boală localizată de cei cu boală diseminată. După diagnosticul patologic, stadializarea limfomului non-Hodgkin constă într-un istoric medical detaliat şi un examen fizic, teste de laborator de rutină, o biopsie spinală şi o tomografie computerizată a gâtului, toracelui, abdomenului şi pelvisului. Evaluarea lichidului cefalorahidian (LCR) trebuie luată în considerare la pacienţii cu limfom non-Hodgkin difuz cu celule B mari, cu afectarea măduvei spinării, un nivel ridicat de lactat LDH sau multiple situsuri extranodale ale bolii. De asemenea, trebuie luată în considerare la pacienţii cu limfoame de grad înalt, limfoame legate de HIV, limfoame primare ale sistemului nervos central şi tulburări limfoproliferative post-transplant. În cele din urmă, scanările FDG-PET oferă imagini ale întregului corp care permit o evaluare detaliată a extinderii bolii şi, împreună cu tomografia computerizată, oferă informaţii complementare de stadializare. O scanare PET este adesea obţinută înainte de tratament, astfel încât să poată fi utilizată pentru a monitoriza răspunsul la tratament. O scanare PET normală la sfârşitul tratamentului se corelează cu un prognostic foarte favorabil, în timp ce anomaliile persistente necesită o monitorizare atentă sau o biopsie pentru a exclude boala reziduală.

Deşi util pentru evaluarea extinderii atomice a bolii, sistemul Ann Arbor are o valoare clinică minimă în limfomul non-Hodgkin. Indicele Internaţional de Prognostic (IPI) utilizează vârsta pacientului, stadiul Ann Arbor, nivelul LDH, numărul de situsuri extranodale şi statusul de performanţă ECOG pentru a clasifica limfomul non-Hodgkin agresiv. Cu toate acestea, acest sistem nu stratifică clar limfoamele nedureroase, aşa că a fost conceput un alt model de factori prognostici pentru limfomul folicular. Indicele Internaţional de Prognostic al Limfomului Folicular utilizează vârsta pacientului, stadiul Ann Arbor, nivelul hemoglobinei, numărul de zone ale ganglionilor limfatici şi nivelul seric al LDH pentru a determina stadiul pacientului.

Oamenii de ştiinţă au făcut nenumărate încercări de a dezvolta un sistem de clasificare universal, relevant clinic, pentru subtipurile de limfom non-Hodgkin, iar meritele diferitelor clasificări reprezintă un subiect de dezbatere considerabilă. Cel mai larg acceptat sistem de clasificare este clasificarea *revizuită* a limfomului european-american/Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (REAL/OMS) (Tabelul 44-7).

Un sistem de clasificare mai simplu poate fi utilizat pentru a determina abordarea terapeutică la pacienţii cu limfom non-Hodgkin. În scopuri terapeutice, aceste limfoame sunt împărţite funcţional în două grupe: limfoame nedureroase (de grad scăzut) şi limfoame agresive (de grad înalt) (Tabelul 44-8). Celulele mai mici, diferenţiate, caracterizează limfoamele nedureroase, iar această clasă tinde să aibă o arhitectură foliculară. Deşi

evoluţia acestor limfoame nu este foarte agresivă, ele sunt foarte dificil de vindecat, iar majoritatea pacienţilor mor din cauza acestei boli. Istoricul natural al limfoamelor nedureroase include adesea progresia celulelor tumorale către un subtip mai agresiv. Uneori, această progresie este anunţată de apariţia simptomelor B şi are un prognostic rezervat.

Tabelul 44-7. Clasificarea REAL/OMS a limfomului non-Hodgkin.

Celulă B
Cancerele precursoare ale celulelor B (neoplasme)
Limfomul limfoblastic (LBL)
Neoplasme periferice cu celule B
Leucemie limfocitară cronică, limfom cu celule B mici sau ambele
Limfom, imunocitom limfoplasmocitar sau ambele
Limfomul cu celule de mucoasă
Limfomul folicular
Limfom cu celule B din zona marginală extranodală de tip MALT
Limfomul cu celule B din zona marginală a ganglionilor limfatici
Limfomul zonei marginale splenice
Plasmocitom, mielom cu celule plasmatice sau ambele
Limfom difuz cu celule B mari
Limfomul Burkitt
Celulele T şi celulele killer naturale (NK)
Neoplasmul precursor al celulelor T
Limfomul limfoblastic (LBL)
Neoplasme periferice cu celule T şi celule NK
Leucemie limfocitară granulară cu celule T
Micoză fungoidă, sindromul Sézary sau ambele
Limfom periferic cu celule T, necaracterizat altfel
Limfom hepatosplenic cu celule T gamma/delta

Limfom angioimunoblastic cu celule T

Limfom extranodal al celulelor T, celulelor NK sau ambelor, tip nazal

Limfomul cu celule T de tip enteropatie intestinală

Limfom, leucemie cu celule T ale adulţilor (HTLV1+) sau ambele

Limfom anaplazic cu celule mari, în special tipul sistemic

Limfom anaplazic cu celule mari, în special tipul cutanat

Limfoamele agresive se comportă diferit de limfoamele nedureroase şi necesită o abordare terapeutică diferită. Histologic, limfoamele agresive se răspândesc mai difuz în ganglionii limfatici şi constau din tipuri de celule mari mai puţin diferenţiate. Acest tip de limfom prezintă o creştere foarte rapidă şi o rată mai mare de mortalitate precoce. În ciuda acestui comportament malign, acest tip de limfom non-Hodgkin este adesea mai uşor de vindecat. Limfoamele extranodale se dezvoltă în afara ganglionilor limfatici şi nu sunt potrivite pentru clasificări convenţionale, aşa că sunt...

Tabelul 44-8. Comparaţie între clasificarea nedureroasă şi agresivă a limfomului non-Hodgkin.

Limfoame nedureroase

Limfomul folicular

Limfom cu limfocite mici

Limfom limfoplasmocitar (macroglobulinemia Waldenstrom)

Limfomul cu celule B din zona marginală extranodală (limfomul MALT)

Limfom cu celule B din zona marginală (limfom cu celule B monocitoide)

Limfoame agresive

Limfomul difuz cu celule mari

Limfomul Burkitt

Limfom limfoblastic cu precursori de celule B sau T

Limfomul primar al sistemului nervos central

Limfom cu celule T la adulţi

Limfomul cu celule de căptuşeală

Tulburare limfoproliferativă polimorfă post-transplant

Limfomul asociat cu SIDA

Limfom histiocitar adevărat

Limfomul blastic cu celule NK se referă, în general, la acestea ca la o entitate separată. Pot afecta orice organ, dar cel mai frecvent afectează orofaringele, sinusurile paranazale, tiroida, tractul gastrointestinal, ficatul, testiculele, pielea şi coloana vertebrală.

► Tratament

Limfom nedureros

Pacienţii cu boală localizată, deşi reprezintă o minoritate, pot fi trataţi doar cu radioterapie. Majoritatea pacienţilor au boală diseminată, care tinde să recidiveze şi să se remită cronic. Terapiile actuale pentru limfoamele sistemice nedureroase sunt rareori curative, iar scopul tratamentului este de obicei paliaţia simptomelor. În prezent, se recomandă o abordare de tip „vezi şi aşteaptă" pentru tratamentul pacienţilor asimptomatici. După diagnosticare, pacienţii asimptomatici sunt urmăriţi clinic până când progresează spre o boală agresivă, simptome majore sau disfuncţii organice. Întreruperea chimioterapiei nu reduce supravieţuirea la pacienţii cu limfom non-Hodgkin şi poate chiar îmbunătăţi calitatea vieţii.

La pacienţii cu simptome, o combinaţie de chimioterapie cu rituximab şi un agent alchilant are rate de răspuns mai mari şi poate ameliora simptomele. Rituximab este un anticorp monoclonal care se leagă de antigenul CD20 de pe suprafaţa celulelor B. CD20 este o proteină de suprafaţă celulară afectată în dezvoltarea şi diferenţierea celulelor B normale. Se găseşte în majoritatea limfoamelor cu celule B. Rituximab este bine tolerat şi are rate de remisie de 40 până la 50% atunci când este utilizat ca terapie cu agent unic pentru limfomul recidivat, nedureros. La pacienţii mai tineri cu boală sistemică nedureroasă sau la pacienţii care au un răspuns mai scurt la tratamentul de primă linie, se poate lua în considerare chimioterapia cu doze mari cu transplant autolog de măduvă osoasă, deşi posibilitatea vindecării trebuie evaluată în raport cu rata mortalităţii prin tratament, care poate ajunge la 10%.

Limfoame agresive

În ciuda naturii lor agresive, aceste limfoame au o şansă mai mare de vindecare decât omologii lor indolenţi. Tratamentul este de obicei ghidat de factori prognostici (scorul IPI). Pacienţii cu limfom cu risc scăzut răspund bine la chimioterapia CHOP (ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină şi prednison) în plus faţă de rituximab. Radioterapia poate fi utilizată după chimioterapie pentru zone extinse de boală. Pacienţii cu limfom cu risc crescut beneficiază de scheme de chimioterapie şi rituximab mai intensive şi, eventual, de terapie cu doze mari cu transplant autolog de celule stem. Această abordare ar trebui luată în considerare şi pentru pacienţii care recidivează sau nu obţin remisie după inducerea chimioterapiei. O imunoterapie promiţătoare este tositumomab, un anticorp monoclonal anti-CD20 legat de 131I. Acesta poate ucide celulele prin citotoxicitate mediată de anticorpi, activare mediată de complement a lizei celulelor tumorale şi administrare de radiaţii specifice tumorii. Acest tratament este indicat pentru tratamentul pacienţilor cu limfom non-Hodgkin care exprimă antigenul CD20 recidivant sau refractar.

Boală non-limfoidă

Nu există un consens cu privire la tratamentul adecvat pentru limfoamele localizate non-limfoide, deoarece nu au fost efectuate studii terapeutice la scară largă pentru această boală. Cu unele excepţii, boala non-limfoidă este tratată în anumite moduri similar limfoamelor sistemice agresive, utilizând terapia combinată (CHOP).

Regimul CHOP are dezavantajul unei penetrări slabe a barierei hematoencefalice şi, prin urmare, este ineficient în tratarea limfoamelor primare ale sistemului nervos central. Aceste limfoame rareori metastazează şi rămân localizate la nivelul sistemului nervos central. Regimurile actuale utilizează steroizi şi radiaţii la nivelul întregului creier cu o formă de chimioterapie adjuvantă. Metotrexatul este cel mai frecvent tratament adjuvant la această populaţie de pacienţi şi poate fi eficient atunci când este administrat sistemic sau intratecal. Limfoamele sistemului nervos central au un prognostic rezervat, cu rate de supravieţuire la cinci ani de aproape 20% la pacienţii trataţi. Terapiile combinate, deşi oferă beneficii modeste în ceea ce priveşte supravieţuirea, conţin neurotoxine semnificative, iar până la 50% dintre pacienţi dezvoltă demenţă severă. Din cauza acestei morbidităţi, medicii încearcă să îmbunătăţească terapia pentru această boală, cu mai multe eforturi îndreptate către utilizarea chimioterapiei ca modalitate unică în tratamentul pacienţilor cu limfom primar al sistemului nervos central. Limfoamele extranodale cu predilecţie pentru metastaze la nivelul sistemului nervos central, cum ar fi limfoamele testiculare, paranazale şi cele asociate SIDA, necesită terapie sistemică CHOP combinată cu tratamente profilactice cu metotrexat intratecal.

Tratamentul limfoamelor gastrice a fost controversat. Limfoamele ţesutului limfoid asociat mucoasei gastrice (MALT) sunt de obicei nedureroase, iar terapia iniţială cea mai larg acceptată este eradicarea *H. pylori* utilizând scheme terapeutice care combină antibiotice şi inhibitori ai pompei de protoni. Pacienţii cu limfom MALT gastric care sunt *H. pylori negativi* sau nu răspund la terapia cu antibiotice, inhibitori ai pompei de protoni, radioterapia stomacului şi a ganglionilor limfatici perigastrici obţin rate ridicate de răspuns complet şi o supravieţuire excelentă pe termen lung. Deşi intervenţia chirurgicală a fost utilizată în tratamentul limfoamelor gastrice, există acum suficiente date care să sugereze că tratamentul non-operatoriu permite o calitate a vieţii mai bună fără a afecta supravieţuirea generală. Când boala s-a răspândit, utilizarea chimioterapiei este similară cu cea utilizată pentru alte limfoame nedureroase avansate.

Limfomul gastric sau de grad înalt este tratat cu polichimioterapie agresivă, adesea combinată cu rituximab. Chirurgia juca un rol mai important în trecut, dar aceasta a fost redusă considerabil. Se presupunea că riscul crescut de perforaţie şi sângerare în cazul chimioterapiei ar putea fi evitat prin rezecţie pretratament, însă studiile moderne nu au reuşit să demonstreze acest beneficiu şi arată o rată ridicată de complicaţii postoperatorii care pot întârzia începerea chimioterapiei. Chirurgia este acum rezervată pacienţilor care prezintă complicaţii sau nu pot fi trataţi cu scheme standard.

Splenectomia la pacienţii cu afectare splenică limfomatoasă nu a demonstrat beneficii terapeutice şi ar trebui rezervată pacienţilor cu splenomegalie simptomatică, durere cauzată de infarcte splenice recurente şi depresie hematologică cauzată de hipersplenism.

Ansell SM, Armitage JO: Managementul limfomului Hodgkin. May Clin Proc 2006;81:419.

Ansell SM, Armitage JO: Limfomul non-Hodgkin: diagnostic şi tratament. May Clin Proc 2005;80:1087.

Marcus R, Sweetenham JW, Williams ME (editori): *Limfomul: Patologie, diagnostic şi tratament.* Cambridge University Press, 2007.

Multe tumori dezvoltă capacitatea de a produce hormoni sau citokine care pot avea consecinţe dăunătoare pentru gazdă. Anticorpii gazdă sunt, de asemenea, consideraţi a fi anti-

Etiogenii tumorali joacă un rol important în dezvoltarea sindroamelor paraneoplazice. Probabil că aceste efecte imune produc reactivitate încrucişată cu antigenele ţesuturilor normale şi depunere imună complexă. Sindroamele paraneoplazice pot fi sistemice sau pot afecta un singur sistem de organe. Printre sindroamele paraneoplazice se numără sechelele canceroase comune precum hipercoagulopatia, caşexia, febra şi anemia bolilor cronice. Efecte mai specifice sunt rezumate în Tabelul 44-9.

Sindroamele paraneoplazice apar la aproximativ 10% dintre toţi pacienţii cu malignitate avansată. Este rar ca aceste sindroame să reprezinte cea mai timpurie manifestare a unui cancer ocult. Prezenţa unui sindrom paraneoplazic nu semnifică neapărat o boală incurabilă, iar tratamentul tumorii primare poate elimina simptomele asociate.

Endocrinopatiile sunt sindroame paraneoplazice familiale şi sunt uşor de înţeles deoarece rezultă din producerea de hormoni sau peptide reale care imită hormonii naturali. Cea mai frecventă endocrinopatie este sindromul Cushing, care rezultă din producerea de hormon adrenocorticotrop (ACTH) sau o peptidă asemănătoare ACTH-ului. Producţia acestor mediatori duce la o producţie excesivă de cortizol şi este asociată cu stigmate, inclusiv obezitate trunchiară, facies lunar, slăbiciune, hipertensiune arterială şi intoleranţă la glucoză. Carcinoamele bronhogene, timoamele, cancerele medulare tiroidiene şi carcinoizii sunt cauze frecvente ale sindromului Cushing. Producţia directă de cortizol de către neoplasmele suprarenale poate duce, de asemenea, la sindromul Cushing.

Hipercalcemia este un alt sindrom paraneoplazic frecvent. Hipercalcemia malignă poate fi de obicei atribuită uneia dintre cele două cauze. Mieloamele multiple şi cancerele care metastazează la nivelul oaselor pot creşte nivelurile serice de calciu prin metastaze osoase litice. Tumorile solide, cum ar fi cancerele de sân, plămâni şi rinichi, pot secreta o moleculă numită peptidă legată de hormonul paratiroidian (PTHrP), care seamănă cu hormonul paratiroidian. Această moleculă se poate lega de receptorii hormonului paratiroidian şi poate imita acţiunea hormonului paratiroidian. PTHrP nu este supusă inhibării prin

feedback, precum hormonul paratiroidian, iar producerea unor cantităţi mari din această moleculă poate provoca hipercalcemie severă.

Se presupune că sindroamele neuromiopatice rezultă din reactivitatea încrucişată a anticorpilor antitumorali cu celulele neuronale. În unele cazuri, deficitele neurologice sunt prima manifestare a cancerului. Sindroamele paraneoplazice pot afecta fiecare nivel al sistemului nervos central şi periferic, de la cortexul cerebral până la joncţiunea neuromusculară. Persoanele pot prezenta simptome care afectează predominant un anumit element al sistemului nervos. Sindroamele comune ale sistemului nervos central includ degenerarea cerebeloasă, encefalita şi mielopatiile măduvei spinării. Implicarea periferică se poate manifesta ca polineuropatie, miozită sau sindroame miastenice similare cu miastenia gravis. Cele mai frecvente tipuri de cancer care cauzează sindroame neuromiopatice sunt carcinomul pulmonar cu celule mici, carcinomul mamar, cancerele ginecologice şi tumorile timice.

Etiologia sindroamelor dermatologice este neclară, dar se presupune că acestea ar rezulta din autoimunitate sau din producerea de factori de creştere tumorală. *Acanthosis nigricans* se caracterizează prin apariţia unor pete hiperkeratotice gri-negre pe piele. Deşi aceste leziuni apar sporadic, ele sunt adesea asociate cu neoplasme, inclusiv cancer pulmonar, carcinom gastric, cancer uterin şi melanoame.

Darnell RB, Posner JB: Sindroame paraneoplazice care afectează sistemul nervos. Semin Oncol 2006;33:270.

Posner JB: Sindroame paraneoplazice: o scurtă trecere în revistă. Ann NY Acad Sci 1997;835:83.

Thirkill CE: Paraneoplazie mediată imun. Br J Biomed Sci 2006;63:185.

45 de ani

Transplantul de organe

Jeffrey D. Punch, medic

Capacitatea de a transplanta cu succes organe umane a fost dezvoltată în cadrul unei singure generaţii de medici şi chirurgi. Această realizare remarcabilă este un exemplu excelent al modului în care modelele animale pot fi utilizate pentru a înţelege şi dezvolta tratamente pentru bolile umane. Transplantul de organe este acum modalitatea de tratament preferată pentru diferite tipuri de insuficienţă organică. Transplantul oferă nu numai o supravieţuire pe termen lung îmbunătăţită, ci şi o calitate a vieţii îmbunătăţită pentru mulţi pacienţi care suferă de insuficienţă renală, hepatică, cardiacă şi pulmonară.

Se depun eforturi enorme pentru a dezvolta metode de înlocuire artificială a funcţiilor vitale ale organelor. În ciuda acestor eforturi, capacitatea de a înlocui funcţiile organelor în cadrul dispozitivelor mecanice sau biomecanice rămâne o provocare. Deşi hemodializa poate înlocui eficient funcţia renală, aceasta nu oferă o calitate a vieţii sau o durată de viaţă

normală. În ciuda progreselor semnificative în tehnologia inimii artificiale, sistemele actuale nu au ajuns încă la punctul în care pot fi utilizate în mod curent pentru a restabili funcţia cardiacă normală. Până în prezent, nu există un înlocuitor eficient pentru funcţia hepatică sau pulmonară, potrivit pentru utilizare pe termen lung. Transplantul de organe este adesea singura modalitate de tratament care oferă un stil de viaţă normal pacienţilor cu insuficienţă organică avansată. Acest capitol discută indicaţiile pentru transplantul de organe, precum şi limitările actuale.

Cu excepţia organelor de la un geamăn identic genetic **(izografe**), toate organele de la indivizi distincţi genetic (**alografe**) sunt supuse respingerii imune. Această limitare biologică fundamentală a fost în mare măsură depăşită prin dezvoltarea terapiilor imunosupresive ţintite. Aceste terapii pot suprima reactivitatea imună care provoacă respingerea grefei, lăsând în acelaşi timp competenţa imună intactă, suficient pentru a permite recuperarea după majoritatea bolilor infecţioase. Acelaşi grad de succes nu a fost atins atunci când organele sunt transplantate între specii diferite (xenografe).

Odată ce s-a înţeles că alografele eşuau din cauza unui atac imun activ al sistemului imunitar al receptorului împotriva organului donat, au fost investigate metode de suprimare a sistemului imunitar. Primele încercări de imunosupresie cu substanţe precum iperita de azot şi iradierea limfoidă totală au eşuat din cauza toxicităţii terapiei. Primul imunosupresor practic a fost azatioprina, un inhibitor antimetabolic al sintezei ADN-ului. Utilizarea sa în combinaţie cu corticosteroizi a condus la prima combinaţie reuşită de imunosupresoare şi la prima creştere bruscă a numărului de transplanturi. Această combinaţie a rămas de ultimă generaţie până când s-a descoperit că limfocitele T erau principalul tip de celulă responsabil pentru controlul respingerii alografei. Acest lucru a dus la dezvoltarea ulterioară a unor agenţi capabili să inhibe specific activarea şi proliferarea celulelor T. Rezultatul a fost imunosupresoare care au fost mai eficiente şi mai puţin toxice decât combinaţia azatioprină/corticosteroizi. Aceşti agenţi au dus la o accelerare suplimentară a numărului de transplanturi, deoarece acum este posibilă transplantarea de organe între persoane care nu au antigene leucocitare umane comune.

Aproape toate bolile renale care cauzează insuficienţă renală pot fi tratate cu transplant. Diabetul este cea mai frecventă cauză de insuficienţă renală cronică la adulţi, reprezentând 45% din toate cazurile de insuficienţă renală din Statele Unite. A doua cauză cea mai frecventă este nefropatia hipertensivă (27%), urmată de glomerulonefrita cronică (11%). Cauzele insuficienţei renale la copii sunt oarecum diferite, cazurile congenitale incluzând predominant uropatii obstructive şi neobstructive.

RĂSPUNSURI IMUNITARE

- Antigene de histocompatibilitate HLA

Antigenele **majore de histocompatibilitate (MHC)** sunt cele mai antigenice proteine de pe organele donatoare, ceea ce înseamnă că declanşează cele mai puternice răspunsuri imune atunci când donatorul şi receptorul nu au aceleaşi antigene în comun. Genele MHC sunt

codificate de un singur complex cromozomial de gene strâns legate, situat pe braţul scurt al cromozomului 6. Acest complex constă din cel puţin şapte loci care codifică gene implicate în histocompatibilitate: antigenul limfocitar uman (HLA)-A, HLA-B, HLA-C, HLA-D, HLA-DR, HLA-DQ şi HLA-DP. Fiecare locus al genei HLA este extrem de polimorfic, atât de mult încât fiecare controlează până la 50 sau mai multe antigene discrete. Colecţia de gene HLA este un complex MHC numit **haplotip** .

Aceste antigene de histocompatibilitate sunt grupate în antigene de clasa I (A, B şi C) şi clasa II (DR, DQ şi DP). Antigenele de clasa I constau dintr-un lanţ greu de 45 kDa cu trei domenii extracelulare lobate (α1, β2 şi β3), care conferă specificitate HLA, o porţiune transmembranară şi un domeniu intracelular. Antigenele de clasa I sunt stabilizate de p2-microglobulină, o proteină de 12 kDa care nu este codificată de complexul MHC. Antigenele de clasa I sunt exprimate pe toate celulele nucleate şi interacţionează în principal cu celulele T CD8+. Antigenele de clasa II constau din două lanţuri legate necovalent: un lanţ α de 33 kDa *şi* un lanţ β de 28 kDa. Fiecare lanţ are două domenii extracelulare care conferă specificitate HLA. Antigenele de clasa II interacţionează în principal cu celulele T CD4+. Cei trei antigeni cei mai importanţi clinic în transplantul de organe solide sunt A, B şi DR. Întrucât fiecare persoană are două complexe MHC, unul pe o copie a cromozomului 6, fiecare persoană are un total de şase antigene HLA relevante pentru transplantul de organe.

Structurile 3D ale moleculelor de clasă I şi II sunt similare. Aceste domenii extracelulare formează o foaie plisată de tip p cu două *α- helice buclate* care creează un şanţ care se extinde în direcţia opusă celulei. După sinteza ribozomală, în timpul asamblării antigenului HLA, peptidele sunt adăugate în acest şanţ. Peptidele derivate intracelular sunt adăugate la antigenele de clasă I din reticulul endoplasmatic, în timp ce proteinele derivate extracelular sunt adăugate la antigenele de clasă II. Capătul şanţului antigenelor de clasă II este deschis, permiţându-le să găzduiască peptide mai lungi. Determinanţii antigenici se găsesc în principal în lanţurile α1 şi β2 ale moleculei de clasă I şi în lanţul β al moleculei de clasă II. Multe alotipuri HLA diferite au în comun unii determinanţi antigenici. Aceşti determinanţi comuni se numesc **specificităţi publice** . Determinanţii antigenici care se găsesc doar într-un singur antigen HLA se numesc **specificităţi private** .

Limfocitele sunt caracterizate fie ca celule B, fie ca celule T. Celulele B sunt responsabile pentru producerea de anticorpi. Celulele T sunt clasificate în subseturi funcţionale: celule T helper, care sunt CD4+, şi celule T citotoxice, care sunt CD8+. Celulele T helper recunosc preferenţial peptidele care se desfăşoară în şanţul antigenelor de clasa II, în timp ce celulele T citotoxice recunosc preferenţial peptidele desfăşurate pe antigenele de clasa I. Mai recent, a fost identificat un al treilea tip de celule T, numite celule T reglatoare; acestea pot fi fie CD4+, fie CD8+. Celulele T helper direcţionează formarea celulelor T citotoxice, care sunt capabile să distrugă direct grefa, şi maturarea celulelor B. Celulele T helper pot fi subdivizate în continuare pe baza profilului lor de secreţie de citokine în celule de tip I şi de tip II. Celulele T helper de tip I secretă interleukina (IL)-2, interferon (IFN)-γ, IL-12 şi TNF-α. Aceste citokine stimulează hipersensibilitatea de tip întârziat, activitatea citolitică şi dezvoltarea de anticorpi IgG fixaţi la complement. Celulele T helper de tip II secretă IL-4, IL-5, IL-10 şi IL-13. Aceste citokine activează eozinofilele şi induc producerea de anticorpi IgE.

Respingerea alografei începe atunci când o celulă prezentatoare de antigen preia antigene străine, le procesează şi le prezintă celulelor T helper. Celulele T sunt activate ca răspuns la un antigen prezentat în mod corespunzător şi secretă citokine care, la rândul lor, selectează şi activează limfocite suplimentare, determinându-le să prolifereze prin clonare. Citokinele eliberate în alografă de către alte celule, inclusiv macrofagele, contribuie, de asemenea, la generarea unui răspuns imun. Celulele T helper imită, de asemenea, diferenţierea şi proliferarea citokinelor celulelor T şi B.

Activarea celulelor B induce producerea de anticorpi specifici îndreptaţi împotriva antigenelor donatorului. Acest răspuns este deosebit de important pentru antigenele de clasa I. Receptorii care dezvoltă un răspuns imun primar la un anumit antigen şi produc anticorpi citotoxici îndreptaţi împotriva HLA-ului donator vor păstra adesea celulele B şi îşi vor menţine capacitatea de a produce anticorpi împotriva acelui alotip HLA specific. După reexpunerea la acelaşi antigen, are loc o reacţie distructivă imediată la grefă (denumită respingere hiperacută). Anticorpul îndreptat împotriva endoteliului vascular al donatorului activează fixarea complementului, deteriorarea directă a celulelor şi formarea de trombocite şi aglomerări de fibrină, rezultând tromboză microvasculară şi necroză ischemică a organului. În cazul transplantului în prezenţa anticorpilor citotoxici anti-HLA îndreptaţi împotriva unui organ donator, respingerea este prevenită în practică prin efectuarea unei evaluări a citotoxicităţii mediate de complement cu serul receptorului înainte de transplantul împotriva limfocitelor de la potenţialul donator.

► Testarea histocompatibilităţii, compatibilitatea încrucişată şi compatibilitatea grupelor sanguine

Transplantul între gemeni identici este rar, dar are un succes ridicat, deoarece terapia imunosupresoare nu este necesară atunci când nu există diferenţe de antigen între donator şi receptor. Transplantul între fraţi cu HLA identic care au în comun haplotipuri HLA dă următoarele rezultate: un sfert din orice pereche de fraţi au în comun ambele haplotipuri HLA şi, prin urmare, toţi aceiaşi antigeni HLA. În ciuda faptului că au în comun HLA, imunosupresia este încă necesară din cauza incompatibilităţilor la locurile minore de histocompatibilitate. Părinţii, copiii şi jumătate dintre fraţi au în comun un haplotip HLA. Acelaşi lucru este valabil şi pentru perechile donator/receptor neînrudite, cum ar fi soţii/soţiile şi prietenii. La un moment dat, compatibilitatea HLA era considerată crucială, deoarece existau diferenţe mari în supravieţuirea grefei, în funcţie de gradul de histocompatibilitate. Era mult mai probabil ca transplanturile între indivizi care aveau în comun mulţi antigeni HLA să evite pierderea grefei, comparativ cu perechile donator/receptor care nu aveau în comun antigeni HLA. Acest lucru s-a schimbat datorită capacităţii imunosupresiei moderne de a oferi un rezultat imunologic excelent, chiar şi în situaţii de incompatibilitate HLA completă. În prezent, testarea HLA este mult mai puţin valoroasă decât era odinioară. Testarea histocompatibilităţii HLA este cea mai valoroasă în determinarea care dintre mai mulţi donatori are cea mai bună compatibilitate histologică pentru potențialul receptor. Alocarea rinichilor donatorilor a fost odată puternic influenţată de compatibilitatea HLA. Acest lucru s-a schimbat deoarece acum se ştie că gradul de compatibilitate HLA are un efect relativ minor asupra şanselor de succes. Strategia actuală

de alocare se bazează mai mult pe timpul de aşteptare şi mai puţin pe gradul de compatibilitate HLA. Rinichii de la donatori care au în comun şase antigene HLA cu un receptor de pe lista de aşteptare sunt încă alocaţi mai întâi oricărui receptor care pare a fi o „compatibilitate perfectă". Această situaţie este rară, afectând mai puţin de 10% din rinichii de la donatori decedaţi.

Indiferent de tipul de ţesut şi de rezultatul compatibilităţii antigenului, este esenţial să se determine dacă un receptor are anticorpi preformaţi împotriva antigenelor donatorului, deoarece prezenţa acestora poate duce la respingerea hiperacută a grefei, aşa cum s-a descris anterior. Anticorpii persistenţi se pot dezvolta din cauza expunerii anterioare la antigene externe de histocompatibilitate prin transfuzie de sânge, sarcină sau transplant anterior de organe.

Aceşti anticorpi sunt identificaţi prin efectuarea unui test de compatibilitate între serul pacientului şi limfocitele donatorului. Există mai multe metode de testare a compatibilităţii cu grade diferite de sensibilitate şi specificitate. Este dificil să se găsească un donator potrivit cu un test de compatibilitate negativ pentru pacienţii care au primit antibiotice care vizează specificităţi HLA multiple. Este posibil să se trateze unii dintre aceşti pacienţi cu strategii de desensibilizare pentru a reduce încărcătura de anticorpi circulanţi. Metodele investigate includ plasmafereza, perfuzia de imunoglobuline aleatorii la donatori şi anticorpii monoclonali anti-celule B. Se acumulează experienţă cu protocoalele de desensibilizare care sugerează că perechile donator/receptor cu teste de compatibilitate pozitive pot fi uneori transplantate cu succes. Rezultatul pe termen lung pentru aceşti rinichi este incert.

Antigenele grupei sanguine ABO acţionează ca antigene puternice de histocompatibilitate pentru transplantul de rinichi; prin urmare, transplanturile de rinichi incompatibile cu ABO au fost în general considerate o imposibilitate absolută. Este adevărat că rinichii incompatibili cu ABO vor eşua rapid dacă nu se ia nicio măsură pentru a reduce cantitatea de anticorpi îndreptaţi împotriva antigenului incompatibil din serul receptorului. Succesul transplanturilor de rinichi incompatibile cu ABO a fost raportat acum folosind combinaţii de terapie anti-celule B şi plasmafereză.

Klein J, Sato A: Sistemul HLA. (Două părţi.) N Engl J Med 2000; 343:702.

► Terapia medicamentoasă imunosupresoare

Mai multe strategii de imunosupresie sunt eficiente în prevenirea rejetului acut de alografă. Aproape toate aceste strategii implică utilizarea a mai mult de un agent. Conceptual, utilizarea mai multor agenţi imunosupresori are efectul de a bloca mai multe ţinte din cascada răspunsului imun, permiţând utilizarea unor doze relativ mici din fiecare medicament şi evitând astfel toxicitatea asociată cu doze mari din aceste medicamente puternice. Prin urmare, mulţi pacienţi sunt trataţi cu „terapie triplă" constând din corticosteroizi, un inhibitor de calcineurină şi fie un antimetabolit, fie un inhibitor TOR (ţinta rapamicinei). O variantă a acestei strategii, numită „terapie cvadruplă", implică utilizarea iniţială a unui agent antilimfocitar foarte puternic şi administrarea cronică a

aceloraşi medicamente utilizate în terapia triplă. Tratamentul antilimfocitar are două efecte: scade probabilitatea de rejet în primele luni critice după transplant şi permite o întârziere înainte de introducerea inhibitorului de calcineurină. Acest lucru este avantajos din cauza nefrotoxicităţii asociate cu inhibitorii de calcineurină. Deoarece riscul de rejet este cel mai mare imediat după transplant, este tipic să se înceapă cu doze relativ mari din fiecare agent şi să se reducă treptat până la un nivel de întreţinere pe parcursul a câteva săptămâni sau luni.

Rejecţia este diagnosticată prin biopsie. Pacienţii sunt monitorizaţi prin măsurători seriale ale funcţiei renale sub formă de creatinină serică. Când un rinichi transplantat începe să funcţioneze, creatinina serică scade treptat în zilele următoare, ajungând la un nivel minim, care devine o nouă valoare iniţială pentru pacient. Orice creştere semnificativă peste valoarea iniţială ar trebui să determine evaluarea cauzei, iar odată ce obstrucţia, deshidratarea şi infecţia au fost excluse, o biopsie a grefei renale este de obicei potrivită. Rejecţia poate fi tratată cu terapie cu corticosteroizi în doze mari, pulsaţi, timp de câteva zile sau cu agenţi antilimfocitari. Terapia de rejecţie este eficientă în peste 90% din cazuri.

Multe medicamente imunosupresoare sunt disponibile astăzi. Toate acestea au efectul secundar comun al creşterii susceptibilităţii la boli infecţioase. Aceasta este o caracteristică inerentă a terapiilor disponibile, care se concentrează pe suprimarea răspunsurilor imune naturale împotriva tuturor antigenelor externe. Atunci când un pacient transplantat dezvoltă o infecţie, este vital ca un medic cu experienţă în prescrierea imunosupresiei să fie implicat în îngrijirea pacientului. În multe cazuri, este oportună reducerea temporară a gradului de imunosupresie pentru a permite recuperarea după infecţie. Modul precis în care fiecare practician realizează acest lucru variază considerabil, dar de obicei implică reducerea dozei sau retragerea unuia sau mai multor agenţi utilizaţi pentru imunosupresia de întreţinere. Odată ce infecţia s-a remis, imunosupresia este restabilită la un regim de întreţinere acceptabil. Terapiile individualizate sunt adecvate deoarece diferiţi pacienţi au predispoziţii variate de a dezvolta rejet şi infecţie.

Multe terapii imunosupresoare pe termen lung sunt, de asemenea, asociate cu dezvoltarea de tumori maligne, în special cancer de piele şi limfoame. Pacienţii care primesc imunosupresie cronică trebuie să acorde o atenţie deosebită pentru a minimiza expunerea directă la radiaţiile ultraviolete. Deoarece multe tipuri de cancer de piele sunt tratabile prin excizie simplă, este important ca medicii de transplant să fie atenţi atunci când monitorizează şi tratează leziunile cutanate care se dezvoltă la pacienţii cu transplant.

În viitor, ar putea fi posibilă modificarea grefei astfel încât să nu fie percepută ca fiind străină de sistemul imunitar al receptorului sau modificarea sistemului imunitar al receptorului astfel încât acesta să nu respingă grefa fără a altera răspunsul imun la alţi antigeni străini.

Antimetabolice

Medicamentele antimetabolice includ azatioprina, ciclofosfamida, micofenolatul şi leflunomida. Aceste medicamente inhibă sinteza acidului nucleic, ceea ce, la rândul său, limitează capacitatea limfocitelor activate de a se extinde rapid prin clonare. În general,

aceste medicamente sunt utilizate pentru a preveni rejetul, dar nu sunt eficiente în inversarea rejetului activ acut.

Azatioprina, un analog purinic, este membrul original al acestei familii. Efectele acestui medicament nu sunt specifice limfocitelor; prin urmare, provoacă frecvent şi scăderea nivelului de neutrofile şi trombocite. Acest efect secundar este dependent de doză.

Ciclofosfamida este un agent alchilant, o componentă obişnuită a protocoalelor de chimioterapie. Este un imunosupresor eficient atunci când este administrat în doze mari, dar este frecvent utilizat doar în transplantul clinic.

Micofenolatul este un inhibitor al inozin monofosfat dehidrogenazei, o enzimă esenţială în noua cale de sinteză a purinelor. Limfocitele se bazează în mod unic pe noua cale pentru a sintetiza purinele, în timp ce alte celule pot utiliza calea comună. Prin urmare, micofenolatul este mai specific limfocitelor decât alţi agenţi antimetabolici. Acesta a înlocuit în mare măsură azatioprina şi este utilizat în combinaţie cu un inhibitor de calcineurină şi corticosteroizi, deoarece studiile bine concepute au demonstrat că are o capacitate superioară de a preveni rejecţia.

Leflunomida este un inhibitor selectiv al pirimidinei nou sintetizate. Se crede că acţionează prin inhibarea enzimei dihidroorotat dehidrogenază. Este utilizată pe scară largă pentru tratarea artritei reumatoide. Studiile clinice au demonstrat eficacitatea sa în prevenirea rejetului, dar utilizarea sa clinică este limitată de timpul de înjumătăţire (15 până la 18 zile).

Corticosteroizi

Prima combinaţie de imunosupresoare capabile să prevină rejetul alografei a fost corticosteroizii utilizaţi în combinaţie cu azatioprină, iar dozele mari de corticosteroizi au fost primele mijloace practice şi eficiente de inversare a rejetului deja stabilit. Prin urmare, în ultimii 40 de ani, corticosteroizii au fost o componentă a celor mai eficiente protocoale imunosupresoare. De obicei, o doză mare de corticosteroizi intravenoşi este administrată în momentul grefării, iar doza este redusă treptat pe parcursul a săptămânilor sau lunilor până la o doză de întreţinere de 0,1 până la 0,2 mg/kg de prednison oral. În trecutul recent, a existat un interes puternic pentru protocoalele fără corticosteroizi (protocoale care nu necesită administrarea de corticosteroizi). Există dovezi din ce în ce mai numeroase că acest tratament este adecvat şi eficient pentru pacienţii cu transplant renal cu risc scăzut, dar utilizarea protocoalelor fără corticosteroizi pentru candidaţii cu risc ridicat (inclusiv cei cu sensibilizare HLA şi pacienţii care suferă un al doilea transplant renal) este mai controversată.

Terapia cu corticosteroizi este asociată cu numeroase efecte secundare, inclusiv infecţii, creştere în greutate, simptome cushingoide, hipertensiune arterială, creşterea vânătăilor, hiperlipidemie, hiperglicemie şi acnee. Terapia zilnică cu corticosteroizi la copii poate inhiba creşterea somatică. Acest lucru poate fi atenuat într-o oarecare măsură prin tratament la două zile, administrarea medicamentului o dată dimineaţa, la două zile.

Corticosteroizii sunt o terapie standard pentru un episod de rejet, constând de obicei în trei sau mai multe doze zilnice de 100 până la 500 mg de metilprednisolon („pulsuri de

steroizi"). În funcţie de severitatea rejetului, pulsurile de steroizi rezolvă 50 până la 80% din episoadele de rejet al alografei.

Inhibitori de calcineurină

Transplantul a fost revoluţionat odată cu introducerea în practica clinică a primului inhibitor de calcineurină, ciclosporina, la începutul anilor 1980. Ciclosporina este un undecapeptid ciclic izolat dintr-o ciupercă. Este un imunosupresor puternic şi primul compus identificat care poate inhiba specific şi reversibil limfocitele imunocompetente. Ciclosporina a fost urmată de introducerea tacrolimusului, un alt compus derivat dintr-o ciupercă care inhibă, de asemenea, calcineurina. Mecanismul principal de acţiune al acestor agenţi pare a fi inhibarea producţiei şi eliberării de IL-2 de către celulele T helper. De asemenea, interferează cu eliberarea de IL-1 de către macrofage, precum şi cu proliferarea celulelor B. Nivelurile sanguine trebuie monitorizate cu atenţie, deoarece medicamentele sunt nefrotoxice şi neurotoxice la niveluri ridicate. De asemenea, au efecte cronice asupra funcţiei renale şi duc la disfuncţie renală semnificativă pe termen lung la mulţi pacienţi care le iau cronic. Ciclosporina şi tacrolimusul sunt asociate cu o incidenţă mai mare a neoplasmelor, în special a limfoamelor.

Inhibitori ţintă

rapamicinei la mamifere

Sirolimusul este un antibiotic trienic macrociclic produs de o specie de *Streptomyces.* A fost dezvoltat iniţial ca agent antifungic şi antitumoral, dar s-a descoperit că are proprietăţi imunosupresoare semnificative. Se crede că efectul sirolimusului este legat de inhibarea căilor de transducţie a limfocitelor prin legarea la ţinta rapamicinei la mamifere. Acesta funcţionează ca un agent antiproliferativ şi previne nu numai expansiunea clonelor limfocitare, ci şi proliferarea muşchilor moi. De asemenea, este cunoscut faptul că previne eficient rejecţia atunci când este utilizat în combinaţie cu un inhibitor de calcineurină. Principalele avantaje ale acestui medicament sunt că nu provoacă disfuncţie renală, iar proprietăţile sale antiproliferative sugerează că nu este asociat cu acelaşi risc de a dezvolta malignitate pe termen lung. Efectele secundare, pe lângă infecţiile legate de imunosupresie, includ ulceraţii orale, vindecarea afectată a rănilor legată de capacitatea sa de a inhiba proliferarea muşchilor moi şi hiperlipidemie semnificativă. O relaţie cu tromboza arterială hepatică a fost observată şi la pacienţii care primesc terapie cu sirolimus ca parte a regimului lor iniţial de imunosupresie după transplantul hepatic.

Everolimusul este un derivat al sirolimusului, care acţionează şi ca o ţintă a inhibitorului de rapamicină la mamifere. Are un profil de efecte secundare similar cu sirolimusul, dar un timp de înjumătăţire seric mai scurt.

Globulină antitimoblastică policlonală

sau globulină antilimfocitară şi antitimocitară

Globulinele antilimfoblastice şi antitimocitare sunt preparate de anticorpi policlonali derivate de la animale care imunizează împotriva anumitor tipuri de limfocite umane. Acestea sunt obţinute prin colectarea şi purificarea anticorpilor pe care animalele îi dezvoltă ca răspuns la proteinele antigenice străine. Aceste medicamente puternice epuizează limfocitele circulante, efect care poate fi măsurat şi monitorizat prin citometrie în flux sau pur şi simplu prin monitorizarea unei hemoleucograme complete cu test diferenţial. Deoarece sunt policlonale, ele nu sunt eficiente doar împotriva celulelor T, ci pot avea şi efecte semnificative împotriva celulelor B circulante şi a celulelor natural killer.

Aceşti agenţi sunt foarte eficienţi în inducerea terapiei imunosupresoare şi în tratarea rejetului deja existent, fie el sever, fie rezistent la terapia cu corticosteroizi pulsatili. Terapia se administrează de obicei timp de 5 până la 7 zile. Efectul acestor agenţi este o imunosupresie profundă care durează săptămâni până la luni. Aceştia sunt asociaţi cu o incidenţă mai mare a infecţiilor virale datorită efectelor lor asupra imunităţii celulare şi, de asemenea, cu un risc crescut de a dezvolta tumori maligne, în special limfom cu celule B.

Reacţiile adverse sunt numeroase şi includ febră şi frisoane, neutropenie şi trombocitopenie. Febra, frisoanele şi starea de rău apar din cauza eliberării de mediatori de către celulele T circulante şi celulele mononucleare, în special TNF-α, IL-1 şi IL-6, atunci când anticorpul se leagă de anumiţi receptori de suprafaţă celulară. Simptomele sunt foarte asemănătoare cu cele asociate cu o infecţie virală acută. Aceste efecte sunt de obicei tranzitorii şi adesea durează mai puţin de 12 ore. Apar în principal după prima sau a doua doză de tratament şi pot fi atenuate semnificativ prin tratamentul prealabil cu corticosteroizi, acetaminofen şi difenhidramină. Neutropenia şi trombocitopenia apar din cauza legării directe a anticorpului de aceste tipuri de celule, rezultând epuizare. Acest efect este, de asemenea, tranzitoriu şi tinde să se rezolve în 24 până la 48 de ore. Este necesar să se monitorizeze numărul de neutrofile şi trombocite în timpul terapiei şi să se oprească dozele de tratament dacă numărul scade la niveluri periculos de scăzute.

Terapia cu anticorpi monoclonali

Înţelegerea faptului că celulele T sunt esenţiale pentru dezvoltarea respingerii alografei a condus la dezvoltarea unor agenţi care inhibă sau reduc selectiv celulele T, sau ambele. Primul exemplu al unui astfel de agent este anticorpul monoclonal OKT3 (muromonab-CD3), secretat de un hibridom în cultură. Acest agent poate avea unele avantaje faţă de preparatele de globuline antilimfoblastice şi antitimocitare în tratamentul respingerii, deoarece blochează în mod specific generarea şi funcţia celulelor T. Deoarece este un anticorp monoclonal şi reacţionează cu un antigen definit, poate fi produs în mod constant cu o activitate definită şi fără activităţile nedorite împotriva altor celule, cum ar fi neutrofilele şi trombocitele. OKT3 este cel mai eficient în tratamentul respingerii rezistente la steroizi, unde peste 90% din episoadele de respingere sunt inversate, eliminând astfel necesitatea unor doze mari suplimentare de steroizi. Dezavantajul acestui tratament cu anticorpi este că, deoarece este un anticorp monoclonal murin, poate induce anticorpul receptor să vizeze molecula de anticorp murin. Acest efect apare...

La 5 până la 10% dintre pacienţii trataţi cu OKT3, pot apărea efecte secundare, iar eficacitatea tratamentului poate scădea dacă este administrat a doua sau a treia oară. Similar preparatelor antilimfocitare policlonale, tratamentul este de obicei administrat zilnic, timp de 5 până la 7 zile. Efectele secundare cauzate de eliberarea de citokine sunt în general mai severe decât cele cauzate de agenţii policlonali, dar pot fi atenuate şi cu un tratament adecvat. Deoarece anticorpul nu se leagă de epitopi alţi decât cei de pe molecula CD3, care se găseşte doar pe celulele T, acesta nu provoacă citopenii.

Succesul OKT3 a condus la dezvoltarea unei noi generaţii de anticorpi monoclonali „umanizaţi". Aceste molecule de anticorpi monoclonali au fost modificate genetic pentru a evita efectele secundare observate la OKT3. Codul genetic care direcţionează un hibridom să producă molecula de anticorp a fost modificat prin înlocuirea majorităţii porţiunii murine a secvenţei cu o secvenţă de anticorpi umani. Prin urmare, anticorpul este himeric sau „umanizat", deoarece doar porţiunea extrem de variabilă a anticorpului care se leagă de epitopul antigenului este străină receptorului uman. În consecinţă, eliberarea de citokine nu are loc atunci când se administrează anticorpul şi nici nu este probabil ca receptorul să dezvolte anticorpi neutralizanţi împotriva preparatului monoclonal. Deoarece aceşti anticorpi seamănă foarte mult cu imunoglobulina umană, au şi un timp de înjumătăţire circulant lung.

Primii dintre aceşti agenţi, daclizumab şi basiliximab, se leagă de CD25, subunitatea cu afinitate mare a receptorului celulelor T pentru IL-2. Deoarece IL-2 este necesară pentru activarea şi proliferarea celulelor T, aceşti agenţi pot inhiba selectiv expansiunea clonelor celulelor T activate în momentul transplantului, fără a afecta imunitatea existentă a celulelor T faţă de alţi antigeni. Imunitatea celulară existentă faţă de virusuri, de exemplu, rămâne intactă. Terapia de inducţie cu anticorpi anti-CD25 în momentul grefării a demonstrat că reduce incidenţa episoadelor viitoare de rejet.

Un agent mai nou, alemtuzumab, este un anticorp monoclonal reducător umanizat care se leagă de CD52, un antigen care se găseşte pe toate celulele mononucleare din sângele periferic. Administrarea de alemtuzumab provoacă o reducere puternică şi susţinută a celulelor T din sângele periferic, care durează mai multe luni. În mod similar, acesta epuizează celulele B, celulele natural killer şi monocitele, dar într-o măsură mai mică. Alemtuzumab este aprobat pentru tratamentul pacienţilor cu unele forme de leucemie limfocitară cronică. Este utilizat în unele centre de transplant pentru inducerea iniţială a imunosupresiei şi pentru tratamentul anti-rejecţie.

Carpenter CB: Imunosupresie în transplantul de organe. N Engl J Med 1990;322:1224.

Krieger NR, Emre S: Noi imunosupresoare. Pediatr Transpl 2004;8:596.

Levy G şi colab.: Siguranţa, tolerabilitatea şi eficacitatea everolimusului la pacienţii cu transplant hepatic de novo: rezultate la 12 şi 36 de luni. [Eratum apare în Liver Transpl 2006;12:1726]. Liver Transpl 2006;12:1640.

Mourad G şi colab.: Inducţie versus neinducţie la pacienţii cu transplant renal cu imunosupresie pe bază de tacrolimus. Transplantation 2001;72:1050.

ORÍGENES DE RIÑONES DE DONADOR

Cele două surse de rinichi pentru transplantul de rinichi sunt donatorii vii şi donatorii decedaţi. Aproape o treime dintre pacienţii care sunt candidaţi acceptabili pentru transplant vor avea un donator viu dispus şi compatibil din punct de vedere medical. Donatorii compatibili ABO nu sunt necesari astăzi datorită disponibilităţii tratamentelor pentru reducerea cantităţii de anticorpi anti-donator la receptor. Cu toate acestea, donatorii compatibili ABO sunt încă preferaţi deoarece tratamentele de reducere a anticorpilor sunt costisitoare şi asociate cu un risc crescut de infecţie din cauza reducerii anticorpilor protectori.

La un moment dat, doar donatorii vii, înrudiţi, erau acceptabili, deoarece o compatibilitate strânsă între donator şi receptor era necesară pentru a obţine rate acceptabile de supravieţuire a grefei. Această rată de supravieţuire pentru perechile donator/receptor care nu au antigene HLA în comun este acum de peste 90%, ceea ce determină programele de transplant să accepte un număr mai mare de donatori care nu sunt înrudiţi genetic cu receptorii. Este o practică obişnuită să se accepte donatori voluntari, cum ar fi soţi/socri, prieteni, colegi şi chiar membri ai comunităţii care sunt doar cunoştinţe. Mai controversată este tendinţa recentă a pacienţilor şi donatorilor să se întâlnească prin intermediul site-urilor web . În ciuda ezitării iniţiale în a tolera această metodă de găsire a unui donator viu, a fost dificil pentru comunitatea de transplant să facă judecăţi corecte cu privire la relaţia dintre donatorii vii şi receptori, cu condiţia ca ambele persoane să fie pe deplin informate şi angajate.

În ultima vreme, au apărut programe care organizează transplanturi între două sau mai multe perechi de donatori şi receptori vii care participă la schimburi compatibile. Receptorii cu donatori dispuși, dar incompatibili, sunt asociaţi cu o altă pereche donator/receptor care se confruntă cu aceeași problemă. Rezultatul transplanturilor de la donatori compatibili a fost similar cu cel observat în cazul altor transplanturi de la donatori vii.

Donatorii vii trebuie să aibă o sănătate fizică şi mentală bună. Mai presus de toate, donatorul viu trebuie să fie voluntar şi să înţeleagă clar natura procedurii, astfel încât să îşi poată da consimţământul informat. Donatorii trebuie, în general, să fie majori, dar au fost făcute excepţii rezonabile în circumstanţe atenuante, în special atunci când este disponibil un geamăn identic. În aceste circumstanţe, este recomandabil ca programul să atribuie donatorului un avocat extern, fără legătură cu primitorul sau cu restul familiei, pentru a se asigura că nu se exercită nicio presiune asupra minorului cu privire la procedură.

► Donatori vii

Donatorii de rinichi vii sunt acum la fel de frecvenţi ca donatorii decedaţi, dar deoarece un donator decedat poate dona doi rinichi, numărul total de rinichi de la donatori vii îl depăşeşte cu mult pe cel obţinut de la donatori vii. Datorită capacităţii biologice a organismului de a compensa pierderea unui rinichi, funcţia renală tinde să se stabilizeze la aproximativ 75 până la 80% din funcţia iniţială la câteva luni după donare. Studiile de urmărire a donatorilor au arătat că aceştia au o funcţie renală bună şi nu suferă niciun efect

advers în urma procedurii, nici fizic, nici psihologic. Femeile cu un singur rinichi nu au o incidenţă mai mare a infecţiilor tractului urinar în timpul sarcinii.

În practica obişnuită, există cel puţin două metode pentru efectuarea nefrectomiei la donatori: deschisă şi laparoscopică. Nefrectomia deschisă, de departe metoda standard, implică o incizie de 15 cm lungime în lateral, sub a douăsprezecea coastă. Peritoneul este retras central, iar rinichiul este îndepărtat împreună cu vasele şi ureterul, fără a perturba conţinutul intraabdominal. Mai recent, au fost dezvoltate tehnici laparoscopice pentru îndepărtarea rinichilor pentru transplant. Donatorul este plasat sub anestezie generală, iar abdomenul este insuflat cu dioxid de carbon pentru a permite vizualizarea structurilor abdominale. Unii chirurgi folosesc un port median mare, chiar deasupra buricului, pentru a introduce mâna în abdomen. Rinichiul este apoi îndepărtat prin port-ul manual, odată ce a fost eliberat de ţesuturile înconjurătoare şi vasele şi ureterul au fost divizate. De asemenea, este posibilă îndepărtarea unui rinichi folosind tehnici exclusiv laparoscopice fără a introduce un port manual. Rinichiul este îndepărtat prin plasarea acestuia într-o pungă în interiorul abdomenului şi scoaterea pungii printr-o incizie transversală joasă. Nefrectomia laparoscopică tinde să dureze mai mult decât nefrectomia deschisă, dar este asociată cu mai puţine dureri postoperatorii şi o perioadă de recuperare mai scurtă. Potenţialii donatori trebuie informaţi despre opţiunile de nefrectomie, avantajele şi dezavantajele fiecărei tehnici, precum şi despre riscurile asociate şi complicaţiile cunoscute.

Principalele riscuri pentru un donator sunt anestezia şi operaţia în sine. Rata mortalităţii este estimată la 0,03%, iar majoritatea deceselor nu sunt considerate prevenibile, dar par a fi atribuibile riscurilor inerente ale intervenţiilor chirurgicale majore. Cele mai frecvente complicaţii majore după nefrectomie sunt legate de plăgi, inclusiv infecţii şi formarea de hernii. Aceste complicaţii apar în mai puţin de 1 până la 3% din cazuri. Infecţiile plăgilor răspund de obicei la schimbarea pansamentului, iar herniile necesită reparare chirurgicală.

Evaluarea unui donator viu trebuie să fie amănunţită şi cuprinzătoare. În primul rând, este esenţial să se asigure că donatorul este un voluntar autentic şi nu este constrâns sau influenţat pe nedrept de către primitor sau de alţi membri ai familiei. Acest lucru necesită adesea o evaluare atentă de către o persoană cu o înţelegere excelentă a procesului de transplant şi abilităţi remarcabile de comunicare. Este recomandabil ca această parte a interviului să fie realizată în mod privat, astfel încât donatorul să îşi poată exprima sincer sentimentele. Asistenţii sociali specializaţi în transplant, psihologii şi psihiatrii sunt adesea implicaţi în acest aspect al selecţiei donatorului. Odată ce este clar că donatorul doreşte cu adevărat să doneze din proprie iniţiativă, se realizează un istoric medical detaliat şi se efectuează un examen fizic. Factorii care ar putea afecta riscul chirurgical, precum şi potenţialul de insuficienţă renală viitoare, sunt evaluaţi cu atenţie. Monitorizarea de rutină include radiografii toracice, electrocardiogramă, analiză de urină, hemoleucogramă completă, glicemie à jeun, bilirubina serică, transaminaze, creatinină serică şi azot ureic din sânge. Dacă acestea sunt normale, se efectuează o radiografie a rinichilor pentru a confirma prezenţa lor, a exclude o boală renală intrinsecă sau structurală şi a evalua vascularizaţia renală. Angiografia, CT şi RMN sunt toate metode utilizate. Rinichii cu artere renale multiple pot fi transplantaţi, dar se recomandă prudenţă la anastomozarea vaselor accesorii mici, în

special atunci când acestea provin dintr-un punct inferior și astfel asigură singura alimentare vasculară a ureterului. Când sunt prezente mai multe vene renale, cele mai mici pot fi adesea ligaturate deoarece există o comunicare liberă între venele din rinichi.

► Donatori decedați

Două treimi dintre pacienții eligibili pentru transplant de rinichi nu au un donator viu potrivit. Acești pacienți sunt plasați pe o listă de așteptare pentru un rinichi de la un donator decedat. Deoarece tot mai mulți pacienți sunt adăugați pe listă în fiecare an, numărul pacienților care așteaptă un rinichi de la un donator decedat crește anual, iar în 2010 a depășit 100.000 numai în Statele Unite.

Rinichii pot fi transplantați cu succes de la donatori declarați în moarte cerebrală sau care decedează prin încetare cardiovasculară spontană.

Moartea cerebrală este acum larg acceptată în principiu în Statele Unite, iar toate spitalele au protocoale implementate pentru a se asigura că diagnosticul de moarte cerebrală este confirmat fără nicio îndoială.

Consimțământul pentru donare ar trebui obținut întotdeauna de către persoane instruite în modul de abordare a familiilor donatorilor. Acest lucru permite familiei timp să se întristeze și să exprime durerea și furia inevitabile care însoțesc moartea unei persoane dragi. Persoanele care nu fac parte din echipa de îngrijire a pacientului sunt mai predispuse să ofere sprijinul emoțional de care familiile au nevoie în această perioadă. Discuția despre donare poate fi apoi separată de discuția în care familia recunoaște că persoana iubită a decedat.

Rinichii de la donatori în moarte cerebrală sunt îndepărtați chirurgical. Îndepărtarea se efectuează chirurgical după perfuzie rece *in situ* și exsangvinare a rinichilor, adesea în coordonare cu îndepărtarea altor organe abdominale și toracice transplantabile. Rinichii sunt perfuzați cu soluții de conservare special concepute și păstrați la temperaturi scăzute. Succesul transplantului a fost raportat după depozitare la rece timp de mai mult de 72 de ore, dar rezultatele optime se obțin dacă rinichiul este transplantat cât mai curând posibil după îndepărtarea de la donator, de preferință în termen de 24 de ore.

Rinichii pot fi transplantați și de la donatori decedați după moartea cardiopulmonară, o practică numită „donare după moarte cardiacă". Cea mai frecventă circumstanță în care se întâmplă acest lucru în Statele Unite este atunci când tratamentul medical prelungit este considerat inutil și se retrage suportul vital. De obicei, pacienții au suferit leziuni cerebrale profunde și ireversibile și sunt practic inconștienți și nu au nicio perspectivă de recuperare semnificativă. Practica medicală standard în aceste circumstanțe este de a elimina suportul vital, cum ar fi ventilația mecanică și perfuzia intravenoasă, deoarece marea majoritate a oamenilor declară că nu ar dori să rămână în viață într-o astfel de stare fără speranță. Retragerea sprijinului are loc întotdeauna cu consimțământul și înțelegerea familiei. Decizia de a dona organe trebuie luată separat de decizia de a retrage terapia medicală. Odată ce se obține consimțământul și pregătirea pentru donare este completă, echipa de asistență medicală primară retrage sprijinul. Când activitatea cardiopulmonară încetează, echipa

medicală primară declară decesul, iar organul este apoi prelevat în acelaşi mod ca în cazul donatorilor în moarte cerebrală.

SELECTAREA RECEPTORULUI

Pacienţii cu insuficienţă renală cronică ar trebui luaţi în considerare pentru transplant. Insuficienţa renală acută bazată pe necroza tubulară acută poate fi de obicei tratată cu dializă temporară şi, prin urmare, transplantul de rinichi nu este potrivit în acest caz. Pacienţii nu trebuie să fie dializaţi în momentul transplantului. De fapt, pacienţii care primesc transplant de rinichi înainte de a începe dializa au rate de supravieţuire a grefei mai bune, în timp ce cei aflaţi în dializă pe termen lung înainte de transplant au rate de succes mai mici. Prin urmare, este important să se înceapă să se ia în considerare transplantul de rinichi imediat ce dializa pare inevitabilă şi iminentă în următorul an.

În primii ani ai transplantului renal, majoritatea pacienţilor acceptaţi pentru transplant aveau vârste cuprinse între 15 şi 45 de ani. În ultimii ani, intervalul de vârstă s-a extins în ambele direcţii (copiii sub un an şi adulţii peste 70 de ani au primit transplanturi). Timp de mulţi ani, ratele de succes ale transplantului la copii au fost mai mici decât cele obţinute la adulţi, dar această problemă a fost acum corectată. Chiar şi copiii sub un an în momentul transplantului pot avea şanse excelente de supravieţuire.

În trecut, a existat rezistenţă la efectuarea transplanturilor de rinichi la persoanele în vârstă. Cu toate acestea, pe măsură ce practicile de transplant renal continuă să se îmbunătăţească, cu imunosupresie mai puţin toxică şi mai eficientă şi metode mai eficiente de prevenire a infecţiilor post-transplant, această reticenţă pare mai puţin justificată. Este natural ca persoanele în vârstă să aibă o durată de viaţă mai scurtă, dar până în prezent, pacienţii cu transplant cu vârsta peste 60 de ani par să se bucure de aproape acelaşi grad de îmbunătăţire a speranţei de viaţă ca şi pacienţii mai tineri.

Acest beneficiu a fost cuantificat prin compararea ratei mortalităţii candidaţilor potriviţi care aşteaptă un transplant renal cu rata post-transplant. Speranţa de viaţă s-a dublat pentru pacienţii cu transplant renal în toate intervalele de vârstă studiate până în prezent. Speranţa de viaţă îmbunătăţită după transplantul renal este deosebit de importantă la pacienţii diabetici. Astăzi, pacienţii tind să fie evaluaţi în funcţie de starea lor psihologică funcţională, mai degrabă decât de vârsta lor cronologică. Cu toate acestea, este adevărat că pacienţii mai în vârstă sunt mai frecvent candidaţi slabi pentru transplant din cauza unor boli preexistente sau a unei stări funcţionale precare.

Candidaţii trebuie să nu prezinte infecţii active în momentul transplantului. Pe scurt, ţesuturile infectate cronic, cum ar fi în pielonefrita cronică sau osteomielita cronică, trebuie tratate înainte de a se lua în considerare transplantul. Transplantul la pacienţii cu o infecţie virală sau bacteriană activă în momentul în care un organ devine disponibil trebuie, în general, amânat până la rezolvarea infecţiei. Acest lucru se datorează faptului că nu este înţelept să se iniţieze imunosupresia în timpul unei infecţii active, mai ales având în vedere dozele mari de imunosupresoare administrate în momentul procedurii.

Transplantul de sânge cu succes a fost efectuat la pacienţi cu aproape toate tipurile de boli renale primare: glomerulonefrită, nefropatie hipertensivă, pielonefrită cronică, boală hepatică polichistică, pielonefrită de reflux, sindrom Goodpasture, hipoplazie renală congenitală, necroză corticală renală, sindrom Fabry şi sindrom Alport. Succesul transplantului a fost obţinut şi la pacienţii cu anumite boli sistemice în care rinichiul este unul dintre organele finale afectate (cistinoză, lupus eritematos sistemic şi nefropatie diabetică). Transplantul de rinichi este, în general, recomandabil la pacienţii cu oxaloză dacă sunt prezente niveluri serice ridicate de oxalat, deoarece boala recidivează rapid după transplant. Cu toate acestea, transplantul hepatic corectează defectul enzimatic care duce la acumularea excesivă de oxalat. Prin urmare, transplantul combinat de rinichi şi ficat poate fi o opţiune de tratament acceptabilă pentru aceşti pacienţi.

Pacienţii fără funcţie vezicală normală pot fi candidaţi acceptabili pentru transplantul de rinichi, dar trebuie stabilit un plan de drenaj ureteral înainte de efectuarea transplantului. Mulţi pacienţi cu disfuncţie vezicală pe termen lung pot fi supuşi implantării ureterale şi apoi trataţi cu cateterism intermitent, dacă este necesar, după transplant. Dacă vezica urinară este absentă, fie congenital, fie chirurgical, se poate crea o ansă disfuncţională a intestinului subţire, scoasă ca o stomă şi utilizată ca un conduct urinar. Este necesară o planificare atentă pentru plasarea conductelor care să conecteze ureterul unui rinichi transplantat la rinichiul receptor.

Pacienţii transplantaţi trebuie să respecte cu stricteţe îngrijirea post-transplant pentru a obţine un rezultat pozitiv. Pacienţii cu antecedente de respectare deficitară pot fi candidaţi la transplant dacă au arătat remuşcări pentru comportamentul lor anterior şi au stabilit un model de aderenţă. În unele cazuri, în special în rândul adolescenţilor, este înţelept ca pacienţii să fie supuşi dializei înainte de a primi un transplant de rinichi pentru a încuraja o înţelegere deplină a diferenţelor de stil de viaţă care rezultă dintr-un transplant de rinichi reuşit. Pacienţii au nevoie, de asemenea, de o reţea de sprijin care să îi asiste în tratamentul post-transplant. Aceştia necesită un mijloc fiabil de a obţine terapie imunosupresoare, precum şi transport continuu şi fiabil către centrul de transplant. Din fericire, serviciile de sprijin sunt adesea disponibile pentru pacienţii care nu au sprijin social şi este rar să se refuze un transplant exclusiv pe baza unui sprijin social inadecvat.

În primii ani ai transplantului renal, nefrectomia bilaterală era efectuată în mod obişnuit în prealabil, dar acest lucru a devenit mai puţin frecvent. Majoritatea pacienţilor care au suferit nefrectomie nativă au boală renală polichistică cu dureri severe, infecţii recurente sau sângerări. Alţi indicatori ai nefrectomiei native includ infecţia recurentă, în special atunci când este asociată cu reflux ureteral şi, ocazional, hipertensiune arterială severă atribuibilă unui rinichi nativ ischemic.

Wolfe RA şi colab.: Comparaţie a mortalităţii la toţi pacienţii dializaţi, pacienţii dializaţi care aşteaptă un transplant şi beneficiarii unui prim transplant de cadavru. N Engl J Med 1999;341:1725.

TEHNICI DE OPERAŢIE

Tehnica chirurgicală pentru transplantul renal implică anastomoza arterei şi venei renale şi a ureterului (Figura 45-1). Rinichiul transplantat este plasat în fosa iliacă printr-o incizie abdominală oblică joasă. Disecţia se efectuează prin retracţia centrală a peritoneului, astfel încât rinichiul să cadă într-o poziţie extraperitoneală. Arterele şi venele iliace sunt mobilizate conform anastomozei specifice propuse. Se efectuează o anastomoză termino-laterală între o venă renală şi o venă iliacă; apoi, se efectuează o anastomoză termino-laterală între artera renală şi artera iliacă. O tehnică alternativă implică conectarea arterei renale termino-terminală la artera iliacă internă, dar această tehnică este mai dificilă la majoritatea pacienţilor. Când sunt prezente mai multe artere, există mai multe opţiuni. Dacă artera este foarte mică (mai puţin de 2 mm), poate fi adesea ligaturată, mai ales dacă este o ramură a bursei superioare. Dacă rinichiul provine de la un donator decedat, este adesea posibil să se utilizeze un plasture Carrel din aorta donatorului care să cuprindă toate arterele. Alte opţiuni includ reimplantarea mai multor artere renale în artera iliacă, utilizând anastomoze multiple; reimplantarea unei artere mai mici în

Vena cavă

Artera iliacă dreaptă comună

Artera hipogastrică

Artera renală

Vena renală

Figura 45-1. Tehnica transplantului renal.

partea arterei renale dominante şi apoi se utilizează o arteră mai mare pentru anastomoză la artera iliacă şi se spatulează capetele celor două artere pentru a forma un singur lumen pentru anastomoză.

La copiii mici şi nou-născuţi, transplantul renal poate fi efectuat printr-o incizie abdominală mediană sau printr-o incizie laterală foarte mare care se extinde de la simfiza pubiană până la marginea costală, expunând aorta şi vena cavă prin reflectarea conţinutului peritoneal central şi superior. Anastomoza termino-laterală a vaselor renale poate fi efectuată utilizând vasele iliace, dacă acestea sunt suficient de mari, dar adesea este necesară o venă infrarenală, o vena cavă sau o aortă pentru locul anastomozei.

Rinichii mici rezultaţi în urma deceselor pediatrice au adesea performanţe slabe atunci când sunt transplantaţi la pacienţi pediatrici mici. Cu toate acestea, rinichii pediatrici au fost frecvent transplantaţi en bloc, cu aorta şi vena cavă a donatorului anastomozate la vasele iliace ale pacientului, împreună cu o anastomoză ureterală dublă. Vârsta exactă la care rinichii sunt cel mai bine transplantaţi ca o singură unitate nu este clară, dar rinichii de la copii de şase ani funcţionează în general bine şi rezistă mult timp atunci când sunt transplantaţi la adulţi.

Continuitatea tractului urinar poate fi stabilită prin pieloureterostomie, ureteroureterostomie sau ureteroneocistostomie. Cea mai comună tehnică este cea din urmă, care poate fi efectuată prin aducerea ureterului în vezică printr-un tunel submucosal

şi suturarea mucoasei ureterale la mucoasa vezicii urinare din interiorul vezicii urinare printr-o cistotomie mare (metoda Politano-Leadbetter). Alte tehnici includ neocistostomia externă, care evită necesitatea unei cistotomii mai mari, şi tehnica „cu o singură sutură", în care mucoasa ureterală nu este suturată direct la mucoasa vezicii urinare, ci, în schimb, ureterul este fixat în interiorul vezicii urinare cu o sutură care trece prin toată grosimea peretelui vezicii urinare. Un stent ureteral poate fi plasat folosind oricare dintre tehnicile descrise mai sus. Un stent ureteral pediatric de 6 Fr, cu o buclă în formă de J la fiecare capăt, se potriveşte perfect prin anastomoză şi merge de la pelvisul renal la vezică sau la tractul urinar. Stentul trebuie îndepărtat în prima sau a doua lună după transplant pentru a preveni formarea de calculi şi infecţia vezicii urinare.

TRATAMENT ŞI COMPLICAŢII POSTOPERATORII

De obicei, pacienţii cu transplant renal încep să producă urină imediat, iar nivelurile de creatinină serică scad în decurs de 3 până la 7 zile. Gradul de producţie de urină este legat de hidratarea pacientului înainte de transplant şi de cantitatea de lichide administrată în timpul procedurii. Este important ca pacientul să fie complet hidratat în momentul revascularizării rinichiului pentru a maximiza şansele de funcţionare imediată a rinichiului transplantat. Rinichii transplantaţi prezintă adesea diureză obligatorie în câteva ore sau zile după ce încep să funcţioneze. În această fază, debitul urinar poate necesita înlocuire pentru a preveni hipovolemia rezultată din producţia excesivă de urină. Odată ce această fază a trecut, administrarea intravenoasă de fluide poate fi întreruptă. Cu toate acestea, pacienţii sunt încurajaţi să menţină un aport generos de lichide pentru a preveni deshidratarea viitoare, deoarece transplanturile renale par a fi mai susceptibile la hipovolemie decât rinichii nativi. Pacienţii pot mânca de obicei în dimineaţa de după procedura de transplant şi ar trebui încurajaţi să se dea jos din pat cu asistenţă. Cateterul urinar poate fi îndepărtat chiar şi la două zile după procedură, în funcţie de tehnica utilizată pentru anastomoza ureterală. Unele programe preferă să lase cateterul urinar la locul său pentru o perioadă mai lungă pentru a permite o vindecare suficientă a anastomozei. Majoritatea pacienţilor pot fi externaţi din spital în a doua sau a treia zi postoperatorie, cu condiţia să nu prezinte complicaţii, să poată menţine hidratarea orală, să fi învăţat să ia medicamentele corect şi să fi primit instruire despre ce să facă, ce să nu facă şi cum să aibă grijă de ei înşişi în următoarele săptămâni.

Transplantul de rinichi poate fi urmat de diverse complicaţii postoperatorii care trebuie recunoscute şi tratate precoce pentru rezultate optime. Cele mai frecvente complicaţii sunt infecţiile şi rejetul, ceea ce reflectă tensiunea naturală dintre imunosupresia ridicată şi cea scăzută. Infecţia tractului urinar este una dintre cele mai frecvente complicaţii şi răspunde de obicei la tratamentul cu antibiotice. Pneumonia bacteriană este cea mai frecventă complicaţie pulmonară şi poate fi gravă dacă nu este diagnosticată şi tratată prompt. Protocoalele actuale de imunosupresie care vizează limfocitele T sunt asociate cu tipuri neobişnuite de infecţii apărute în timp util, inclusiv herpesvirusuri, parazitul *Pneumocystis carinii* şi infecţii fungice. Aceste infecţii sunt observate mai puţin frecvent decât înainte, deoarece este o practică standard să se prescrie tratamente antiinfecţioase profilactice care vizează prevenirea tipurilor comune de infecţii. În special, disponibilitatea agenţilor

eficienţi împotriva infecţiei cu citomegalovirus (CMV) a eliminat aproape complet infecţiile clinice cu CMV. Aceste infecţii au fost o complicaţie frecventă, costisitoare şi extrem de inconfortabilă după multe transplanturi.

În aproape 20% din transplanturile de rinichi de la donatori decedaţi, grefa nu funcţionează imediat. Această complicaţie se numeşte funcţie întârziată a grefei (DGCF) şi se datorează necrozei tubulare acute a rinichiului. În unele cazuri, există o debitare urinară modestă, dar creatinina serică nu scade. În alte cazuri, există oligurie profundă. Funcţia întârziată a grefei poate apărea şi după transplantul de la donator viu, dar este mult mai puţin frecventă (mai puţin de 3%). Funcţia întârziată a grefei este asociată cu donatorii mai în vârstă şi cu cei care au avut creatinină crescută la momentul donării. De asemenea, se ştie că perioadele ischemice lungi cresc probabilitatea funcţiei întârziate a grefei. În aproape toate cazurile, necroza tubulară acută se rezolvă, iar funcţia renală se recuperează. Majoritatea recuperărilor au loc în decurs de o săptămână, dar în unele cazuri, rinichiul necesită câteva săptămâni înainte ca funcţia renală să fie suficientă pentru a susţine pacientul fără dializă. Tratamentul este susţinut cu dializă, după cum este necesar. Dacă recuperarea durează mai mult de o săptămână, poate fi înţelept să se efectueze o biopsie renală pentru a exclude rejetul silenţios.

Complicaţiile vasculare ale transplantului renal sunt mai puţin frecvente, afectând 1% până la 2% din transplanturile de rinichi. Tromboza arterei renale sau a venei renale este devastatoare şi duce aproape uniform la pierderea grefei. Incidenţa trombozei acute a grefei este mai mare la pacienţii cu niveluri ridicate de anticorpi anti-HLA circulanţi, sugerând că unele dintre aceste cazuri sunt legate de rejecţia acută accelerată. Incidenţa trombozei grefei este, de asemenea, mai mare la pacienţii cu factor V Leiden şi alte tulburări fiziologice care provoacă o stare hipercoagulabilă. Pacienţii cu antecedente de evenimente trombotice neobişnuite şi care primesc anticoagulare preoperatorie trebuie examinaţi pentru factorul V Leiden atunci când se detectează aceasta sau alte stări de hipercoagulabilitate cunoscute. Stenoza arterei renale, care poate fi legată de rejecţia care afectează artera renală, este, de asemenea, o complicaţie rară. Poate apărea cu hipertensiune arterială severă. Poate fi tratată chirurgical sau, în unele cazuri, cu angioplastie transluminală percutană cu balon.

Complicaţiile urologice apar la aproape 4% dintre pacienţi, cea mai frecventă fiind extravazarea urinară din cauza închiderii cistotomiei sau a obstrucţiei ureterale. Aceste complicaţii pot fi aproape întotdeauna tratate dacă un radiolog intervenţional efectuează o nefrostomie percutanată şi nu sunt asociate cu un risc mai mare de pierdere de ţesut.

O complicaţie relativ unică a transplantului renal este formarea unui limfocel pelvin în patul transplantat. Lichidul limfatic poate proveni din vasele limfatice de la nivelul hilului renal sau din vase deteriorate în timpul expunerii la vasele iliace. Ligatura atentă a vaselor limfatice adiacente în timpul pregătirii vaselor de sânge ale receptorului poate reduce incidenţa acestei complicaţii. Limfocelele mari pot obstrucţiona ureterul sau vascularizaţia rinichiului transplantat şi, ocazional, se pot infecta. Limfocelele sterile pot fi drenate în cavitatea peritoneală, în timp ce limfocelele infectate necesită drenaj extern.

Complicaţiile gastrointestinale pot afecta toate nivelurile intestinului, dar simptomele gastrointestinale superioare, inclusiv greaţa şi durerile abdominale, sunt cele mai frecvente. În multe cazuri, cauza este numărul mare de medicamente pe care pacientul trebuie să le ia. Ulcerele peptice au fost cândva principala problemă la pacienţii cu transplant, dar această complicaţie aproape a dispărut din cauza utilizării de rutină a unor medicamente precum blocantele H2 şi inhibitorii pompei de protoni pentru a suprima producţia de acid gastric.

RESPINGEREA GREFEI

În ciuda progreselor înregistrate în terapia imunosupresoare, rejetul rămâne un risc semnificativ pentru pacienţii cu alografă postoperatorie. Aproape toate episoadele de rejecţie apar în primele trei luni. Există trei tipuri de bază de rejecţie:

Rejecţia hiperacută se datorează anticorpilor citotoxici formaţi anterior împotriva antigenelor donatorului. Testarea de compatibilitate pre-transplant este concepută pentru a preveni acest tip de rejecţie. Această reacţie începe atunci când anastomoza este completă, iar distrugerea completă a grefei are loc în 24 până la 48 de ore. Iniţial, ţesutul este roz şi ferm, dar ulterior devine albastru şi moale, cu dovezi de flux sanguin redus. Un tratament eficient pentru rejecţia hiperacută lipseşte adesea, dar plasmafereza şi perfuzia de imunoglobuline pot fi eficiente dacă sunt diagnosticate prompt.

Rejecţia acută este cel mai frecvent tip de episod de rejecţie în primele trei luni după transplant. Este în principal o reacţie imună celulară împotriva antigenelor străine. Reacţia poate fi predominant celulară sau poate exista o componentă inflamatorie mediată de anticorpi. De obicei, pacientul este asimptomatic, iar diagnosticul de rejecţie este suspectat pe baza măsurătorilor seriale ale nivelului de creatinină serică. În cazurile severe, simptomele pot include oligurie, creştere în greutate şi hipertensiune arterială crescută. Febra, sensibilitatea şi mărirea grefei sunt mai puţin frecvente în cazul protocoalelor imunosupresoare moderne, dar au fost frecvent observate atunci când erau disponibile doar azatioprină şi corticosteroizi. Acest tip de rejecţie este de obicei tratat cu terapie cu pulsuri de steroizi. Dacă aceasta nu reuşeşte sau în cazuri foarte severe de rejecţie acută, se utilizează un preparat antilimfocitar policlonal sau monoclonal. Aproape toate episoadele de rejecţie acută sunt inversate cu succes. În prezent, grefele se pierd din cauza rejecţiei doar atunci când pacienţii nu respectă tratamentul sau când rejecţia are loc în asociere cu o infecţie care pune viaţa în pericol, deoarece nu este sigur să se crească gradul de imunosupresie în acest caz.

Rejecţia cronică este o cauză tardivă a deteriorării renale. Cauzele precise ale rejetului cronic rămân neclare, dar absenţa elementelor celulare în biopsie şi asocierea anticorpilor anti-donor cu pierderea cronică de ţesut au condus la presupunerea că este mediată de factori umorali. Cel mai frecvent este diagnosticată pe baza funcţiei renale, care scade lent în raport cu proteinuria şi hipertensiunea arterială. Rejecţia cronică este rezistentă la toate metodele de tratament cunoscute, iar pierderea grefei apare în cele din urmă, deşi s-ar putea să nu se întâmple timp de câţiva ani după ce funcţia renală începe să scadă. Relaţia dintre acest proces patologic şi leziunile cauzate de utilizarea cronică a unui inhibitor de calcineurină, care se observă şi la pacienţii care nu au primit transplant renal, rămâne

neclară. Recent, s-a constatat că pierderea cronică a grefei se accelerează la pacienţii care prezintă rejecţie în primul an după transplant, la cei cu funcţie grefă întârziată şi la cei care primesc rinichi de la donatori marginali.

► Diagnosticul diferenţial al disfuncţiei alogrefei renale

O creştere neaşteptată a creatininei serice peste nivelurile iniţiale la un pacient cu transplant renal are un diagnostic diferenţial larg. Deshidratarea trebuie exclusă prin anamneză şi examen fizic. Medicaţia pacientului trebuie revizuită, acordându-se o atenţie deosebită medicamentelor eliberate fără prescripţie medicală, în special medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) şi remediilor din plante. Aceste medicamente pot provoca disfuncţii renale sau pot altera metabolismul medicamentelor imunosupresoare, ducând la niveluri sanguine foarte ridicate sau foarte scăzute. Infecţia tractului urinar trebuie exclusă printr-o analiză de urină. Dacă aceste evaluări simple nu dezvăluie cauza disfuncţiei renale, următorul pas este de obicei o ecografie renală pentru a exclude obstrucţia ureterală, urmată de o biopsie a alogrefei renale. Această ultimă etapă este crucială pentru ajungerea la un diagnostic corect. O biopsie poate releva rejet acut sau poate arăta toxicitate a inhibitorilor de calcineurină. Deoarece tratamentul pentru aceste afecţiuni este opus, o biopsie este foarte importantă pentru a ghida terapia adecvată.

Prima alografă de inimă umană reuşită a fost efectuată în 1967 de Christiaan Barnard. Cu toate acestea, la acea vreme, singura terapie imunosupresoare disponibilă era azatioprina şi steroizii. Acest regim a fost inadecvat pentru a preveni în siguranţă rejecţia la aceşti pacienţi. Drept urmare, procedura a rămas experimentală şi a fost limitată la un număr mic de instituţii din întreaga lume. Introducerea ciclosporinei în 1981 a dus la o creştere semnificativă a supravieţuirii. În consecinţă, transplantul de inimă a încetat să mai fie experimental în Statele Unite în 1985. Până în 2003, aproape 2.000 de transplanturi de inimă fuseseră efectuate în Statele Unite în peste 100 de centre. Rata de supravieţuire la un an este acum mai mare de 85%, iar rata de supravieţuire la trei ani este mai mare de 75%.

SELECŢIA DONATORILOR

La un moment dat, donatorii decedaţi erau consideraţi potriviţi pentru donarea de inimă doar dacă erau bărbaţi, cu vârsta de 40 de ani sau mai mici, sau femei, cu vârsta de 45 de ani sau mai mici. Lista lungă de aşteptare şi numărul tot mai mare de pacienţi care decedau pe lista de aşteptare i-au determinat pe chirurgi să accepte inimi de la donatori cu vârsta de până la 60 de ani, iar mai mult de o treime dintre donatorii actuali au peste 40 de ani. Donatorii de inimă trebuie să fie compatibili ABO cu primitorul şi trebuie să se afle în limita a 20% din greutatea corporală ideală a primitorului. În mod ideal, nu ar trebui să existe antecedente de boli cardiace preexistente sau intermitente. Ecocardiografia este efectuată în mod curent pentru a evalua funcţia cardiacă, chiar şi la donatorii tineri. În multe programe, cateterismul cardiac este efectuat în mod curent la donatorii mai în vârstă pentru a exclude boala coronariană silenţioasă. În mod ideal, nu ar trebui să existe antecedente de stop cardiac, dar dacă funcţia cardiacă este bună, acest factor singur nu descalifică de obicei

un donator de inimă. Donatorul ar trebui să primească doar doze moderate de medicamente vasopresoare.

În operaţia donatorului, se deschide pieptul, iar inima este inspectată pentru a depista eventuale vânătăi şi observată pentru a-i determina funcţia generală. Dacă inima este potrivită, aceste informaţii sunt transmise echipei chirurgicale a receptorului, astfel încât momentul operaţiei receptorului să poată fi coordonat cu atenţie. Inima este îndepărtată după clamparea aortei şi infuzia de cardioplegie rece, ceea ce duce la încetarea activităţii cardiace electrice şi mecanice. De obicei, inima este îndepărtată înaintea rinichiului, ficatului sau pancreasului. Este irigată cu o soluţie de conservare şi depozitată aseptic la 4°C. Funcţia optimă este atinsă atunci când inima este implantată în termen de 4 ore de la procedură. În cazul receptorilor care au suferit anterior proceduri cardiace prin sternotomie, uneori este necesar să se amâne achiziţia inimii donatorului pentru a se asigura că receptorul este pregătit să primească inima la sosirea la spitalul de transplant. Acelaşi lucru este valabil şi atunci când receptorilor li s-au implantat dispozitive de asistenţă ventriculară stângă şi este necesar timp suplimentar pentru a pregăti receptorul să primească inima donatorului.

SELECTAREA RECEPTORULUI

Pacienţii pentru transplant cardiac trebuie să aibă boli cardiace în stadiu terminal pentru care nu există opţiune chirurgicală şi trebuie să fi primit tratament medical maxim. Majoritatea candidaţilor la transplant cardiac au cardiomiopatie dilatativă idiopatică sau cardiomiopatie ischemică. Majoritatea pacienţilor au sub 55 de ani, dar au fost raportate transplanturi reuşite la pacienţi mai în vârstă. Pacienţii nu trebuie să aibă o boală sistemică care se agravează odată cu regimul imunosupresor (infecţie, diabet zaharat de tip 1, boală vasculară periferică severă, hipertensiune arterială slab controlată), şi nici insuficienţă renală care nu poate fi atribuită unui debit cardiac scăzut.

Pacienţii ar trebui să aibă o rezistenţă vasculară pulmonară mai mică de 5 unităţi Wood, deoarece niveluri mai ridicate sau o presiune sistolică a arterei pulmonare mai mare de 50 mmHg sau un gradient transpulmonar (adică presiunea arterei pulmonare - presiunea capilară pulmonară) mai mare de 15 mmHg sunt asociate cu o funcţie cardiacă inadecvată a donatorului. Ca şi în cazul altor organe, respectarea unui regim medical cuprinzător şi un sistem puternic de sprijin social sunt necesare pentru succesul pe termen lung.

Dacă primitorul are anticorpi circulanţi împotriva antigenelor HLA, este necesar un test de compatibilitate între serul primitorului şi limfocitele donatorului pentru a se asigura că nu are loc rejetul hiperacut al grefei cardiace. Obţinerea de inimi de la pacienţi cu dispozitive de asistenţă ventriculară stângă *in situ poate fi dificilă* din cauza efectului de sensibilizare pe care dispozitivul îl are asupra sistemului imunitar.

TEHNICĂ DE OPERAŢIE

Tehnica chirurgicală dezvoltată de Lower şi Shumway, prezentată în Figura 45-2, este încă utilizată. Se efectuează o sternotomie centrală, iar pacientul este plasat pe *bypass cardiopulmonar* . Inima receptorului este îndepărtată, iar manşetele atriale sunt tăiate.

Anastomoza atrială stângă este efectuată prima, urmată de cea dreaptă, fiecare cu o sutură continuă. Înainte de închiderea atriului stâng, acesta este umplut cu sare pentru a preveni embolia gazoasă. Apoi se efectuează anastomoza arterei aortice, urmată de anastomoza arterei pulmonare. Răcirea topică poate fi continuată, iar cardioplegia sanguină poate fi adăugată după anastomoza atrială pentru a îmbunătăţi funcţia grefei. Timpul de implantare este de obicei de 45 până la 60 de minute. Adesea este necesar suport cronotrop pentru inima denervată, sub forma unui stimulator cardiac atrial sau a izoproterenolului.

IMUNOSUPRESIE

Imunosupresia triplă cu un inhibitor de calcineurină, un antimetabolit şi corticosteroizi este tipică protocolului standard de imunosupresie din majoritatea programelor de transplant cardiac. Inducerea preoperatorie a terapiei imunosupresive cu anticorpi policlonali sau monoclonali direcţionaţi asupra limfocitelor este uneori utilizată pentru a evita toxicitatea renală asociată cu inhibitorii de calcineurină administraţi timpuriu în doze mari şi pentru a reduce riscul de rejet ulterior. Rejecţia este diagnosticată prin biopsie endomiocardică, care se efectuează de rutină, deoarece poate apărea în absenţa simptomelor clinice. Rejecţia este tratată cu un puls de steroizi timp de trei zile, iar rejecţia refractară este tratată cu terapie antilimfocitară.

ÎNGRIJIRI URMĂRITOARE

Receptorii de transplant trebuie monitorizaţi îndeaproape pentru infecţii şi rejet. Protocoalele pentru biopsiile endomiocardice variază în funcţie de centru, dar acestea sunt efectuate de obicei la fiecare două luni în primul an şi la fiecare trei luni ulterior. Incidenţa episoadelor de rejet este de 0,5 până la 1,5 per pacient în primul an. Rata infecţiilor majore este de 1,5 episoade per pacient în primul an şi apoi scade. Ateroscleroza coronariană accelerată, considerată a fi o manifestare a rejetului cronic al grefei, apare la 30 până la 40% dintre pacienţi în decurs de cinci ani după transplant. Nu există o terapie eficientă pentru această tulburare, cu excepţia retransplantării la pacienţi extrem de selectaţi, de obicei mai tineri. Disfuncţia renală progresivă poate apărea în timp din cauza efectului cumulativ al terapiei cu inhibitori de calcineurină.

Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA: Dispozitive implantabile de asistenţă ventriculară stângă. N Engl J Med 1998;339:1522.

Morrow WR: Cardiomiopatia şi transplantul de inimă la copii. Curr Opin Cardiol 2000;15:216.

Taylor DO: Terapii imunosupresive după transplantul de inimă: cele mai bune, mai bune şi mai departe. Curr Opin Cardiol 2000;15:108.

Transplantul combinat inimă-plămâni a fost efectuat pentru prima dată în 1981. Iniţial, se credea că rejecţia ambelor organe va fi evidentă în biopsia miocardică. Cu toate acestea, experienţa a arătat că rejecţia nu este aceeaşi în cele două organe; rejecţia cardiacă este

rară, iar rejecţia pulmonară, care devine evidentă prin bronşiolită obliterantă şi arterită, este o problemă mai gravă. Transplantul inimă-plămâni se efectuează mai rar. În 1994, au existat 71 de transplanturi inimă-plămâni în Statele Unite. Acest număr a scăzut la 28 în 2003. Indicatorul principal pentru transplantul inimă-plămâni este boala în stadiu terminal în ambele organe sau boala în stadiu terminal într-unul şi funcţia deficitară în celălalt, ceea ce împiedică transplantul unui singur organ. Exemplele includ hipertensiunea pulmonară primară, cardiopatia congenitală cu fiziologie—

Sindromul Eisenmenger, fibroza pulmonară şi cor pulmonale, precum şi fibroza chistică.

Operaţia constă într-un transplant de cord şi plămâni în bloc cu anastomoză a traheei, atriului drept şi aortei donatorului.

Imunosupresia este utilizată în asociere cu transplantul de inimă, cu excepţia faptului că iniţial se evită administrarea de steroizi pentru a promova vindecarea rănilor traheale. Transplantul de inimă şi plămâni are o rată de supravieţuire la un an de 70%.

Transplantul exclusiv de plămâni a obţinut succes clinic printr-o abordare sistematică dezvoltată de Grupul de Transplant Pulmonar din Toronto pentru a rezolva problema tulburărilor bronşice, care făcuse ca încercările anterioare să nu aibă succes. Adăugarea unei teci epiploice la anastomoza bronşică şi evitarea utilizării steroizilor în primele trei săptămâni au permis o vindecare corespunzătoare.

Dilatarea bronşică şi succesul clinic sunt factori cheie în transplantul pulmonar. Transplantul pulmonar se efectuează pentru o gamă largă de indicaţii, inclusiv emfizem pulmonar, fibroză chistică, fibroză pulmonară idiopatică, deficit de beta-antitripsină, hipertensiune pulmonară primară şi cardiopatie congenitală. Candidaţii la transplant pulmonar au o boală ireversibilă, în stadiu terminal, pentru care nu există alt tratament, sunt dependenţi de oxigen şi este probabil să decedeze din cauza acestei boli în termen de 12 până la 18 luni. Donatorii de plămâni sunt rari, iar utilizarea unui plămân pentru transplant nu exclude utilizarea inimii pentru un alt primitor. Transportul pulmonar la distanţă lungă a fost posibil de la implementarea unui regim constând în irigarea arterei pulmonare cu o soluţie rece de conservant de alprostadil (PGE1) prin intermediul unui cateter venos central pentru a promova vasodilataţia pulmonară.

Ocazional, pacienţii cu sepsis pulmonar bilateral, cum ar fi fibroza chistică sau bronşiectazia, sau pacienţii cu emfizem pulmonar şi funcţie cardiacă normală, pot fi eligibili pentru transplant pulmonar dublu. Avantajul este că pacientul evită potenţialele complicaţii şi respingerea asociate cu transplantul de inimă. O altă abordare inovatoare pentru pacienţii cu transplant pulmonar cu inimă normală implică o procedură în care un bloc inimă-plămân este plasat la un pacient cu boală pulmonară în stadiu terminal şi inimă normală, iar inima destinatarului este îndepărtată şi donată unui pacient care are nevoie doar de un transplant de inimă.

Terapia imunosupresoare pentru pacienţii cu transplant pulmonar este foarte similară cu cea pentru pacienţii cu transplant cardiac, având ca piatră de temelie un inhibitor de

calcineurină. Principala diferenţă constă în faptul că steroizii sunt omişi timp de câteva săptămâni pentru a promova vindecarea anastomozei bronşice. Managementul postoperator se concentrează pe prevenirea sepsisului şi pe detectarea şi tratarea rejetului. Bronhoscopia se efectuează din abundenţă, iar biopsia pulmonară transbronşică este utilizată pentru a diagnostica rejetul transplantului pulmonar. Rejetul acut poate fi tratat eficient cu terapie cu corticosteroizi pulsaţi sau prin îmbunătăţirea regimului imunosupresor existent. Principala complicaţie pe termen lung la pacienţii cu transplant pulmonar este dezvoltarea sindromului bronşiolitei obliterante (BOS). BOS este considerat manifestarea pulmonară a rejetului cronic. Episoadele de rejet acut sunt factori de risc pentru dezvoltarea BOS mai târziu în viaţă. Nu există o terapie eficientă pentru BOS. O dezvoltare promiţătoare aflată în prezent în stadiu experimental este administrarea imunosupresiei sub formă de aerosoli. Se speră că direcţionarea imunosupresiei în primul rând către plămâni ar putea permite o protecţie îmbunătăţită împotriva rejetului fără a creşte riscul de infecţie.

Tralock EP: Transplant pulmonar pentru BPOC. Chest 1998;113:269S. Yankaskas JR, Mallory GB: Transplant pulmonar şi fibroză chistică: declaraţie a conferinţei de consens. Chest 1998;113:217.

După mulți ani de eforturi experimentale, Dr. Iliornas Starzl a efectuat primul transplant de ficat uman cu succes în 1967. În următorii 15 ani, procedura a fost efectuată doar în volume mici, iar rezultatele au fost în general slabe. Ca şi în cazul altor organe, introducerea ciclosporinei în anii 1980 a dus la o îmbunătăţire semnificativă a ratelor de supravieţuire. Astăzi, în Statele Unite se efectuează anual peste 5.000 de transplanturi de ficat, iar rata de supravieţuire la un an pentru pacienţi este mai mare de 85%.

De la introducerea transplantului hepatic clinic, lista indicațiilor s-a extins rapid, în timp ce lista contraindicaţiilor a scăzut. Cea mai frecventă indicaţie pentru transplantul hepatic este ciroza cauzată de infecţia cronică cu hepatită C. Alte afecţiuni pentru care este indicat transplantul hepatic includ ciroza cauzată de hepatita B, ciroza alcoolică, ciroza biliară primară, colangita sclerozantă, hepatita autoimună şi ciroza secundară steatohepatitei non-alcoolice. Indicaţiile mai puţin frecvente includ boala Wilson, deficitul de alfa-1 antitripsină, sindromul Budd-Chiari şi hemocromatoza. La copii, cea mai frecventă indicaţie este atrezia biliară. Alte diagnostice frecvente includ deficitul de alfa-1 antitripsină, tirozinemia şi alte erori congenitale ale metabolismului.

Ciroza alcoolică a fost odată subiectul unor controverse considerabile din cauza naturii autoinduse a bolii. Comunitatea globală a respins ideea că terapia salvatoare de vieți ar trebui refuzată pacienţilor care ar beneficia de ea pur şi simplu pentru că boala lor este autoindusă. S-a argumentat că multe - dacă nu majoritatea - bolilor sunt, într-o oarecare măsură, autoinduse, cum ar fi diabetul şi hipertensiunea arterială cauzate de obezitate sau cancerul şi bolile de inimă cauzate de fumat. Acum se recunoaşte că ciroza alcoolică este o indicaţie acceptată pentru transplantul de ficat, cu condiția ca pacientul să fi demonstrat capacitatea de a se abține de la alcool şi să fi luat un angajament clar de a continua

abstinenţa. Rezultatele generale la pacienţii alcoolici au arătat că pacienţii transplantaţi pentru ciroză alcoolică se comportă similar cu pacienţii transplantaţi pentru majoritatea celorlalte diagnostice.

Iniţial, hepatita B cronică activă a fost considerată o indicaţie controversată pentru transplantul hepatic, deoarece recurenţa era foarte frecventă şi tindea să ducă la insuficienţa rapidă a grefei. Această situaţie s-a schimbat odată cu raportarea unor strategii eficiente pentru prevenirea recurenţei hepatitei B, utilizând perfuzii cu doze mari de hiperimunoglobulină hepatită B după transplant. Hepatita B este considerată acum o indicaţie standard, iar rezultatele sunt comparabile cu cele obţinute pentru alte diagnostice. În schimb, rezultatele la pacienţii transplantaţi pentru hepatita C erau odată considerate comparabile cu cele pentru alte diagnostice. Cu toate acestea, date recente sugerează că recurenţa hepatitei C la grefele hepatice noi este aproape universală după transplant, iar 25% dintre pacienţi dezvoltă ciroză a grefei în decurs de cinci ani. Nu este surprinzător faptul că datele pe termen lung arată acum că supravieţuirea la 10 ani pentru pacienţii transplantaţi pentru hepatita C este mai slabă decât pentru alte diagnostice.

Ca şi în cazul transplantului pentru hepatita B şi C, opinia generală a fluctuat în ultimii ani în ceea ce priveşte utilizarea transplantului hepatic pentru tratamentul carcinomului hepatocelular la adulţi. Pacienţii cu ciroză prezintă riscul de a dezvolta carcinom hepatocelular primar. Deoarece aceşti pacienţi mor de obicei din cauza insuficienţei hepatice, spre deosebire de pacienţii cu alte forme de malignitate care de obicei cedează în faţa bolii metastatice răspândite, s-a considerat că transplantul ar trebui să fie un tratament curativ. Din păcate, rezultatele iniţiale ale transplantului de hepatom au fost dezamăgitoare din cauza ratei ridicate de recurenţă tumorală. Aceste rezultate slabe au dus la numeroase provocări în oprirea transplantului de hepatom. Grupul din Barcelona, Spania, a raportat ulterior că ratele de supravieţuire sunt bune dacă tumora este mică (mai puţin de 5 cm în diametru), dar slabe dacă tumora este mare sau prezintă dovezi de invazie vasculară extinsă. Mai multe rapoarte au confirmat această constatare, iar transplantul hepatic este considerat acum standardul de aur al îngrijirii pacienţilor cu hepatoame mici. Rezultatele transplantului hepatic pentru alte malignităţi rămân slabe, cu excepţia câtorva rapoarte încurajatoare privind ratele de supravieţuire rezonabile la pacienţii cu colangiocarcinom atent selectaţi care primesc radioterapie şi chimioterapie adjuvante.

Contraindicaţiile actuale sunt puţine şi sunt legate în principal de dovezile de boli cardiopulmonare care împiedică transplantul hepatic în siguranţă. Exemplele includ boala coronariană semnificativă necorectată; hipertensiune pulmonară cu presiuni sistolice ale arterelor pulmonare mai mari de 70 mmHg; şi FEV1 mai mic de 1 L la testele funcţionale pulmonare. Abuzul de substanţe active este, de asemenea, o contraindicaţie absolută pentru transplant. Diabetul zaharat creşte uneori riscul de complicaţii post-transplant asociat transplantului, dar nu este o contraindicaţie absolută pentru transplantul hepatic. Chiar şi infecţia cu HIV, considerată mult timp o contraindicaţie pentru transplant, nu mai este o contraindicaţie absolută în unele centre unde sunt raportate rezultate bune la un număr mic de pacienţi HIV-pozitivi atent selectaţi. Tromboza venei porte, care a fost odată o contraindicaţie pentru transplant, este tratată acum prin efectuarea unei trombectomii în

vena porte, folosind grefe venoase pentru a devia vasele trombozate sau o vena cavă infrahepatică pentru influxul portal.

Selecţia donatorilor

Numărul pacienţilor aflaţi pe lista de aşteptare pentru transplant hepatic creşte în fiecare an. Acest lucru a dus la o creştere treptată a numărului de pacienţi care decedează în aşteptare şi, în consecinţă, la o relaxare a standardelor anterioare privind adecvarea grefei hepatice. Ficatul de la donatori cu vârsta peste 80 de ani este acum transplantat cu rezultate acceptabile. Este important ca dimensiunea ficatului să fie adecvată pentru donator, dar există mult mai multă flexibilitate în această privinţă. Compatibilitatea grupei sanguine este preferată, dar nu este o cerinţă absolută. Compatibilitatea antigenului tisular nu pare a fi relevantă pentru transplantul hepatic, iar un test de compatibilitate pozitiv nu este o contraindicaţie pentru continuarea transplantului, deoarece nu este asociat cu un rezultat post-transplant mai slab.

Tehnica de conservare a grefelor hepatice după prelevarea de la donator se bazează pe reducerea cerinţelor metabolice prin menţinerea grefei la rece. Sângele este prelevat din organ pentru a preveni ocluzia vasculară, soluţia de conservare este perfuzată, iar organul este păstrat pe gheaţă la 4°C. La nivel mondial sunt utilizate în mod obişnuit mai multe soluţii de conservare. Aproape toate conţin molecule inerte, cu greutate moleculară mare, care nu difuzează în celulă pentru a preveni inflamaţia celulară. În plus, sunt incluşi frecvent agenţi de eliminare a radicalilor liberi de oxigen, despre care se crede că previn leziunile la reperfuzarea grefei. Introducerea soluţiei Viaspan la sfârşitul anilor 1980 a revoluţionat transplantul hepatic prin extinderea perioadei de conservare *in vitro a ficatului* de la 10 ore la mai mult de 24 de ore. În ciuda acestui progres, rămâne clar că ischemia rece prelungită este dăunătoare grefei hepatice, mai ales dacă grefa conţine o cantitate mare de grăsime intracelulară sau provine de la un donator în vârstă. Prin urmare, programele de transplant continuă să se străduiască să minimizeze timpul de ischemie rece în orice măsură posibilă.

Tehnica de operare

În general, transplantul hepatic este o procedură ortotopică: ficatul primitorului este îndepărtat, iar organul donator este plasat într-o poziţie ortotopică. Operaţia se efectuează în trei faze: faza discretă, în care se îndepărtează anexele ficatului mort şi se pregătesc structurile vasculare pentru rezecţie; faza anhepatică, care se întinde din momentul în care ficatul primitorului este îndepărtat până la revascularizarea ficatului donatorului; şi faza de perfuzie, în timpul căreia sângele circulă prin noul organ şi arborele biliar este reconstruit.

Există mai multe tehnici pentru tratarea venei cave retrohepatice. În trecut, ficatul era îndepărtat în bloc cu vena cavă, iar instabilitatea hemodinamică era evitată prin utilizarea *bypass-ului venovenos* pentru a depăşi scăderea returului venos atunci când fluxul din vena cavă şi vena portă era întrerupt. Noul ficat a fost apoi suturat la locul său folosind o tehnică bicavală cu anastomoză cavă termino-terminală, efectuată de la donator la receptor deasupra şi dedesubtul noului ficat. Cu o tehnică anestezică atentă şi preîncărcare cu fluide, *bypass-ul venovenos poate fi evitat* în multe cazuri. O metodă alternativă pentru tratarea

venei cave retrohepatice este îndepărtarea ficatului din vena cavă şi ligaturarea secvenţială a ramurilor venoase hepatice care intră în vena cavă direct din lobii drept şi caudal. Acest lucru permite îndepărtarea ficatului prin clamparea venelor hepatice principale fără a obstrucţiona vena cavă. Noul ficat este apoi suturat prin conectarea venei cave suprahepatice a donatorului la un orificiu comun creat prin conectarea venelor hepatice dreaptă, mijlocie şi stângă. Această tehnică se numeşte venocliză în Y deoarece vena cavă a donatorului este plasată direct peste vena cavă a primitorului. Vena cavă infrahepatică a donatorului este ocluzionată cu suturi sau capsare vasculară. Această metodă poate preveni necesitatea *bypass-ului venovenos* , deoarece fluxul caval nu este de obicei complet întrerupt. O a treia opţiune pentru reconstrucţia cavă implică conectarea venei cave a donatorului la vena cavă a primitorului folosind o tehnică de anastomoză laterolaterală. Aceasta implică efectuarea unor incizii longitudinale în venele hepatice caudal, creând o anastomoză foarte largă. Această tehnică este dificilă atunci când ficatul donatorului este relativ mare în comparaţie cu dimensiunea fosei hepatice a primitorului.

Metodele actuale de reconstrucţie biliară includ coledococoledochostomia primară (când canalul receptorului este intact) sau coledocojejunostomia Roux-en-Y dacă canalul biliar al receptorului nu este intact sau dacă, anatomic, canalele donator şi receptor nu pot fi aproximate fără a crea tensiune la anastomoză. Odată era o practică standard plasarea unui tub în T sau a unui alt tip de stent biliar peste anastomoza biliară, dar multe programe au întrerupt acum această practică, deoarece nu este clar dacă prezenţa unui stent influenţează ratele complicaţiilor biliare.

Deşi ficatul poate funcţiona normal doar cu flux venos portal, canalul biliar este dependent de fluxul arterei hepatice. Prin urmare, anastomoza arterei hepatice este crucială pentru supravieţuirea grefei postoperatorii. Alimentarea arterială a ficatului este foarte variabilă, iar aproape jumătate dintre pacienţi prezintă o formă de circulaţie aberantă. Cele mai frecvente aberaţii sunt înlocuirea arterei hepatice drepte cu artera mezenterică superioară şi prezenţa unei artere hepatice stângi accesorii derivate dintr-o arteră gastrică stângă. Atunci când se identifică vase arteriale aberante la un donator decedat, este important ca acestea să fie conservate cu atenţie, astfel încât reconstrucţia să poată avea loc după ce ficatul a fost perfuzat şi răcit şi este plasat pe gheaţă sterilă zdrobită. Există mai multe metode pentru reconstrucţia vaselor aberante şi, dacă este necesar, se poate utiliza în reconstrucţie un conduct al arterei iliace de la donator.

► Transplant hepatic de la donator viu şi transplant hepatic divizat

Deficitul de organe pentru copiii mici de la sfârşitul anilor 1980 a dus la dezvoltarea unor tehnici de reducere a dimensiunii grefelor hepatice la adulţi prin efectuarea unei rezecţii anastomotice a unuia sau mai multor lobi şi transplantarea grefei reduse. În acest fel, a devenit posibilă transplantarea lobului stâng sau a segmentului lateral stâng al unui ficat adult la un copil. Această tehnică a avut succes şi a devenit rapid o metodă standard pentru obţinerea de grefe pentru copiii mici. Evoluţia naturală a acestei tehnici a fost aplicarea metodei utilizate pentru reducerea dimensiunii unei grefe hepatice de la un donator decedat la donatori adulţi vii. La Universitatea din Chicago, Broelsch a popularizat

transplantul segmentului lateral stâng de la un adult la un copil și a demonstrat că această tehnică ar putea fi cel puțin la fel de eficientă atunci când se utilizează grefe de dimensiuni normale de la copii mici. Se aștepta ca transplantul de ficat de la o rudă în viață să ofere un avantaj imunologic, ca și în cazul transplantului de rinichi, dar acest lucru nu s-a dovedit a fi cazul. Cel mai mare dezavantaj al transplantului de ficat de la donator viu pare a fi incapacitatea de a permite transplantul să aibă loc înainte ca starea primitorului să se deterioreze, aducând o stare de sănătate precară, asociată cu un risc ridicat de transplant.

Succesul transplantului de ficat de la donator viu de la adulți la copii, împreună cu identificarea claselor adecvate de donatori adulți, i-a determinat pe Marcos și Tanaka să dezvolte tehnici de utilizare a lobului drept al unui donator viu pentru transplant la un alt adult. Operația de donare este o întreprindere majoră și este asociată cu o morbiditate semnificativă, precum și cu o rată a mortalității de aproximativ 0,5%. În ciuda acestui fapt, transplantul de ficat de la donator viu a devenit o opțiune standard atunci când transplantul programat de ficat de la donator decedat nu este posibil.

Prin aplicarea tehnicii donatorului viu la donatorii decedați, se pot obține două transplanturi de la un singur ficat adult de la un donator decedat. Aceasta se numește transplant hepatic segmentar. De obicei, segmentul lateral al lobului stâng este utilizat pentru un copil sau un adult foarte tânăr, în timp ce restul ficatului, format din lobul drept plus segmentul mijlociu al lobului stâng, este utilizat pentru un adult. Mai rar, ficatul de la un donator decedat adult poate fi, de asemenea, împărțit într-o grefă de lob drept și o grefă de lob stâng și utilizat pentru doi adulți.

Terapia imunosupresoare

Pilonul principal al imunosupresiei pentru pacienții cu transplant hepatic este un inhibitor de calcineurină. Se poate include și un antimetabolic sau un corticosteroid, sau ambele, dar nu sunt absolut necesare. Terapia de inducție cu preparate antilimfocitare a fost odată considerată standard, dar acum a fost abandonată în multe programe de transplant hepatic, deoarece pare inutilă.

Deși este unul dintre cele mai mari organe transplantate în ceea ce privește masa, ficatul necesită mai puțină imunosupresie pentru terapia de întreținere în comparație cu alte organe. Corticosteroizii pot fi adesea întrerupți în siguranță. De obicei, tot ce este necesar pentru a preveni rejetul pe termen lung este monoterapia cu doze mici de inhibitori de calcineurină. Toleranța spontană cu funcție tisulară normală, în ciuda întreruperii complete a tuturor imunosupresoarelor, apare la 10 până la 20% dintre pacienții cu transplant hepatic. Ficatul este unic în acest sens, deoarece rejetul este aproape întotdeauna universal dacă imunosupresia este întreruptă la pacienții cu transplant de rinichi, inimă, plămâni și pancreas.

Complicații

Complicațiile după transplantul hepatic sunt frecvente, dar aproape toate pot fi tratate eficient. Coagulopatia este prezentă în mod obișnuit în timpul procedurilor de transplant hepatic, în special în faza anhepatică. Din acest motiv, sângerarea este frecventă după

procedură, iar 5 până la 10% dintre pacienţii cu transplant hepatic necesită o altă operaţie din cauza sângerării postoperatorii continue.

Una dintre cele mai devastatoare complicaţii este insuficienţa hepatică primară. Această afecţiune, în care noul ficat nu funcţionează corect, duce la deces dacă nu se efectuează un al doilea transplant. Pacienţii cu insuficienţă hepatică primară au de obicei transaminaze serice profund crescute, împreună cu coagulopatie severă şi acidoză. Incidenţa acestei complicaţii este între 5 şi 10%. Cauza insuficienţei hepatice primare este puţin înţeleasă, dar se cunosc mai mulţi factori legaţi de donator. Timpii prelungiţi de ischemie rece, perfuzia deficitară a grefei cu soluţie de conservant, stenoza hepatică severă şi nivelurile crescute de sodiu seric la donator peste 165 mEq/L sunt factori de risc cunoscuţi pentru insuficienţa hepatică primară.

Complicaţiile vasculare apar la 5 până la 10% dintre pacienţii cu transplant. Artera hepatică este foarte predispusă la tromboză, în special la copii. Dacă este detectată din timp, trombectomia poate fi adesea efectuată pentru a restabili fluxul arterei hepatice. Dacă fluxul nu poate fi restabilit, apare de obicei necroza arborelui biliar intra- şi extrahepatic, ducând la deces prin sepsis dacă nu se efectuează retranplantarea.

Canalul biliar a fost numit călcâiul lui Ahile în transplantul hepatic, deoarece este predispus la scurgeri sau constricţii anastomotice. Din fericire, deşi aproape 20% dintre pacienţii cu transplant hepatic prezintă o complicaţie a canalului biliar, aceasta nu este de obicei fatală. Scurgerile tind să apară mai devreme şi pot fi adesea tratate prin plasarea unui stent biliar sau prin utilizarea colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (ERCP). Dacă se dezvoltă o colecţie mare de bilă din cauza scurgerii de bilă, este de obicei necesară drenarea acesteia, fie chirurgical, fie prin plasarea unui drenaj percutanat prin aspiraţie. Strictura biliară poate apărea mai devreme sau mai târziu. Spre deosebire de ficatul nativ, ficatul transplantat nu dezvoltă întotdeauna dilataţie biliară intrahepatică atunci când canalul biliar devine obstrucţionat. Prin urmare, este necesar un indice ridicat de suspiciune. Pacienţii cu niveluri crescute de bilirubină serică sau fosfatază alcalină (sau ambele) trebuie evaluaţi prin ERCP sau colangiopancreatografie prin rezonanţă magnetică. Stricturile pot fi adesea tratate neinvaziv cu stenturi biliare şi colangioplastie cu balon, dar în unele cazuri este necesară corecţia chirurgicală. Pacienţii care dezvoltă stricturi intrahepatice necesită, în general, transplant.

Rejecţia este o complicaţie frecventă a transplantului hepatic (apărând la 20 până la 50% dintre pacienţi). Rejecţia trebuie suspectată atunci când nivelurile transaminazelor serice, ale bilirubinei sau ale ambelor se agravează sau nu se normalizează treptat după transplantul hepatic. Diagnosticul de rejecţie se pune histologic prin descoperirea unui infiltrat celular portal mixt, împreună cu leziuni epiteliale ale canalului biliar şi inflamaţie a endoteliului venei centrale (endoteliită). Atunci când afecţiunea este diagnosticată precoce şi tratată agresiv, rejecţia rareori necesită retransplantare. Deoarece ţinta principală a rejecţiei este epiteliul canalului biliar, rejecţia severă şi neîncetată se manifestă de obicei prin distrugerea şi dispariţia canalelor biliare (sindromul de dispariţie a canalului biliar). Tratamentul pentru rejecţie depinde de severitatea acesteia. Rejecţia uşoară se tratează cu terapie pulsată cu corticosteroizi sau prin creşterea dozei de întreţinere a terapiei

imunosupresoare. Rejecţia care nu răspunde la aceste măsuri poate necesita tratament cu un preparat antilimfocitar.

Citomegalovirusul (CMV) este un membru al familiei herpesvirusurilor. Înainte de a fi disponibilă profilaxia împotriva acestui virus, cel puţin jumătate dintre pacienţii cu transplant hepatic au dezvoltat infecţie clinică cu CMV. Simptomele acestei infecţii includ de obicei febră, leucopenie şi stare generală de rău, dar este posibil un sindrom clinic mai grav, cu pneumonită sau hepatită. Pacienţii cu cel mai mare risc de boală CMV severă sunt cei fără expunere anterioară la CMV care primesc un ficat de la un donator CMV-pozitiv, dar reactivarea infecţiei cu CMV este posibilă la orice pacient cu expunere anterioară la virus. Pentru a preveni infecţia cu CMV, aproape toate programele...

Clinicile de transplant hepatic prescriu ganciclovir sau valganciclovir timp de câteva luni după transplantul hepatic tuturor pacienţilor cu risc de infecţie cu CMV.

Virusul Epstein-Barr este un alt agent patogen viral frecvent întâlnit la aceşti pacienţi. Deşi boala sistemică asociată cu infecţia cu virusul Epstein-Barr este de obicei uşoară, ea poate fi asociată cu dezvoltarea unei tulburări limfoproliferative cunoscute sub numele de limfom post-transplant. Această tulburare poate progresa spre o malignitate evidentă, iar rata mortalităţii este ridicată. În multe cazuri, limfoproliferativul se rezolvă prin simpla reducere a imunosupresiei. Dacă ţesutul limfoproliferativ exprimă CD20, tratamentul cu anticorpul monoclonal rituximab poate fi util. Pacienţii cu tulburare limfoproliferativă care nu răspund la aceste măsuri pot necesita chimioterapie.

Imunosupresia predispune persoanele la infecţii fungice, în special *Candida albicans,* ale esofagului (candidoză). Incidenţa acestei infecţii este redusă prin utilizarea profilactică a nistatinei pentru a reduce colonizarea de către fungii gastrointestinali.

Bussutil RW, Goss JA: Transplant hepatic divizat. Ann Surg 1999;229:313.

Edwards EB şi colab.: Efectul volumului de proceduri din centrele de transplant asupra mortalităţii după transplantul hepatic. N Engl J Med 1999;341:2049.

Gridelli B, Remuzzl G: Strategie pentru a face mai multe organe disponibile pentru transplant. N Engl J Med 2000;343:404.

Neuberger J: Transplant hepatic. QJ Med 1999;92:547.

Deşi transplantul de pancreas este al unui organ neesenţial, în comparaţie cu ficatul, inima sau rinichiul, acesta are un potenţial mare în tratamentul pacienţilor cu diabet zaharat insulinodependent. La mulţi pacienţi cu diabet zaharat de tip 1 (chiar şi cu o gestionare atentă a insulinei şi a dietei), complicaţiile bolii progresează neobosit. Mulţi pacienţi dezvoltă retinopatie severă la o vârstă fragedă, ceea ce duce la orbire şi nefropatie, precum şi neuropatie severă şi boli vasculare periferice care pot duce la pierderea membrelor. Scopul transplantului de pancreas este, mai presus de toate, de a preveni sau întârzia deteriorarea finală a organelor cauzată de complicaţiile diabetului. O altă indicaţie

importantă pentru transplantul de pancreas este coma hipoglicemică. Nefropatia diabetică poate provoca pierderea căilor nervoase autonome care permit pacientului să simtă hipoglicemia. Acești pacienți pot intra în comă în orice moment. Pentru pacienții cu inconștiență hipoglicemică severă, transplantul de pancreas poate fi o procedură cu adevărat salvatoare.

În prezent, aproape toate transplanturile de pancreas sunt grefe de organe întregi de la donatori decedați. Pancreasul este recoltat împreună cu o manșetă din prima, a doua și a treia porțiune a duodenului adiacent. Grefa poate fi plasată în pelvis, astfel încât artera iliacă să ofere alimentarea arterială a pancreasului, iar vena iliacă să fie utilizată pentru drenajul venos al grefei. Alternativ, grefa poate fi plasată în partea mijlocie a abdomenului și conectată la aorta infrarenală și vena mezenterică superioară. Acest lucru permite insulinei secretate de pancreas să intre în circulația portală în loc de circulația sistemică, mai fiziologică. Secrețiile pancreatice exocrine pot fi tratate prin anastomoza duodenului la vezica urinară sau la o ansă a intestinului subțire.

Dacă transplantul pancreatic are succes, pacientul va deveni rapid normoglicemic. Atâta timp cât transplantul funcționează normal, pacientul nu ar trebui să mai aibă nevoie de insulină exogenă, deoarece transplantul pancreatic răspunde de obicei prin secreția de insulină ca răspuns la nivelurile crescute de glucoză din sânge care apar după masă și oprește secreția de insulină atunci când nivelul de glucoză din sânge revine la normal.

S-au efectuat numeroase cercetări privind transplantul de celule insulare pancreatice izolate, care reprezintă aproape 2% din masa pancreatică. Această procedură este intuitiv foarte atractivă, deoarece nu necesită o incizie abdominală sau anestezie generală. O echipă din Edmonton a raportat un transplant de insule reușit în ficat folosind o injecție transhepatică în vena portă. Toți pacienții din raportul inițial au obținut independența de insulină, deși acest lucru a necesitat adesea mai mult de o perfuzie de insule de la mai mult de un donator de pancreas decedat. Imunosupresia a constat în rapamicină, tacrolimus și terapie de inducție cu basiliximab, un inhibitor al IL-2R. Succesul din Edmonton a dus la un entuziasm sporit la nivel mondial pentru transplantul de insule, dar până în prezent, niciun alt centru nu a atins același nivel de succes. Factorul critic pare a fi procedura de izolare a insulelor în sine. Indiferent de situație, pare probabil ca, pe termen lung, transplantul de insule să înlocuiască transplantul de pancreas întreg.

Shapiro AM și colab.: Transplant de insule la șapte pacienți cu diabet zaharat de tip 1 utilizând un regim imunosupresor fără glucocorticoizi. N Engl J Med 2000;343:230.

Sutherland DG și colab.: Lecții învățate din peste 1000 de transplanturi de pancreas efectuate într-o singură instituție. Ann Surg 2001;233:463.

Index alfabetic

booksmedicos.org

Numerele de pagină urmate de un *c* şi un / indică tabele, respectiv figuri. Medicamentele sunt enumerate sub denumirile lor generice.

LA

Abdomen, abcese, 403-408

acut, 389-399

fundal, 389-393

cauze, frecvente, 390 *c*

medical, 398-399, 399 *c*

definiţie, 389

diagnostic diferenţial, 398-399

durere, 389-393 . *Vezi şi* Durere, abdomen acut

în apendicita acută la pacienţii pediatrici, 1033-1034

studii de imagine, 396-398 cercetare, 394-398

examen fizic, 393-395, 394 *c*

Explorare chirurgicală, indicaţii, 398-399, 399 *c*

investigaţii de laborator, 395-396 tratament preoperator, 398-399 accident vascular cerebral, 555 distensie, în peritonită, tratament, 402-403

studii radiografice, pentru abdomen acut,

396

palparea maselor, 394-395 Abdominoplastie, 984

Ablaţie endometrială histeroscopică cu laser Nd:YAG pentru sângerări uterine anormale, 853-854

Emolliente pentru scaun, pentru fisuri anale în boala ulceroasă, 614

Abraziuni, tratament, 971-972

ABS (Consiliul American de Chirurgie), 5, *6c*

Abces(e), anorectal(e), 615-617, 615 / apendiceal, complicat, apendicită acută, 533 buton de guler, 69 creier, neurochirurgie, 760-761 de spaţiu, mort, al mâinii, 995-997, 996 / tenar volar, 995-996

diseminare, 59

epidurală spinală, 761-762, 762 / splenic, 526

splenectomie, 515-516

hepatic, 466-468

intraabdominal, 403-408

intraperitoneal, 403-407, 404 / , *405c* , *405/,* 406 / studii imagistice, 404-406

fiziopatologie, 403-404, 404 /

constatări clinice, 404-406

laborator, 404-405

prognoză, 407

semne şi simptome, 404-405

situri, 403-405, 404 / , 405 *c* , 405 / , 406 /

şi cauze, 405 *c*

tratament, 405-407,406 / mamar, 243-244 medular epidural, 761-762, 762 / pancreatic, 503-505

în pancreatita acută, 498-499 parafaringian, abces peritonsilar, diferenţiere, 205 peritonsilar, 204-205 pericolocistic, colecistită acută complicată, 480-481

perinefric, 799-800

perirectal, 615

pilonidal, 618-619

psoas, 407

pulmonar, 291-292

renală, 799-800

retrofascial, 407-408

retroperitoneal, 407-408

subscapular, 270

subunghial, 995-996

Absorbţiometria cu raze X cu energie dual㠠(DEXA) în evaluarea nutriţională, 94

Absorbţia aminoacizilor în intestinul subţire

538-539

în intestinul subţire, 537-540

Abuzul de alcool. *Vezi şi* Alcoolicii

ciroză, 454-455

copii, 1049-1051

sindromul bebeluşului zdruncinat, 739-740

Acalazie esofagiană, 368-371, 370 *f*

secundar, 369-370

Acces postpiloric pentru alimentaţie enterală

104

Prepiloric pentru alimentare enterală, 104 vascular pentru pacient traumatizat, 155-156

Accident(e) rutier(e). *Vezi* Accidente rutiere

Leziuni, abdominale, 166 toracice, 162 vasculare, 172, 173

cerebrovasculară (ACV), 662-664

din cauza căldurii, 189-190

postoperator, 36

Acţiune Pinchcock, encrucișare esofagiană, pierdere, în boala de reflux gastroesofagian, 374-375

diafragmă, acţiune protectoare, 367-368 Consiliul de Acreditare pentru Studii Medicale Absolvente

Educaţie (ACGME), 5 Acetaldehidă în pancreatita alcoolică, 495-496 Acetat, caspofungină, 80

megestrol, pentru cancerul de sân metastatic, 258 *c*

Acetonidă de triamcinolonă pentru cheloide, 961-963

ACGME (Consiliul de Acreditare pentru Educaţie Medicală Postuniversitară), 5

Aciclovir, 81

Arsuri gastrice la stomac, acalazie, 369-370

afecţiuni esofagiene, evaluare, 368 acid(i), acid acetilsalicilic în tratamentul bolilor coronariene, 311-312 acid aminosalicilic pentru tuberculoză, 297 *c* acid gama-aminobutiric (GABA), encefalopatie hepatică, 466

gastric, secreţie, 415-416, 416 *f*

excesiv în sindromul Zollinger-Ellison, 421-422

regulament, 416-417

gras, 98

acizi graşi polinesaturaţi (PUFA), 98

ingerate, leziuni esofagiene, 385 ursodeoxicolic pentru colangită sclerozantă, 491-492

Acidoză, acidoză D-lactică datorată rezecţiei ileale, 540-541 metabolică, 90

NPT hipercloremică complicatoare, 112 *c*

respirator, 90

Aclorhidrie în ulcerul gastric, 423-424 Acreditare, pentru facultăţile de medicină, 5 Acrocefalosindactilie, 976-977

Acrocianoză, 676-677

Acromegalie, cauzată de tumori pituitare, 730-731 ACS (American College of Surgeons), 6, 6 *c* Actinomicoză, 71

Actinomyces israelii, actinomicoză, 72 Activator, pentru ventilaţie mecanică, 142 Adenită mezenterică, definiţie, 550 Adenocarcinom(e), ampula lui Vater, 455-512 apendiceal, 534-535 biliar, 487-488 al intestinului subţire, 556-557 duodenal, 435-437 esofagian, 380-381 tiroidian folicular, 230-231 gastric, 431-432 intestin gros, 568-569 intraepitelial al marginii anale, 623-624 pancreatic, 508-511 tiroidian papilar, 229-231 pulmonar, 301-302 achalazie complicată, 369-370 renal, 811-814, 812 / vezicular, 485-486

Adenom(i), ampula lui Vater, 510-512

bronşic, 306-307

carcinom expleomorf, 222-223 colorectal, potenţial malign, 578-579 excizie pentru boala Cushing, 646-647

carcinom spleomorf, 222-223 glandă, bronşică a plămânilor, 301-303 a lui Brunner, 436-437

hepatic, 452-453

excizie pituitară, 232-233, 723-724, 728-732, pentru boala Cushing, 646-647

paratiroidă, 237 /

pleomorf, 221-222

glandele pulmonare ale glandei bronșice, 301-303 care produc aldosteron, localizare, 639-640

renală, 814-815

Duodenul vilos, 436-437

vezică urinară, 488

Adenomiomatoză vezică, 488

Adenomioză, 853-854

Aderențe, obstrucție a intestinului subțire, 542

peritoneală, 409-411

Adezivi biologici pentru grefe de piele, 953-954

de țesut pentru plăgi acute, 47 Administrație spitalicească în prevenirea infecțiilor plăgilor, 17 Adrenalectomie laparoscopică, hiperaldosteronism primar, 640-641

tumori suprarenale, 637

Aflatoxine, carcinom hepatocelular, 445

Agenezie renală, 782-783

vaginal, 844-845

Agenți, chiriași, 1057

Antibacteriene topice, în tratamentul arsurilor, 184-185

Agenți antimicrotubuli în chimioterapie

1057-1058

antivirale, 81

beta-blocante adrenergice, în tratamentul feocromocitomului, 643 de H2, bolii de reflux gastroesofagian, 375-376

Sindromul Zollinger-Ellison, 422-423 agenţi cronotropi pentru şocul cardiogen, 136-137

volum, pentru fisura anală în boala ulceroasă, 614

fibrinolitice pentru hidrocefalie, 757-758 inotrope, pentru şoc cardiogen, 136 osmotice pentru hipertensiune intracraniană, 709-710

Epuizare din cauza căldurii, 189

Apă, absorbţie, în intestinul subţire, 537-539 organism, compoziţie electrolitică, 83-84, 84 / distribuţie, 83-84 total, în raport cu vârsta şi sexul, 83 *c* secreţie, în intestinul subţire, 537-539 tulburări de volum, 84-86

Acuitate vizuală, scăzută, 763-764 teste, 763

Hole, hernie de, Bochdalek, 386-387, 387 / , 1017-1019, 1018 /

Morgagni, 386-387, 1018-1019

IA. *Vezi* Inhibitori de aromatază (IA)

Izolare, prevenirea infecţiilor rănilor, 17

proceduri, 64

AJCC. *Vezi* Comitetul mixt american pentru cancer (AJCC)

Albumină, niveluri serice, în evaluarea nutriţională, 94

Alcalemia metabolică la pacientul în stare critică, 151

Alcalii ingerate, leziuni esofagiene, 385

Alcaloză metabolică, 91

respirator, 90

Alcoolici, *delirium tremens postoperator* , 37 Sindromul Mallory-Weiss, 426-428
Aldosteronom, hiperaldosteronism primar diferenţiat, 638-640

Alemtuzumab, imunoterapie pasivă, 1062 transplant de rinichi, 1076

Alergie, contact, celulită diferenţiată, 67

Flutter atrial postoperator, 32 Alfa fetoproteină (AFP), ca marker tumoral pentru cancerul hepatic primar, 446-447

Alimentaţia enterală pentru nou-născuți

1008-1009

intravenos pentru sindromul intestinului scurt, 541-542

oral pentru sindromul intestinului scurt, 541 parenteral pentru nou-născuţi, 1008-1010, 1010 *c*

Alografe, definiţie, 1072 renale, diagnostic diferenţial al disfuncţiei, 1080-1081

Sindromul Alpert, 976-977, cocor sau păcate, 735-736

Alterare(i), mecanica ţesuturilor (cu ultrasunete), 55-57

Respiratorii la nou-născuţi, 1006-1007 ecografie tisulară, 55-57 aplicaţii, 56

Aspiraţia chirurgicală cu ultrasunete a cavităţilor, 56-57, 56 / Bisturie cu ultrasunete, 55-56, 56 / Dezavantaje, 56

Pensete cu ultrasunete, 55-56 avantaje, 56

Amauroză fugază, 663-664

Mediul spitalicesc în prevenirea şi controlul infecţiilor rănilor, 16-17

Asociaţia Americană a Chirurgilor Neurologi/Congresul Chirurgilor Neurologi (AANS/CNS), recomandare pentru examinarea radiologică a leziunilor măduvei spinării, 712-713 Board of Surgery (ABS), 5, 6 *c*

Colegiul de Obstetrică şi Ginecologie, privind clasificarea maselor anexiale, 862-865

Colegiul Chirurgilor (ACS), 6, *6c*

Asociaţia Americană a Inimii (AHA), algoritmul ghidurilor perioperatorii, 122, 123 /

Comitetul mixt pentru cancer (AJCC), sistem de stadializare

melanom cutanat, 1066 *c* sarcom de ţesuturi moi, 1064 *c* tumori, 1052-1053

Societatea pentru Colposcopie şi Patologie Cervicală (ASCCP), ghiduri de examinare, 837-839

Societatea pentru Chirurgie a Mâinii (ASSH), în clasificarea anomaliilor mâinii, 990

Societatea Anesteziştilor, 118 clasificarea stării fizice a, 119 *c*

Clasificarea leziunilor măduvei spinării a Asociaţiei pentru Leziuni Spinale (ASIA), 711-712, 712 *c*

Sistemul de clasificare a leziunilor neurologice, 874-876

Amigdalectomie de urgenţă pentru abces peritonsilar, 205

Amigdalită, 206-208 Amigdalite hipocampectomie selectivă pentru epilepsie refractară, 747

Amilază, niveluri crescute în pancreatita cronică, 505-506

Amilorid, în pregătirea adrenalectomiei laparoscopice, 639-640

Aminoacizi cu lanţ ramificat (BCAA), în caz de înfometare, 100

Aminosalicilaţi pentru enterita regională, 549, 596-597

Amoniac, encefalopatie hepatică, 466

Amperi, 51

Ampula lui Vater, 469 adenocarcinoame, 510-512 adenoame, 510-512 hepatopancreatică, 469 stenoză, obstrucţie a căii biliare, 490-491

Amputaţie, deasupra genunchiului, 662, sub genunchi, 661 / , 662 deget, al piciorului şi razei, 661, 661 / fantomă posterioară, 662-663 şi contractură în flexie posterioară, 662-663 boală ocluzivă cronică a extremităţii inferioare, 657-658

extremitate, inferioară, 660-662, 663 determinare nivel, 661-662 superioară, 1000-1001

tratamentul imediat al leziunilor vasculare,

178

ischemie a membrului rezidual, 662-663 probleme ulterioare, 662-663 reabilitare ulterioară, 662-663 transmetatarsian, 661-662

tromboembolism posterior, 662

Fisuri anale, 613-615, 613 / sângerări rectale la sugari, 1037-1038 proceduri circulatorii, incontinenţă fecală, 606-607

prolaps rectal, 609-610

Analgezie controlată de pacient în gestionarea durerii postoperatorii, 26 epidurală, 127

cu opiacee în gestionarea durerii postoperatorii, 129

a continuat, în gestionarea durerii postoperatorii, 26

Analgezice orale în gestionarea durerii postoperatorii, 26

Medicamente parenterale non-opioide în gestionarea durerii postoperatorii, 26

management perioperator, 14

Analiză, diagnostice, 10 gastrice în diagnosticul ulcerului duodenal, 394 *c* , 418-419

Analogi ai hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH)

endometrioză, 868-870 tumori, 1059-1060 platină în chimioterapie, 1057

Anastrozol pentru cancerul de sân, 256-257 metastatic, 258 *c* , 1059-1060 paliativ, 258

Anemia, din Cooley, 522

enterită regională, 547-548 hemolitică, autoimună, 522-523

ereditar non-sferocitar, 522 macrocitar în enterita regională, 547-548 mediteranean, 522

megaloblastic în sindromul de ansă oarbă,

539-540

din cauza deficitului de fier, enteritei regionale, 547-548

ceea ce complică operaţia ulcerului peptic,

420-421

ceea ce complică operaţia ulcerului peptic,

420-421

Anergie, infecţie chirurgicală, 59

Anestezie, 118-130

Context, 118 Îngrijiri postoperatorii, 127-128 Finalizarea intervenţiei chirurgicale, 127 Complicaţii postoperatorii, 129 Consimţământ informat, 125 Definiţie, 118

alegeri, 125

epidurală, 127

spinală, 126-127

evaluare preoperatorie, 119-124, 119 *c* context, 119

postul preoperator, 121

comorbidităţi, 121-124

conţinut, 119, 119 *c*

examinarea căilor respiratorii şi clasificarea, 120-121, 121 /

fizic, 119

Medicaţie ulterioară, 121

teste, 119

timp, 119, 119 *c*

conştientizare intraoperatorie generală, 129-130 definiţie, 118

întreţinere, 126

tratament, 125-126

Local, cu îngrijire anestezică monitorizată, 118

medicaţie preoperatorie, 124 monitorizare de bază, standarde, 126 *c* pentru îngrijirea rănilor, 971-972 regional pentru intervenţii chirurgicale, 126-127 risc general, 118-119

Anestezie, generalităţi, definiţie, 118 Anesteziologie, definiţie, 118

Anestezist, 118 Anevrism(e), aortic(e), abdominal, 669-673 cu ruptură care complică diagnosticul de şoc cardiogen, 135

evoluţie, 671 manifestări clinice, 669-671, 671 / dimensiune, risc de ruptură, 671 tratament, 671-673, 672 / , 673 / cu disecţie, 665-666

cu rupere, 673

suprarenal, 673

toracic, 328-329

arteră, cerebrală, 740, 740 / , 741-742, 741 / splenică, 675-676 hepatică, 675-676

Am stat într-o poziţie bogată, superioară, 675-676

oftalmic, 740-741

radial, fals, 675

renală, 675-676, 829

subclaviculară, 675

viscerală, 675-676 arterială(e), 669-676

periferic(e), 674-675 carotidă cavernoasă, 740-741 cu disecţie aortică, 665-666 coronar(ă), 364 la copii, 738-739 angiografie cu spirală, 700-701 extremitate superioară, 675 fals(ă), a arterei radiale, 675

în leziuni vasculare, 174

iliac, 672-673

infectat, 674 inflamator, 673-674 fungic, 674 vena lui Galen, la copii, 739

Anevrismectomie deschisă pentru anevrism aortic abdominal, 671-673, 673 /

Anexe, oculare, inspecţie, 763-764 lacerații, 774

traumatism contondent, 774, 774 *c* uterin, mase benigne, 861-865 diagnostic diferențial, 862 *c* , 863 / persistent, 862-865

chisturi funcţionale, 862-864

Amfotericină B, 81

Angina pectorală, de Ludwig, 204

stabil, în boala coronariană, 310-311

Angiodisplazie, 587-588

Angioedem, acut, 203-204

alergic, 204

Indusă de medicamente, 203-204 Angiogeneză în vindecarea rănilor, 42 Angiografie, abdomen acut, 396-397 cerebrală, 699, 699 /

pe bază de cateter pentru tumori cerebrale, 719-720

malformații arteriovenoase, 742-743, 743 /

CT, cancer hepatic, 445-447

a sistemului nervos central, 700-701 endoproteză intravasculară, 700-701 boală cerebrovasculară, 664-665 boală ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 653-654

mezenteric pentru hemoragii gastrointestinale inferioare acute, 587

Imagistica prin rezonanţă magnetică pentru sistemul nervos central, 699-700, 700 /

tumori neurogene mediastinale, 286 cu CT (ACT), boală cerebrovasculară, 664-665

ocluzivă cronică la nivelul extremităţilor inferioare, 653-654

malformații arteriovenoase, 742-743 sistem nervos central, 700-701 coronarian, în diagnosticul bolii coronariene, 311-312, 313 /

boală coronariană, 311-312, 313 /

regurgitare mitrală, 317-319 a sistemului nervos central, 700-701 înfăşurarea anevrismului, 700-701 sângerare gastrointestinală superioară, 425 portală pentru varice non-hemoragice, 459 pulmonară pentru tromboembolism pulmonar, 687-688, 688 /

imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM)

boală cerebrovasculară, 664-665 boală cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 653-655

sistem nervos central, 699-700, 700 / RMN, boală, cerebrovasculară, 664-665 ocluzie cronică a extremităţilor inferioare, 653-655

Tratamentul trombului intraluminal, 700-701 Angiografie pulmonară, pentru tromboembolism pulmonar, 687-688, 688 / Angiomiolipom, 814-815 Angioplastie carotidiană, endoproteză, 665, 665 / boală ocluzivă cronică percutanată transparentă a extremităţilor inferioare, 656, 656 / , 657 /

şi endoproteză, pentru hipertensiune renovasculară, 667-668, 668 / evaluare prealabilă pre-anestezie, 122, 124 percutană transluminală, cu endoproteză pentru hipertensiune renovasculară, 667-668, 668 /

boală cronică ocluzivă a membrelor, 656, 656 / , 657 / şi endosperm carotidian (CES), 665, 665 / Angiokeratom vulvar, 842 Angiosarcom hepatic, 445-446 Angiotensină II în şoc sever, 146 Inel(e) Schatzki, 386

esofagian, 386-387 femural la examinarea abdominală, 394-395 inghinal, la examinarea abdominală, 394-395 intern, 626

Anism, 608

Anus imperforat, 1030-1033 Anomalii branchiogene la pacienţii pediatrici, 1011-1012 craniofacial, reparare chirurgicală, 975-977

Ebstein, 357-358

Klippel-Feil, 734 Chisturi pulmonare congenitale, 288-292 Anorexia în carcinomul gastric, 432 Anorectul, 603-625

abces, 615-617, 615 /

anatomie, 603-605 anomalii la nou-născuţi, 1030-1033 disfuncţie, 605-615

disfuncţie a planşeului pelvin, 608, 609 / stenoză anală, 612-614 fixare rectală anormală, 608-611 fistulă, 615-617

fisură anală, 613-615, 613 / funcţie normală, 604-606 hemoroizi, 610-613 impactare fecală, 622 incontinenţă, 605-607, 607 / infecţii, 615-621 abces şi fistulă anorectală, 615-617 anuzită, 619-621 boală pilonidală, 617-619 fistulă rectovaginală, 616-618 proctită, 619-621 prurit anal, 618-620

leziuni în enterita regională, 547-548 ulcer anal, 613-615, 613 / Anoscopie, pentru condilom acuminat, 620 antagonist(i) al(i) receptorilor H2, pentru ulcere duodenale, 418-419 antagonist(i) al(i) testosteronului pentru cancerul de prostată, 1059-1060

Antebraţ, luxaţii şi entorse, 993 fracturi, 888-890, 992-993

pacienţi pediatrici, 916-917

Context, abdomen acut, 392-393 emoţional, în istoricul chirurgical, 2 evaluare preoperatorie pentru anestezie, 119 familie, ca factor de risc pentru cancerul de sân, 243-245

în istoricul chirurgical, 2

Istoric personal, istoric chirurgical, 2 intervenţii chirurgicale, 1-3 admitere, pentru chirurgie ortopedică, 871-872 evaluare nutriţională, 93, 94 *c*

Antiacide, boală de reflux gastroesofagian, 375-377

ulcere duodenale, 418-419

Antibiotice, abces(e), hepatic(e), 467-468 pulmonar, 292

îngrijirea rănilor, 971-972 bronşiectazie, 293-294 cistită, 799-800 colangită piogenă recurentă, 491-492 colecistită acută, 480-481 colită legată de, 79, 597-598 enterită regională, 549 fracturi deschise, 872-873 infecţii ale tractului urinar, 797-798 la nivelul mâinilor, 994-995 necroză difuză, 68

pneumonie asociată ventilatorului, 145 pancreatită acută, 500 perforaţie esofagiană, 383-384 pielonefrită acută, 798-799 preoperator pentru peritonită, 401-402 prevenirea infecţiilor plăgilor, 17 profilactic pentru reflux vezicoureteral, 787 profilaxie chirurgicală a infecţiilor, 64 chimioterapie, 1057-1058

Anticoagulare sistemică pentru tromboză venoasă profundă, 683-684 tromboembolism pulmonar, 687-688

Anticonvulsivante, în tratamentul tumorilor cerebrale, 724-725

medicamente orale, prevenirea cancerului ovarian, 866-868; tratamentul endometriozei, 868; profilaxie, anevrisme ale arterelor cerebrale, 740-741

după leziuni cerebrale traumatice, 707-708

Anticorpi, antispermatici, măsurare, 831-832 monoclonali, 1062

Antigen(e) major(e) de histocompatibilitate (MHC) în transplantul de rinichi, 1072-1073

Histocompatibilitatea HLA în transplantul de rinichi

1072-1073

Antimetaboliți, chimioterapie, 1057-1058 transplant de rinichi, 1074-1075

Chimioterapie antimicrobiană, 75-81. *Vezi și* Chimioterapie antimicobacteriană, 81 antifungică, 80-81 antivirală, 81 doză, 78 durată, 78 gene de rezistenţă la medicamente, diseminare, prevenire şi control, 78 insuficienţă renală, 78, 79 *oligurie* , 78 selecţia medicamentelor, 75-78 prin teste de laborator, 75-78, 77 *c*

Antimicrobian(e), selecţia medicamentelor, sinergism, 80 utilizate în combinaţie, 78-80 Antiseptice dermice în prevenirea infecţiilor plăgilor, 16 Antracicline pentru cancerul de sân, 255-256 Antrectomie şi vagotomie pentru ulcere duodenale, 419 *f* , 420

Anuloplastie mitrală, pentru insuficienţă mitrală, 319-320, 320 *f* , 322 *f*

Ruptură traumatică de aortă, caracteristici, clinic, 174 *c* radiografic, 174 *c*

Boală toracică, 328-332 anevrism, 328-329 disecție, 329-332 leziune închisă, 173 diagnostic, 176 tratament, 177

tulburări, 328-332

Anevrisme aortice, anevrisme abdominale, cu ruptură care complică diagnosticul şocului cardiogen, 135 evoluție, 671 manifestări clinice, 669-671, 671 *f* dimensiune, risc de ruptură, 671 tratament, 671-673, 672 *f* , 673 *f* disecție, 665-666

ruptură, 673 suprarenală, 673 arc dublu, 362-363

Dispnee respiratorie la nou-născuți, 1019-1020, 1020 *tratament* , 363-364

Aortă, rădăcină, relații anatomice, 325 *f* Înlocuire pentru disecție de aortă, 331-332 *f* Aortoplastie cu patch pentru coarctație de aortă, 361-362

Plasture pentru coarctație de aortă, 361-362 Apendicectomie, apendicită acută, 533-534 Tumori carcinoide ale apendicelui, 534-535 Apendice(e), 531-535

Anatomie, 531 Inflamație, 531-535 . *Vezi și* Apendicită

fiziologie, 531 testicular, torsiune, 830-831 tumori, 534-535

Apendicită, acută, 531-534 colecistită acută diferențiată, 479-480 complicații, 532-533 cronică, 534-535 diagnostic, 398

și diagnostic diferențial, 531-533 sarcină, 531-532 la copii, 1033-1034 enterită regională diferenţiată, 548-549 manifestări clinice, 531-532 prevenție, 532-534 prognostic, 533-534 tratament, 533-534, 534 *f*

Apnee obstructivă în somn, 207-208

Accident vascular cerebral abdominal, 555

artera mezenterică, 555 tumori pituitare, 731-732

Pansamente, chirurgie a mâinii, 989-990 endoproteză de acoperire, pentru grefă de piele, 953-954

atelă legată pentru grefă de piele, 953, 954 *f*

eliberare de argint, în îngrijirea arsurilor, 184-185

Arborele biliar, examen diagnostic, 471-474

Arc aortic dublu, 362-363 dispnee respiratorie la nou-născut, 1019-1020, 1020 *f*

tratament, 363-364

SDRA (sindrom dispneic acut), 139-140

Zona glandei cardiace a stomacului, 413 oxintică a stomacului, 413, 415 / pilorică a stomacului, 413 donator pentru grefe de piele, 954-955

Arginină, metabolism, 97-98

Hamuri pentru hernie inghinală, 630-631 Inhibitori de aromatază (AI), cancer de sân, 244-245

curativ, 256-257

la bărbați, 261-262

îngrijiri paliative, 258

tumori, 1059-1060

Aritmii, tratamentul șocului cardiogen, 135-136

Arteră(e), 651-678. *Vezi și* Arteră specifică, de exemplu, artera coronară stângă, anevrisme ale arterei coronare drepte, 669-676 . *Vezi și*

Anevrisme

Arteria descendentă anterioară stângă (LAD), 310 carotidă internă, disecție, 665-667 arteria celiacă, compresie, 669-669 anomalii coronariene, 364-365

dreapta, 310, 311 /

stânga, 310, 311 / anomalie provenită din artera pulmonară, 364

boli și afecțiuni, arterioscleroză,

651

Cerebrovascular, 662-667 . *Vezi şi* Boală cerebrovasculară, fistule arteriovenoase, 677-678, ocluzive, 651-663

a extremităţilor inferioare, 651-663 . *Vezi şi* Extremităţi inferioare, boală ocluzivă a sindromului(sindromurilor), de ischemie mezenterică, 668-669, 669 /

orificiul toracic, 676-678

vasoconstrictivă, 675-677

splenic, anevrisme, 675-676

hepatic, 439-440

anevrisme, 675-676

Hipertensiune renovasculară, 666-669 . *Vezi şi* hipertensiune renovasculară iliacă, anevrisme, 672-673; intestin gros, 559-560, 560 *;* malformaţii la copii, 1044-1045

artera mamară internă în chirurgia de revascularizare coronariană, 314-316

Drummond marginal, 559-560

transpoziţie majoră, 341-343, 341 / mezenteric, apoplexie, 555

superior, anevrisme, 675-676 tromboză, 553-554

Ocluzie traumatică în boala ocluzivă acută a extremităţilor inferioare, 659 oftalmologic, anevrisme, 740-741

popliteal, degenerare chistică,
ischemie a membrelor inferioare, sindrom de blocare 660, ischemie a membrelor inferioare, 660

Boala pulmonară a călăriei, 362-363 tratament, 363-364

care furnizează, lambouri musculocutanate, 955 /

anorect, 603-605 pancreas, 493, 494 /

anevrisme radiale false, 675

renale, anevrisme, 675-676, 829

stenoză, hipertensiune renovasculară, 667-668

subclaviculară, anevrisme, 675

leziuni, tratament, 161

visceral, 669 /

anevrisme, 675-676

Arteriografie, convenţională în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 654-655

diagnosticul traumatismelor vasculare, 175-176, 175 /

boli cerebrovasculare, 664-665

Leziuni la nivelul gâtului, 160

Renal pentru hipertensiune renovasculară, 667-668 Malformaţii arteriovenoase (MAV), 742-745, 967-968. *Vezi şi* Malformaţii

îngrijire postoperatorie, 744-745 epidemiologie, 742-743

măduva spinării, 744-745

evaluare şi îngrijire iniţială, 742-744, 743 / măduva spinării, 744-745

copii, 738-739

pacienţi pediatrici, 1044-1045 prezentare, 742-743 tratament, 743-745

Arterita Takayasu, 665-666

Arterioscleroză, 310-311, 651

hipertensiune renovasculară, 666-668 leziuni obstructive în arterele viscerale,

669

Prezentare pacient, 310-312 Articulaţie(i), carpometacarpiană (CMC), 987

luxaţii, 895-896, 992-993

CMC. *Vezi* articulaţia carpometacarpiană (CMC)

degete, 986, 986-987

Luxaţii de . *Vezi* Luxaţii spondilartrită seronegativă, 932-933 spondilită anchilozantă, 932-933 răni care afectează, 972

inflamaţie, 931-938 . *Vezi şi* Artrită interfalangiană distală, 986

proximal (PIP), 986-987 luxaţii, 992-993

Lisfronic, leziuni, 912-914 mână, leziuni, 992-994 MCP. *Vezi* articulaţia metacarpofalangiană

(MCP)

metacarpofalangiană (MCP), 986-987 artrită degenerativă, 997 luxaţii, 895-897, 992-993 metatarsofalangiană, leziuni, 913-914

PIP. *Vezi* articulaţia interfalangiană proximală (PIP)

înlocuire, infecţii asociate, 935-936

Leziuni tarsometatarsale, 912-914, afecţiuni sistemice care afectează, la pacienţii pediatrici, 917-918

Atrezie, arbore traheobronşic, 289-290

biliar la pacienţii pediatrici, 1038-1039 coanal, 1017

colonic la copii, 1024-1026 duodenal la copii, 1024-1025 esofagian la copii, 1021-1023, 1022 /

ileal la pacienţii pediatrici, 1024-1026, 1026 /

tricuspidă, 346-348

jejunal la pacienţii pediatrici, 1024-1026, 1026 /

Artrită, 931-938

şold, 933-936

opţiuni de tratament chirurgical, 934-936

degenerativă a mâinii, 997-998 enteropatică, 932-934

reconstrucţie glenohumerală, 928-929, reconstrucţie a umărului, 937-938

mână cu gută, 998

osteoartrită, 933-934 psoriazică, 932-933 reactivă, 932-934 reumatoidă, 931-933

mână, 997-998 tineri, 917-918

Şold septic la pacienţii pediatrici, 919-921, 920 /

Artrodeză, şold, 935

disfuncţie motorie cauzată de leziuni nervoase, 994-995 Atrofie, vindecarea rănilor şi, 958

în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 653-654

Artropatie neuropatică, 949-950

Artroplastie, şold, 935-936, 935 /

acoperire, 935-936

mucoasă a şoldului, 935-936 infecţii asociate, 935-936 prin rezecţie, şold, 935 genunchi, totală, 935-936, 937 / unicompartimentală, 935-937

Artroscopie, şold, 934-935

Leziuni ale meniscului, 929-930

păpuşă, 1001-1003

Ansa santinelă, în pancreatita acută, 498-499 Ascarioză, obstrucţia căilor biliare,

491-492

Ascite, 408-410, 464-465

biliară, din cauza leziunilor căilor biliare, 489 malignă, 409-410 pancreatică, 504-505

Quilosa, 408-410

Atribuirea genului, 837

Aspergillus sp., sinuzită fungică invazivă, 199-200

Aspergiloză bronhopulmonară, 299-300 Aspiraţie, cavitaţie chirurgicală cu ultrasunete, 56-57, 56 / corp străin, 211

conţinutului gastric sau sângelui, diagnostic,

140

Boală pulmonară postoperatorie, 30

care complică, esofag de tip spargător de nuci, 371-372

spasm esofagian difuz, 371-372 cavitaţie chirurgicală cu ultrasunete, 56-57, 56 / Splinter, definiţie, 871

Astrocitom(e), 719-720

anaplazic, 719-720

cerebeloasă la copii, 736-737

Atacuri ischemice tranzitorii (AIT), 662-663 Atelectazie, diagnostic, 139

postoperator, 22, 30-31

minimizarea, 22

Atenţie, anestezie monitorizată (MAC), 127 pulmonară postoperatorie, 22 chirurgicală continuă, 10 respiratorie postoperatorie, 21

Atlas, 873-874

fracturi, 876-877

Atrezie, coană, 1017 traheobronşică, 289-290 tricuspidian, 346-348

Audiometria tonurilor pure în evaluarea paraliziei acute a nervului facial, 194-195

Auscultaţie, abdomen acut, 393-394 examen fizic, 3

Autoclavă în prevenirea infecţiilor rănilor, 15

Autoexaminarea sânilor (ESS), 245-246

Accidente rutiere. *Vezi* Accidente rutiere

leziuni abdominale, 166

toracic, 162

vascular, 172, 173

Autotransplant splenic, 528

AVM. *Vezi* Malformaţii arteriovenoase (AVM)

Axonotmeză, 993-995

Postul preoperator pentru anestezie, 121

Azatioprină în transplantul de rinichi, 1074-1075

Azoli, 80

Azotemie prerenală, 85

B.

Bacilul Calmette-Guérin (BCG), 1062

Bacterii în intestinul subţire, creştere excesivă, sindromul ansei oarbe, 539-540

Bacteriemie fulminantă post-splenectomie, 529-530

care complică infecţiile chirurgicale, 60

Bandă(e) esofagiană(e), 386-387

iliotibial, din cauza şoldului deplasat, 931-932

Băi de şezut, pentru boala ulceroasă a fisurilor anale, 614

Barbiturice, hipertensiune intracraniană, 709-710 tratamentul presiunii intracraniene crescute, 686-697

Esofagul Barrett, manifestări clinice, patogeneză, complicaţii ale bolii de reflux gastroesofagian, tratament

Basiliximab în transplantul renal, 1075-1076

Tamponuri, adiu acid, selecţie de medicamente antimicrobiene, 77 *c* gram-negativ, selecţie de medicamente antimicrobiene, 77 *c*

Baterii tip pastilă, canal auditiv extern, tratament, 196-197 cavitate nazală, 199-200 esofag, 384-385

Splina, 515-530

abcese, 526

accesoriu, 515

anatomie, 515 autotransplantare, 528 ectopic, 515 boli neoplazice, 517-520 ergaţie, 515

fiziologie, 515-516

Funcţie, mărire, 516-518 . *Vezi şi*

Hipersplenism

infecţii, 526

leziuni masive, splenectomie diagnostică,

526

Leziuni, tratament, 169-170

chisturi, 525

tulburări autoimune, 522-525

Anemia hemolitică dobândită, 522-523; purpură trombocitopenică imună, 522-525

trombotic, 524-525

Sindromul Felty, 524-525 eritrocitar, 520-522 metabolic, 519-520 vascular, 525 tumori, 525

BEE (cheltuieli energetice bazale), calcul, 96, 97 *c*

Beneficii imunologice ale alimentaţiei enterale, 103

Beta-blocante, şoc cardiogen, 136 boală coronariană, 312 neselective, pentru varice nesângerante, 459 tremor esenţial, 750-751 tratamentul disecţiei de aortă, 330-331

Bevacizumab, adenocarcinom renal, 813-814 cancer de sân, 256-257 terapie ţintită, 1058-1059

Bezoar, 435-436

Bicarbonat, absorbţie în intestinul subţire,

538-539

Bilă, modificări ale compoziţiei, 469-470, 473 / flux, 469-470 formare, 469-470, 472 /

Billroth II, rezecţia hemoragiei ulcerului peptic, 426-437

ulcere duodenale, 419 / , 420

Biomarkeri pentru cancerul de sân, 253 Biopsii, aspiraţie, cu ac fin, 1053-1054 cu ac central, 1053-1054

în adenocarcinomul pancreatic, 509 carcinom gastric, 433 conic pentru cancerul de col uterin, 847-848 al ganglionului limfatic, scalen, 269 santinelă, în melanom, 1066-1067 detectarea cancerului de sân, 246-249 scalen al ganglionului limfatic, 269 excizional, 1053-1054

a ganglionilor limfatici, în stadializarea limfomului Hodgkin, 1068 ghidat prin CT al sistemului nervos central, 700

hepatic în cancerul hepatic, 446-447 incizional, 1053-1054

Localizare mamografică, 248-250 mediastinală pentru tumori neurogene, 286 pleurală, 269

prin aspiraţie cu ac fin (BAAF), 1053-1054

diagnosticul cancerului de sân, 247-248 în adenocarcinomul pancreatic, 509 pulmonar, 269 testicular în infertilitatea masculină, 831-832 transrectal cu ghidaj ecografic în carcinomul de prostată, 822 tumori osoase, 944-945 ulcer gastric, 423-424

Bloc nervos periferic, 127 Managementul durerii postoperatorii, 128

Bisturiu cu ultrasunete, 55-56, 56 /

Blalock-Taussig, derivare din, atrezie tricuspidă, 347-348

Tetralogia Fallot, 340-341

Blastomicoză, 298

Blefaroplastie, 982-983 Blocante ale canalelor de calciu, pentru acalazie, 369-370

Bloc cardiac complet postoperator, 32 bloc nervos periferic, 127 bloc regional, 118

intercostal, în gestionarea durerii postoperatorii, 26

Blocul plexului celiac pentru pancreatită cronică, 507-508

IMC (indicele de masă corporală), în evaluarea nutriţională, 94

Gură. *Vezi* cavitatea bucală

Guşă, evaluare, 224

simplu (netoxic), 229

Geantă, de Kock, 599

radial, 987-988

Pompă(e), pompă centrifugă de sânge pentru suport circulator, 334-335

flux continuu pentru suport circulator, 335-336

sânge extracorporal, pentru suport circulator, 334-335 balon intra-aortic pentru suport circulator, 334-335

Pompă(e) intratecală(e) cu administrare analgezică pentru gestionarea durerii, 748-749 suport circulator, 334-336 administrare intratecală analgezică pentru gestionarea durerii, 748-749 pompă transaortică cu balon pentru şoc cardiogen, 137

Marginea anală, 594-595

Bortezomib, pentru mielom multiplu, 1058-1059 Baterie tip buton. *Vezi* Baterii tip buton. Bradicardie în leziunile măduvei spinării, 873-874

Brahiterapie, 1060-1061

Braţ, edem la o pacientă cu cancer la sân, 259-260

Broncolitiază, 293-295

Bronhoscopie, 268 Bronşiectazie, 293-294

Bronhii, impactare mucoidă, 294-295 leziuni în traumatisme toracice, 15-16

Sindromul Brown-Séquard, 712-713, modele de leziuni, 874-875

Sindromul Budd-Chiari, 463-465 hipertensiune portală, 453-454

Bursită, şold, 931-932 olecran, 929-930 subacromial, 925-927

Investigarea revascularizării prin angioplastie bypass (BARI), 314-315

C.

C3-C7, leziuni, 876-878

Sling, ca tratament pentru fractura claviculară, 882

Cap, gât, anomalii, reparare chirurgicală, 974-977

cancer, 215-223

orofaringian, 218-220 cavitatea bucală, 218-219 stadializare, 216-218, 219 *c* evaluarea pacientului, 216-218 fiziopatologie, 215-216 glanda salivară, 221-223 hipofaringian, 220-222, 222 *c* laringian, 219-221, 221 *c* tratament, 218-219

chirurgie, 193-223

Tomografie computerizată reconstructivă, 977-978, în traumatisme cranio-cerebrale, 702-703, 703 / leziuni la pacienţi pediatrici, chirurgie, 1010-1014

CABG (bypass coronarian), pentru boala coronariană, 312-316

Şold, artrită, 933-936

septic, la pacienţi pediatrici, 919-921, 920 / artrodeză, 935

artroplastie, 935-936, 935 /

de rezecţie, 935

infecţii asociate, 935-936 artroplastie de resurfacing, 935-936 artroscopie, 934-935 bursită, 931-932 luxaţii, 896-898, 897 /

leziuni traumatice la pacienţii pediatrici, 916-917

Displazie/luxaţie de dezvoltare la pacienţii pediatrici, 920-923, 923 *f* , 924 / fracturi, cap femural, 897-898

col femural, 897-899 trohanterie, 898-900,

răni, 896-900

necroză avasculară, 934-935

opţiuni de tratament chirurgical, 934-936 osteotomie, 935

primăvară, 931-932

sindroame dureroase, 931-932

Tendinită, 931-932

Crampe de căldură, 189

Calciu, deficit care complică NPT, 112 *c*

NPT excesivă cu complicaţii, 112 *c* pancreatită acută, 500 tulburări, 87-88

Calcitonină, glandele paratiroide, 231-232 Calcitriol pentru tetania hipoparatiroidiană acută, 240

Calculul suprafeţei corporale totale (SCT) pentru arsuri, 182-183, 182 /

Pietre la rinichi, acid uric, prevenţie, 803-804

calciu, prevenţie, 803

cistină, prevenţie, 803-804

conductă comună, 483-484, 484 / fosfat de magneziu şi amoniu, prevenire, 803-804

metabolic, prevenţie, 803-804

oxalat, prevenţie, 803-804 pigmentat, 476-477 renal, 802-804 . *Vezi şi* Renal ureteral, 804-806 vezică urinară, 805-807

vezică biliară . *Vezi* Calculi biliari

Calculi biliari, asimptomatici, 476-477 Calice, anatomie, 780-781

tumori, 814-817

Calus în vindecarea osoasă, 43

Căldură uscată, în prevenirea infecţiilor rănilor, 16

Calorii, cerinţele pacienţilor pediatrici, 1009 *c*

Callosotomie corporală, pentru epilepsie refractară, 747

Pat, poziţie postoperatorie, 21

Modificări pelvicocaliceale în uropatia obstructivă, 791-792

vezică urinară în uropatia obstructivă, 791-792 Domeniu, cancerizare, în biologia cancerului de cap şi gât, 215-216 pregătire chirurgicală pentru prevenirea infecţiei plăgii, 16 Canal, anal, anatomie, 603 melanom, 624-625 neoplasme, 622-623 tumori, 623-625

auditiv extern, corp străin, 195-197 femural, 626-627

Guyon, 993-994

inghinal, 626

Nucleu, chist, 842

Cancer(e) anal(e), 622-623

Cap şi gât, 215-223 . *Vezi şi* Cap, Gât, Cancer

col uterin, 845-849

colon sincron multiplu, 568-569 colorectal, 568-577 .

diseminare, mecanisme, 570-571 distribuţie, 568-569, 569 / explorare, 571-572, 571 *c* extensie directă, 570-571 factori de risc, comportamentali, 569-570 genetici, 568-570

metastaze, 570-571, 570 /

la ficat, 448-450 polipoză familială, 568-569 definiţie, 1052 endometrială, 855-857 epidemiologie, 1052-1053 eritematos bazocelular, 969 *c* hidrotorax asociat, 273-276 intestin gros, 568-577 . *Vezi şi* intestin gros, cancer la sân, îngrijiri ulterioare, 259-261 autoexaminare, 246

biomarkeri, 253 carcinom Paget, 250, 252c detectare precoce, 245-246

Constatări clinice, legate de constatările de laborator, 247-250, 248

Imagini, 246

teste diagnostice, 248-250 semne şi simptome, 246-248 diagnostic diferenţial, 249-250 edem al braţului, 259-260 sarcină, 261-262

stadializare, 249-250, 252 *c* factori de risc, 243-245, 245 *c* prognosticuri ale lipsei afectării ganglionilor limfatici, 255 *c*

forme clinice, 250-253 bărbaţi, 261-262 metastaze, imagistică, 248 semne şi simptome, 247-248 incidenţă, 243-244 metastatic, tratament hormonal, agenţi utilizaţi, 257 *c*

neinvaziv, 253

prevenţie, 244-246 programe de screening, 245-246 prognostic, 259-260, 260 / recidivă locală, 259-261

tipuri patologice, 249-250, 252 *c*

tratament, curativ, 254-257 ţintit, 255-257 alegerea tratamentului, 254-255 neo complementar, 256-257 chimioterapie, 255-256 rezecţie chirurgicală, 254-255 sistemic complementar, 254-257 paliativ, 257-259 ovarian, 864-868

epitelial, 864-866 perianal, 622-623 cordă vocală, răguşeală, 212-213 prostatic, hiperplazie benignă diferenţiată a prostatei, 794-795 plămân cu celule mici, 301-302 prognostic, 306-307

chimioterapie, 306

radioterapie, 306 rectal *. Vezi* Rect, suport nutriţional pentru cancer, 114 trompe uterine, 861 vulvar, 843-844

Capacitate reziduală funcţională (FRC), modificări postoperatorii, 22 vital postoperatoriu, 22

Antrenament, 5-6

Capilare, malformaţii, 966-967, 967 / pacienţi pediatrici, 1044-1045

Capreomicină pentru tuberculoză, 296 / Capsulită adezivă, 926-927

Carbohidraţi, absorbţie în intestinul subţire,

538-539

digestie în intestinul subţire, 538-539 metabolism, 97

Carbunculi, 68-69 Carcinom(e), adenoid chistic, parotidă, 222-223

pulmonar, 306-308 celulă(e), bazală, 968-970 mână, 1000 margine anală, 623 pleoape, 775-776 piele, 968-971

scuamos *. Vezi* Celule, scuamos, carcinom

mare, pulmonar, 301-302 renal, 811-814, 812 / vezică urinară de tranziţie, 819 / cervix invaziv, 847-848 cortex adrenal, 648-649 hiperaldosteronism secretor de aldosteron primar diferenţiat, 639-640 definiţie, 1052 endometrioid ovarian, 865 epidermoid al canalului anal, 623-625 sclerodermie, 968-969 sclerozantă, 968-969 esofag, 380-383, 382 *gastric* , 431-433, 432 / hepatocelular, etiologie, 445

fibrolaminar, 445-446 pacienţi pediatrici, 1049-1050 *in situ* al colului uterin, 846-848 intraepidermic, 968-969 mamar, 243-262 *. Vezi şi* cancer de sân

medulara tiroidiană, 230-231

morfeea, 968-969 glandă salivară mucoepidermoidă, 222-223

Boala Paget a sânului, 252 vezică papilară, 819 / paratiroidă, 232-233 plex coroidian la copii, 738-739 polipoid, gastric, 431-432 prostatic, 820-823 gastric diseminat superficial, 431-432 timic, 288-289 tiroidă, nediferenţiată, 229-231 ulcerativ, gastric, 431-432 urotelial, 817-821 vezică urinară, 485-487

Cardiasul stomacului, 413

Boli de inimă, dobândite, 310-336 anevrisme aortice toracice, 328-329 congenitale, 338-365

Disecţii de aortă toracică, 329-332; boală coronariană, 310-316 *. Vezi şi* Boală coronariană

Insuficienţă cardiacă, 331-336 *. Vezi şi* Inimă, insuficienţă cardiacă ischemică în evaluarea preanestezică, 122 valvulară, 317-328 *. Vezi şi* Boală cardiacă valvulară

acianoză congenitală, 348-365 partea stângă, 358-365

coarctaţie aortică, 360-362 stenoză aortică, 358-361 reumatică, aortică, stenoză, 324 valvă mitrală, 321 valvulară, 317-328

boală a valvei aortice, 323-324 stenoză aortică, 324-327

valvă mitrală, 321-324 insuficienţă aortică, 326-328 regurgitare mitrală, 317-321 *. Vezi şi* regurgitare mitrală cardiopulmonară (CPB), şunt, diagramă, 315 /

grefă de revascularizare coronariană, 315-316

Cardioversie pentru şoc cardiogen cauzat de aritmie, 135

Sarcină, densitate, în instrumente electrochirurgicale, 52

Carp, fracturi şi luxaţii, 893-895 Cartilaj(e), aritenoid, funcţii, 208, 209 costal, infecţie, 270-271 costocondral, inflamaţie, 271 cricoid, 209, 209 / infecţie costală, 270-271 inflamaţie costocondrală, 271 leziune la genunchi, 930-931, 931 / tiroidă, 209 / , 209

Caruncula uretrală la femei, 829-830

Castrarea chirurgicală, 1059-1060

Catabolism, arsuri, 183-184 septicemie, 101

Cataractă, 768-770 congenitală, 768 senilă, 769

Catecolaminele urinare în diagnosticul feocromocitomului, 641-642

Clasificarea severităţii arsurilor de către Asociaţia Americană a Arsurilor, 182-183, 183 *c*

Cateter(e), arteră pulmonară pentru pacient în stare critică, 147-148 catetere venoase centrale (CVC), pentru NPT, 106-107 complicaţii, 109, 111 *Cateter* Swan-Ganz pentru pacient în stare critică, 147-148

Cateterizare cardiacă , defect al cavităţii atrioventriculare, 353-354

diagnosticul regurgitării mitrale, 317-319 evaluarea stenozei aortice, 325-326 mitral, 323-324

tract urinar, infecţii ale tractului urinar, 797-798

Sindromul cauda equina, prezentare clinică, 712-713, 874-875

Cauze endocrine ale impotenţei, 833-834; cauze neurologice ale impotenţei, 833-834; cauze psihogene ale impotenţei, 833-834; cauze vasculare ale impotenţei, 833-834

Cauterizare electrică, 51, 52 / condilom acuminat, 620

Cavernos, hemangioame, 967-968 perete toracic, 271 pleoapă, 775-776 vulvă, 842

Cavitatea bucală, anatomia şi fiziologia, 202-204

cancere, 218-219; leziuni, 205-206; tulburări şi boli, 205-208; urgenţe care o afectează, 203-206; anatomie şi fiziologie nazală, 199; corp *străin* , 199-200; peritoneal, 400-412. *Vezi şi* Peritoneu CCK. *Vezi* Colecistokinină (CCK). Dureri de cap cauzate de tumori cerebrale, 718-719; carcinom bazocelular, 968-970; mână, 1000; margine anală, 623; pleoape, 775-776; piele, 968-971

Carcinom scuamos al capului şi gâtului, 215-223 . *Vezi şi* Cancer esofagian de cap şi gât, 380-381

acalazie complicată, 369-370 mână, 1000 margine anală, 623 pleoape, 775-776 piele, 970-971 plămâni, 301-302 tumoră granulară vulvară, 840 tumoră granuloasă, 865 insulă, transplant pancreatic, 1086 tumori, 511-514

neoperator, 511-512 parietal gastric, 415-416, 416 *c*

Celulită, 66-67

comparaţie cu inflamaţia, 67 orbitală, 768

Sentinel, hemoroizi, 613-614

Centre de traumă, 152-153

nivelurile I-IV, 153

Creier, abces, neurochirurgie, 760-761 stimulare profundă, tremor esenţial, 750-752

gestionarea durerii, 748-749; leziuni, 701-710 . *Vezi şi* Traumatisme cranio-cerebrale

penetrant, 707

metastaze, tratament, 725-7716

tumori, 718-728 complicaţii, 716-727 diagnostic diferenţial, 724-725 constatări fizice, 719, 720 / imagistică, 719-720 copilărie, 737-738 localizarea semnelor şi simptomelor, 720 *metastatice* , 723-725, 724 / metastaze, 727-728 copii, 735-739

prezentare clinică, 718-719 prognostic, 716-727 tipuri, 719-725

tratamente complementare, 725-727

Accident vascular cerebral, 662-664

din cauza căldurii, 189-190

Colul uterin (colul uterin), boli şi afecţiuni, 845-849

cancer, 845-849

diagnostic diferenţial, 847 stadializare FIGO, 846, 847 evoluţie *c , 847*

explorare, 837-839

prognoză, 848

tratament, 847-848

carcinom *in situ,* 846-848

displazie, 846-848

model vascular mozaic, 840 /

Cetuximab pentru cancerul colorectal avansat, 1058-1059

Chancru perianal, 621

Charcot, poalele, 949-950

Cheiragra, 998

CHI (indicele creatininei înălţime), în evaluarea nutriţională, 94

Şoc, anevrisme aortice rupte, 673 compresie cardiacă, 134 traumatism, 158

cardiogen, 135-137

aritmii, tratament, 135-136 diagnostic, 135 tratament

agenţi, cronotropi, 136-137 inotropi, 136

beta-blocante, 136

pompă transaortică cu balon, 137 corecţie operatorie, 137 diuretice, 136

opiacee, 136 oxigenare cu membrană extracorporală, 137

vasoconstrictoare, 137

vasodilatatoare, 136

traumă, 158

definiţie, 157

măduvele spinării, 711-712, 874-875

tratament, 714

răspunsuri fiziologice severe, 146-147 metabolice, 147 microvasculare, 147 neurohumoral, 146

Şoc hemoragic, hemangioame hepatice complicate, 451

hipovolemic, 131-134 clasificare, 158 *c* control hemoragic, 132 corectarea anomaliilor de coagulare,

133 diagnostic, 131-132 modalităţi de evitat, 134 produse sanguine, 133 resuscitare iniţială cu fluide, 132-133 semne şi simptome, 131-132 tratament, 132-134

căi respiratorii, 132 traumă, 157 ventilaţie, 132 inflamator, 137 debit, ridicat, 138

scăzut, 137

neurogen, 137

leziune a măduvei spinării, 873-874 traumatisme, 158

tratament iniţial, 131-138 Cianocobalamină, absorbţie, în intestinul subţire

face, 539-540

Cianoză, tetralogia Fallot, 340-341 transpoziţia arterelor majore, 341-343

Sciatică, 941-943

Cicatrici hipertrofice, 45

chirurgie plastică, 960-963

Cicatrice, contractată, 961-964

antrenament, 45

Vindecarea rănilor, 40-50 alterată, constatări clinice, 45 patogeneză, 44-45

angiogeneză, 42

îngrijirea arsurilor, 185-186 închidere primară întârziată, 40 chirurgie plastică, 960-963

clinic, 40 complicaţii, 46 contracţie a plăgii, 42

deficitar, dehiscenţa plăgii, 29 întârziere, risc operator, 12 epitelizare, 42

excizie şi închidere a plăgii, 958-959 fibroplazie, 41

formarea cicatricilor, 45 hemostază, 40-41 hipoxie tisulară, 44 afectare locală şi sistemică, 45 *inflamaţie* , 40

disregulat, 44 malnutriţie, 45 mecanism, 40-44, 41 / primar, 40 regenerare, 45 remodelare fibre de colagen, 42 secundar, 40

sinteza matricei, 41-42

suprimată, ceea ce complică infecţiile chirurgicale, 60

tract gastrointestinal, 43

Vindecarea oaselor, 43

Ciclul Cori în caz de înfometare, 100, 100 /

Ciclofosfamidă, cancer de sân, 255-256; transplant de rinichi, 1074-1075

Cicloserină pentru tuberculoză, 297 *c* Ciclosporină în transplantul renal, 1074-1075 Închiderea lamboului muscular extratoracic pentru

o cavitate de empiem post-pneumonectomie, 279 /

Închiderea rănilor, 48

adecvat, dehiscenţa plăgii, 29 ridicare şi transpoziţie a lamboului, 960-961,

962 /

formarea cicatricilor, 958-959

leziuni ale ţesuturilor moi, 971-972

„ureche de câine”, 959, 875-876 tehnică(e), 958-961, 962 /

chirurgical, 47-48

Z-plastie, 959, 960 /

Zinc, complicaţii ale NPT care afectează, deficit *de 112c* , 99

Insuficienţă hepatică, 114

cerințe, 99 *c*

Cingulotomie, în tratamentul durerii, 748-749 Centură de siguranţă, leziuni abdominale asociate, 166

Circuite bipolare, 52, 53 /

electric, 51

unipolar, 52, 53 /

Circulaţie, cerebrovasculară, anatomie, 663-664, 664 /

în evaluarea traumelor, 155-156 săruri biliare enterohepatice, 470, 473 / monitorizare la pacientul traumatizat, 156 portal, 438, 439 /

tratament, într-o stare alterată de conştienţă, 694-695

Circumferinţa medie a muşchiului humeral (CMH), în evaluarea nutriţională, 94

Ciroză, 454-456

coledocolitiază alcoolică diferențiată, 484-485

carcinom hepatocelular, 445 colangiocarcinom intrahepatic, 445 revărsate pleurale, 275-276 hipertensiune portală, 452-455 transplant hepatic, 1082-1083

Chirurgie, cord deschis, delir ulterior, 37 estetică, 980-985

abdominoplastie, 984

blefaroplastie, 982-983

lipectomie asistată de aspiraţie, 984 mamoplastie, 982-983

proceduri de conturare corporală în, 984

rinoplastie, 981-982 ritidectomie, 981-983 selecţia pacienţilor, 980-982 telangiectazii, 985

Instrumente electrice, 51-57. *Vezi şi* Instrumente chirurgicale electrice

a cadrului laringian, pentru paralizia corzilor vocale, 213-215

minim invaziv, 54

chirurgie plastică în fracturile osoase faciale, 972-975

chirurgie reconstructivă, toracoscopică video-asistată (VATS), 951-985, 268-269

Chirurgie ortopedică, 871-950

examen fizic, 871-872

atele şi gipsare, 871-872 fracturi şi leziuni articulare, 872-914 .

Vezi şi Luxaţii, fracturi, articulaţii

anatomie, 873-874

antebraţ, 888-890 clasificarea leziunilor neurologice, 874-875

cot, 884-888

complicaţii, 875-876

ulna proximală, 887-888, 888 /

acetabulului, 880-881, 881 *c* demografie, 872-874 determinarea nivelului, motor, 875-876 senzorial, 874-876

Scala ASIA de afectare, 875-876 studii imagistice, 875-876 evaluare clinică, 873-875 femur, 898-902, 900/901 / peroneu, 903-906 umăr, 881-884 mână, 894-897 coloană cervicală, 875-879 pelvis, 878-880 picior, 909-914 radius proximal, 888-889, 889 / regiunea şoldului, 896-900 încheietura mâinii, 890-895 genunchi, 901-903 gleznă, 905-910

sacru, 880

tibie, 903-906

medicină sportivă, 925-932; oncologie, 943-947 . *Vezi şi* Oase, tumori

Pediatrie, 914-926 . *Vezi şi* Ortopedie pediatrică

sindroame dureroase, 925-932

şold, 931-932

cot, 928-930 gât, 938-941 spate, 940-944 umăr, 925-929 picior, 948-950 genunchi, 929-931 terminologie, 871 anamneză, 871-872 urgenţe ortopedice, 871-873 chirurgie pediatrică, 1005-1051

anomalii ale vaselor majore, 1019-1020, 1020 / vasculare cutanate, 1043-1045

îngrijirea nou-născuţilor, 1005-1011 defecte ale peretelui abdominal, 1042-1044 deformităţi congenitale ale peretelui toracic, 1014-1017

emfizem lobar congenital, 1019-1020 leziuni ale capului şi gâtului, 1010-1014 anomalii pulmonare congenitale, 1020-1022 limfadenopatie cervicală, 1013-1015 mase

mediastinale, 1020-1021 sindromul copilului bătut, 1049-1051 anomalii ale tractului gastrointestinal, 1032-1038

leziuni congenitale, 1021-1033; transplant de rinichi, 1078-1079; afecţiuni hepatice şi ale tractului biliar, 1038-1040

tumori inghinale şi scrotale, 1040-1043; urgenţe respiratorii la nou-născut, 1016-1019

Chirurgie plastică şi reconstructivă, 951-985; anomalii craniofaciale, 975-977; cap şi gât, 974-977; mână şi membru, 977-978; cicatrici hipertrofice, 960-963; lambouri, 954-957 . *Vezi şi* Lambouri; contracturi, 961-964; estetică, 980-985 . *Vezi şi* Chirurgie estetică

fracturi ale oaselor faciale, 972-975

grefe, 951-957

de piele, 951-955 . *Vezi şi* Grefe de piele

iritaţii de presiune, 979-981 fisuri labio-palatine, 974-976 leziuni ale ţesuturilor moi, 970-972 microtia, 977 post-ablativă, 977-979

Principii ale îngrijirii rănilor, 958-961 .

Vezi şi Răni, Îngrijirea cheloidelor, 960-963 reconstrucţie, cap şi gât, 977-978 extremităţi inferioare, 979-980 sân, 977-979 mână, 1001-1002

Tulburări cicatriciale, 960-963 tumori ale pielii, 963-971 benigne, 963-968 maligne, 968-971 premaligne, 967-969

Chistadenocarcinoame ale pancreasului, 510-511 Chistadenoame, apendice, mucocel, 534-535 limfom papilar, 221-222 pancreas, 510-511 limfom papilar, 221-222

Cistită, 799-800 interstiţială, 829-830

Cistocel, 848-851 diagnostic diferenţial, 849 tratament, 849

Citokine (citokine), 61 *c* inflamatorii, în septicemie, 101, 103 / imunoterapie, 1062-1063

Cistografie, în traumatismele vezicii urinare, 809-810 prin tomografie computerizată (CT), în traumatismele vezicii urinare, 809-810

Cistolitoliza pentru calculi vezicii urinare, 806-807 Citologie, cancere vezicale, 818-819 diagnosticul cancerului de sân, 247-248, 250-252

Cistometrie, 826-827, 828 /

Cistouretrografie urinară în refluxul vezicoureteral, 787, 787 /

Fisură portală, 438

Citrat, tamoxifen, 257 *c*

toremifen, pentru cancerul de sân metastatic, 257 *c*

Chlamydia, selecţia medicamentelor antimicrobiene, 77 *c*

Claritate în comunicarea cu pacienţii, 7

Clasificarea, Burkell, a mediastinului, 266 */* , 267 Carpenter a regurgitării mitrale, 317, 317 *c* Child-Pugh a stării funcţionale în bolile hepatice, 441-442, 442 *c* Collett şi Edwards a trunchiului arterial, 343 DeBakey, a disecţiei de aortă, 329, 330 */* Frykman, a fracturilor distale ale radiusului, 891-892, 891 */*

Gustilo şi Anderson despre fracturile deschise, 872-873

Haggitt pentru polipi pedunculaţi malign, 579-580, 579 *c*

intermitent în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 651-653 limfom non-Hodgkin al limfomului european-american revizuit/Organizaţia Mondială a Sănătăţii (REAL/OMS), 1068-1069, 1069 *c*

Salter-Harris, despre leziunile fizareale, 914, 914 */* simptome ale insuficienţei cardiace a

Asociaţia Cardiologică din New York, 333, *333c*

Stanford, de disecţie aortică, 329, 330 */* Tessier de şanţuri craniofaciale, 976, 978 */* Căi respiratorii Mallampati, 120, 121 *c* Claviculă, fractură, 881-882

traumatisme cervicale, 159

Clorură, absorbţie, în intestinul subţire, 538-539 ser în raport cu raportul fosfat, 234

Cloroform în istoricul anesteziei, 118 *Clostridium peringens,* infecţii, 67-68 *tetanos,* tetanos, 70

Coagulare, anomalii, corecţia şocului hipovolemic, 133 cu fascicul de argon, 55, 55 */* electrochirurgicală, 53, 54 */*

Coarctaţia de aortă, 360-362

Acoperirea ţesuturilor în îngrijirea rănilor, 959-961, 960 *c*

Cobră, 72 de ani

Cupru, complicaţii ale NPT care afectează, 112 *c*

deficienţă, 99

ligamentul, 626-627

Repararea herniei inghinale, cerinţe 629-630, 99 *c*

Cocaina ca anestezie topică, 118

Coccidioidomicoză, 296-298

teste cutanate, 268

Coeficient respirator (RQ), 96 Cohlee, anatomie şi fiziologie, 193 Coci Gram-negativi, selecţia medicamentelor antimicrobiene, 76 *c*

Cot, anatomie, 884-885

biomecanică, 884-885

asistentă medicală, 916-917

fracturi, humeral distal, 884-886 pacienţi pediatrici, 916-917

dislocaţie, 885-888, 887 /

bonă, 916-917

sindroame dureroase, 928-930

jucător de tenis, 928-930

Perniţe nazale, 199, 199 / Colagen în vindecarea rănilor, 41-42 Colangiocarcinom, 445-446

Intrahepatic, etiologie, 445 Colangiografie transhepatică percutanată (PTC) în examinarea arborelui biliar, 472-474 Colangiohepatită orientală, 491-492 Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP), adenocarcinom pancreatic, 509

examinarea arborelui biliar, 472-474

pseudochist pancreatic, 501-502

Tumori biliare maligne, 487-488 Colangită bacteriană, 483

scleroză, 491-492

piogenică recurentă, 491-492

supurativă, 483 Colecistectomie, colecistită acută, 480-481

calculi biliari, 478-479

coledocolitiază laparoscopică, 484-486 sindrom posterior, 485-486

Colecistită acută, 478-482 complicaţii, 479-481 diagnostic diferenţial, 479-480 manifestări clinice, 479-480 prognostic, 481 tratament, 480-481, 481 / ulcer peptic perforat diferenţiat, 429-430

cronic, calculi biliari, 476-479 emfizematoşi, 482

Postoperator, 36 Colecistokinina (CCK), în reglarea fluxului biliar, 470

Colecistografie orală în examinarea arborelui biliar, 471-474

Colecistojejunostomie, pentru adenocarcinom pancreatic, 509-510

Colectomie, chirurgie abdominală pentru polipi colorectali, 580

diverticulită, 584-585

ileostomie posterioară, 599, 600 /

total pentru colita ulceroasă, 594-596, 595 / Coledocolitiază, 483-486

complicaţii, 484-485

diagnostic diferenţial, 484-485 manifestări clinice, 483-485

Leziuni diferenţiate ale canalului biliar, 489 tratament, 484-486

Holera pancreatică, 513-514

Colestază intrahepatică, coledocolitiază diferenţiată, 484-485

Colesteatom, 198-199, 199 / Lambou(e), clasificare, 954-955 cu model axial, 955 definiţie, 954-955 al trapezului, 956-957 latissimus dorsi, 955-957 elevaţie şi transpoziţie, 960-961 fasciocutanat, 957 gastrocnemius, 956-957 liber, 957 miocutanat(e), 978-979

al latissimus dorsi pentru reconstrucţia sânului, 978-979 muscular, 955-957 musculocutanat, 955-957, 955 / neurocutanat, 957 model, aleatoriu, 955

axial, 955

pectoral mare, 956-957 perforator, 956-957 piele, 954-957 drept abdominal, 956-957

femural, 956-957

temporar, 956-957

tensor fasciae latae, 956-957

Colici, 390-392

biliar, calculi biliari, 476-479

Colită, 590-599

de Crohn, 596-597

colită ulcerativă diferenţiată, 592-593, 593 deviaţie *c* , colită ulcerativă diferenţiată, 592-593 granulomatoasă, 596-597 hemoragică, colită ulcerativă diferenţiată, 592-593

ischemic, 598-599 neutropenic, 598-599 datorat *Clostridium difficile* postoperator, 36 legat de antibiotice, 70, 597-598 ulcerativ, 590-596

Cauze, 590-591; Complicaţii, 592-594; Diagnostic diferenţial, 591-593; Enterită regională diferenţiată, 548-549; Severitate, clasificare, 591-592, 592; Manifestări *clinice* , 590-592; Manifestări extracolonice, 592-593; Mucoasă idiopatică, 590-596 *. Vezi şi* Colită ulcerativă

prognostic, 595-596 tratament, 593-596

Plasarea percutanată a acelor pentru fracturile distale ale radiusului, 892

Colon, 559, 601-602. *Vezi şi* Intestin gros

Colonografie CT pentru polipi colorectali, 579-580

Colonoscopie, cancer de intestin gros, 572-574 colită ulcerativă, 591-592 diverticulită, 584-585

explorare, pentru cancer colorectal, 572 fibră optică, 565 indicaţii, 565 *c*

polipi colorectali, 578-580 urgenţă, în hemoragii gastrointestinale acute inferioare, 587-588

Colostomie, 600-601

cu mâner, 600

sigmoid, 600-601 terminal, 600

Colporrafie, anterioară, pentru defecte ale compartimentului anterior, 850

spate, pentru defecte ale compartimentului din spate, 850

Colposcopie, 837-839, 839 / examinarea colului uterin, 846-848 triadă, 841 /

Colposuspensie retropubiană pentru defecte ale compartimentului anterior, 850 coloane Morgagni, 603

Comă, barbituric, în tratamentul presiunii intracraniene hiperosmolare crescute, 686-697, 19

Mixedem la pacienţi chirurgicali, 19 prin mixedem la pacienţi chirurgicali, 19 Compartiment(e), fasciale ale mâinilor, 986 abcese infracolice, 404-405, 406 / Compensare spaţială în craniu, 694-695 Complex, mioelectric interdigestiv migrator (MMC), 537-538

ureterotrigonal normal, 785, 786 / Suplimente nutritive, management perioperator, 13

Complicaţii cardiace postoperatorii, 32-33 diritmii, 32

infarct miocardic, 32 insuficienţă cardiacă, 33 cardiopulmonar postoperator, 38 neurologic, din tumori cerebrale, 716-727 peritoneal, postoperator, 33 psihiatric postoperator, 37-38 Compresie, a arterei celiace, 669 a pedunculului, prin tumori hipofizare, 731-732

elastic pentru insuficienţă venoasă cronică, 690 pneumatic secvenţial pentru limfedem, 691-692 neurospinal, claudicaţie diferenţiată, 652-653

tumori hipofizare, 730-731 Comunicare, 6-8

între medic şi pacient, în gestionarea durerii postoperatorii, 25

Concentraţie, dioxid de carbon crescut în artera pulmonară, cauze la pacienţii chirurgicali, 149

Oxigen scăzut în artera pulmonară, cauze la pacienţii chirurgicali, 149 Conştienţă, continuă, 694

stare alterată, cauze, 156 etiologie, 694, 695 *c* instrumente de diagnostic, 694-695 tratament, 694-695

stări depresive, 694-697

Comoţie cerebrală, 707

Condilom acuminat, organe genitale, feminin, 620-621

bărbaţi, 833-834

Condroame, perete toracic, 271-272 Condrosarcom(e), 946

al peretelui toracic, 271-273

Canal(e) biliar(e), arterială permanentă, 354-356, anatomie, 469

complicaţii ale transplantului hepatic care afectează, 1085-1086

Constricţii, 489-490; Boli şi afecţiuni, Colangită, 483; Coledocolitiază, 483-486 . *Vezi şi* Coledocolitiază

Sindrom postcolecistectomie, 485-486 tumori benigne, 488 maligne, 486-488 leziuni, 489-490 obstrucţie ascaridioză, 491-492 colangită sclerozantă, 491-492 piogenică recurentă, 491-492 disfuncţie şi stenoză ampulară, 490-491 diverticuli duodenali, 490-491 boala Caroli, 490 hemobilie, 490

pancreatită, 490-491

cronică, 505-506

chisturi coledociene congenitale, 490 deferent, anatomie, 781-782 hepatic comun, anatomie, 469 müllerian, anomalii, clasificare, 837 / nazolacrimal, 199 omfalomezenteric, anomalii la copii, 1034-1036, 1035 / pancreatic, 493, 494 /

difuzie ulterioară, în patogeneza pancreatitei, 497-498 obstrucţie parţială, pancreatită, 495-497 Santorini, 493, 494 / Wirsung, 493, 494 /

Conexiune venoasă pulmonară infracardiacă total anomală, 345-346

tratament, 346-347

total anomal mixt, 345-346 total anomal supracardiac, 344-346 tratament, 345-347

total anomal (TAPVC), 344-347, 346 / cardiac, 345-346

tratament, 346-347

Îngheţare, 189-191 mână, 999

Conjunctivă, corpi străini, 775 inflamaţie, 765-766 inspecţie, 763 pterigion, 768 tumori, 775-776

Conjunctivită, 765-766 alergică, 765-766 virală, 765-766

Consimţământ informat pentru anestezie, 125 Consideraţii urodinamice în refluxul vezicoureteral, 787

Constricţii, canal biliar, 489-490 obstrucţie a intestinului subţire, 542-543 uretrală, 789-790, 795-796

hiperplazie benignă diferenţiată a prostatei, 794-795

Contaminare în vindecarea rănilor, 958 Continenţă fecală, menţinere, 605-606 Contracţie paradoxală a planşeului pelvin, 608

Contracturi, chirurgie plastică, 961-964 Dupuytren, 997

Flexia mâinii, chirurgie reconstructivă, 977-978

Prevenţie, 963-964 Arsuri netratate ale mâinilor, 999 Controlul volumului reglat prin presiune (PRVC) pentru ventilatoare, 143 pentru ventilaţie mecanică, 142

Contuzii intraparenchimatoase, 696-707 pulmonare, 140, 164 tratament, 971-972

Conversia rănilor în arsuri, 182-183. Convulsii. *Vezi şi* Clasificarea epilepsiei, 745-746; definiţie, 745-746.

după leziuni cerebrale traumatice, tratament medical, 707-708 pentru tumori cerebrale, 718-719 postoperator, 37 arsuri complicate la copii, 186-187 Inimă, 310-365

Complicaţii postoperatorii care afectează inima, 32-33. *Vezi şi* Complicaţii cardiace postoperatorii, 310-365 . *Vezi şi*

Boli de inimă

capsate, 165 / hipotermie accidentală, 191-192 insuficienţă cardiacă congestivă . *Vezi* Insuficienţă cardiacă congestivă (ICC)

cronică, suport nutriţional, 115 postoperator, 33 suport circulator mecanic, 334-336 transplant de inimă, 331-335 leziuni în traumatisme toracice, 165, 165 / afecţiuni active care necesită evaluare şi tratament preoperator, 122 *c* alimentare cu sânge, 310

Cordectomie posterioară parţială pentru paralizia corzilor vocale, 214-215

Sindromul măduvei anterioare, 712-713, modele de leziuni, 874-875 central, sindromul, 712-713, modele de leziuni, 874-875 spermatic, torsiune, 830-831

Cordotomia în tratamentul durerii, 748-749

Coriocarcinom non-gestaţional, 865

Cornee, corpuri străine, 775

ulcere, 765-767

Coroidă, melanom malign, 775-776

Curent electric, 51

Tăiere electrochirurgicală, 52-53, 54 /

Corticosteroizi, aspergiloză bronhopulmonară alergică, 299-300

colită ulcerativă, 593-594 enterită regională, 549, 596-597 leziuni prin inhalare la pacientul cu arsuri, 187-188

paralizie acută a nervului facial, 194-195 sarcoidoză, 300-301 transplant de rinichi, 1074-1075

Coaste, fracturi, 163

osteomielită, 270

tumori care afectează, 271

Costul alimentaţiei enterale, 103

CPAP. *Vezi* Presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (CPAP)

Craniu, componente, 694-695 fracturi, 704-705 osteomielită, 761

Traumatisme craniocerebrale, 701-702 clasificări, 701-702 epidemiologie, 701-702

Scala Glasgow pentru comă, 702-703 fiziopatologie, 701-703 imagistică diagnostică, 702-705, 703 / leziuni specifice, tratament chirurgical, 704-707

Tipare clinice ale leziunilor, 704-705 care nu necesită tratament chirurgical imediat, 707-708

rezultate ulterioare, 709-710 sindroame de hernie, 704-705 tratament medical ulterior, 707-710 evaluare clinică, 701-703

Craniosinostoză, 735-736

lambdoid, real unilateral, 735-736

Craniotomie, bifrontală, pentru hipertensiune intracraniană, 709-710

în stare de conştienţă pentru rezecţia tumorii corticale, 725

Cricotiroidotomie, pentru intubaţie chirurgicală, 141 în tratamentul căilor respiratorii, 153, 155 /

Crioprecipitat, transfuzie, 25

Criptele Lieberkühn, 536, 537 /

Criptococoză, 298-299

Criptorhidie, 790-791, 1041-1043

Criza Addison la pacienţii chirurgicali, 19 de feocromocitom, 643 hipercalcemie, tratament, 235-236

Criterii, Amsterdam I şi II, pentru HNPCC, 567 *c* , 568-569

Bethesda, revizuită pentru HNPCC, 568-569,

569 *c.*

Deficienţă de crom, 99

cerinţe, 99 *c*

Boala Crohn, colită, 596-597

colită ulcerativă diferenţiată, 592-593, 593 *c* Sindromul Crouzon, 976-977

craniosinostoză, 735-736

LCR (LCR). *Vezi* Lichidul cefalorahidian. Chirurgie cervicală, 193-223 . *Vezi şi* Chirurgie cervicală

ruptură cervicală, 938-939 boală degenerativă de disc cervicală, 938-941, 940 /

leziuni în, 159-162

închis, 161 complicaţii, 161 constatări clinice, 160 penetrant, 160-161 tracţiune, 938-939 prognostic, 162 tipuri, 160-161 tratament, 161

sindroame dureroase, zonele 938-941, 160-161, 160 /

Corzi vocale, imobilitate şi paralizie, 213-215, 214 *c*

Corpul stomacului, 413

Corpul esofagian, fiziologie, 366-367

Corpuri străine, aspiraţie, 211 canal auditiv extern, 195-197 conjunctival, 775 cornean, 775 esofagian, la copii, 1037-1038 gastrointestinal, la copii, 1037-1038

ingerate în esofag, 384-385

nas, 199-200 obstrucţie a intestinului subţire, 542-543 traheală la pacienţi pediatrici, 1037-1038 Terapie intensivă neonatală, 1005 Culturi, diagnosticul infecţiei chirurgicale, 62 prevenirea infecţiei plăgii, 17 Chiuretaj, pentru carcinomul bazocelular, 969-970

Curba de disociere a oxihemoglobinei, pentru sângele uman, 149, 149 /

Sindromul Cushing, 643-648. *Vezi şi* Hipercortizolism

diagnostic, 644-645, 646-647, 646 /

D.

Dabigatran pentru tromboză venoasă profundă, 683-684

Daclizumab în transplantul de rinichi, 1075-1076 Dacriocistită, 767-768

Date de laborator în evaluarea nutriţională,

94, *94c*

Deget(e). *Vezi şi* Articulaţiile policelui, 986-987 baston, 991, 991 / ale lui Mallet, 991, 991 *c* declanşator, 992 deget mare de la picior, sesamoid, fractură, 913-914 necroză ischemică postoperatorie, 38 picior, amputaţie, 661, 661 /

falange, fracturi şi luxaţii, 913-914 grăsime, sesamoid, fractură, 913-914 reimplantare, după amputaţie, 1000-1001

Defecaţie, 561-562 frecvenţă, 562-563 obstrucţionată, 563-564

algoritm pentru analiză şi tratament, 609 /

clasificare, 563 *c*

proces, 604-606 Defecografie în evaluarea incontinenţei, 606-607

Defecte congenitale ale peretelui abdominal, 636

a cavităţii, atrială, 348-350, 349 / atrioventriculară, 353-355, 353 / ventriculară, 350-352, 351 /

picior, la pacienţii pediatrici, 917

tub neural, 733-734

Deficite neurologice, boli cerebrovasculare, 663-664 fracturi sau luxaţii ale măduvei spinării cu, 877-879

senzorial, în evaluarea leziunilor măduvei spinării, 873-874 Deformare(i), butonieră (deget tip butonieră), 991-992, 991 /

perete toracic congenital, 1014-1017 gât de lebădă, care complică degetul încleştat, 991, 991 /

deget în butonieră, 991-992, 991 /

extremităţi, la pacienţii pediatrici, 917 valgus al degetului mare de la picior, 948-949 varus al degetului mare de la picior, 949

Degenerescenţa maculară legată de vârstă

771-772

terapie fotodinamică, 777

Chistică a arterei poplitee, ischemie a membrelor inferioare, 660

Wallerian, nerv distal, 993-995 Deglutiţie baritată, diagnosticul carcinomului esofagian, 380-381, 381 / boala de reflux gastroesofagian, 374-375

faze, 202-204

proces, 366-367, 368 /

Dehiscenţă, rană, 28-29

Postoperator, 28-29 diagnostic şi tratament, 29 factori de risc locali, 29 factori sistemici, 29

Delir post-cardiotomie, 37

postoperator, 37

Delirium tremens postoperator , 37 Densitatea de sarcină în instrumentele electrochirurgicale, 52

şunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS), varice, cu hemoragie acută, 457-458

fără hemoragie, 459-460 Schemă de bypass cardiopulmonar (CPB), 315 / grefă de revascularizare coronariană, 315-316

distal, pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 657-658

femuropopliteal pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 657-658

gastric, dietă ulterioară, 113

artera safenopoplitеală pentru insuficienţă venoasă cronică, 691

Derivaţie(i), Blalock-Taussig, atrezie tricuspidă, 347-348

Tetralogia Fallot, 340-341

Colită cauzată de colită ulcerativă diferenţiată, 592-593

Denver, pentru ascită, 465

splenorenal distal pentru varice non-hemoragice, 460-462, 461 /

De la stânga la dreapta, 348-356 canal arterial permanent, 354-356 defect cavitar, auricular, 348-350, 349 /

atrioventricular, 353-411, 353 / ventricular, 350-352, 351 /

LCR pentru hidrocefalie, 757-759 îngrijire continuă, 759 insuficienţă, 757-759

LeVeen, pentru ascită, 465

mezocava pentru varice nehemoragice, 460-461, 461 /

jugulară peritoneală pentru ascită, 465 peritoneovenoasă pentru ascită malignă, 409-410

portocaval, ascită, 464-465 urgenţă, pentru varice cu hemoragie acută, 457-458

varice portosistemice, intrahepatice transjugulare, cu hemoragie acută, 457-458

varice non-hemoragice, 459-460 varice non-hemoragice, 459-462, 461 / Warren pentru varice non-hemoragice, 460-462, 461 / Derivat proteic purificat (PPD), în testul la

tuberculină, 268 Dermatită cronică de radiaţii, 967-969 Dermoide, chisturi, 964-965 pacienţi pediatrici, 1010-1011 DES. *Vezi* Dietilstilbestrol (DES) Debridare, îngrijirea rănilor, 972 pentru arsuri, 185-186 Decongestionante nazale topice, rinită medicamentoasă, 202-203 Decompresie, orificiu de ieşire toracic, pentru tromboză venoasă axilo-subclaviculară, 685

boală degenerativă a măduvei spinării cervicale, 754

gastric pentru obstrucţie pilorică cauzată de ulcer peptic, 427-428

gastrointestinal pentru nou-născut chirurgical, 1010-1011

obstrucţie a intestinului subţire, 545-546 os în tratamentul presiunii intracraniene crescute, 695

chirurgical pentru hipertensiunea intracraniană, 709-710

Canal de ieşire toracic pentru tromboză venoasă axilar-subclaviculară, 685

volvul(uri), cecal, 589-590 sigmoid, 589-590

Defibrilatoare cardiace automate interne, pentru insuficienţă cardiacă, 332 Ruptură(i) de gleznă, 907-908

a coafei rotatorilor, 927-929, 928 / Deshidratarea în insolaţie, 189-190 Dezlipirea de retină, 772-773 Deficienţe cognitive cauzate de tumori cerebrale, 718-719

DEXA (absorbţiometrie cu raze X cu energie dublă), în evaluarea nutriţională, 94

Diabetul zaharat, evaluare pre-anestezică, imunitate 124, 58

pacienţi chirurgicali, 17-19

analize preoperatorii, 17

îngrijire postoperatorie, 18

comă hiperosmolară, 19

management preoperator şi operator, 17-18

pancreatită cronică, 505-506

Suport nutriţional, 114

Tipul 1, tratament preoperator şi intraoperator, 18 Tipul 2, tratament preoperator şi intraoperator, 17-18

Diabetic, picior, 949-950 Diafragmă, 386-388

acţiune de ciupire, acţiune de protecţie, 367-368

anatomie, 386-387, 387 /

eventraţie la nou-născut, 1018-1019 hernie, congenitală, 1017-1019, 1018 / traumatică, 386-388

Diafragmă, leziuni în traumatismele toracice,

166

ruptură traumatică, 386-388

tumori, 387-388

Diaree, 562-563

colită ulcerativă, 590-592

enterită regională, 547-548

Infecţie postoperatorie cu Clostridium difficile, 36 postvagotomie, 420-421

legat de durerea abdominală, 392-393 sindromul de ansă oarbă, 539-540

Diastazie rectală, hernie epigastrică diferenţiată, 632-633

Diastematomielie, 734

Dietă(e), 112-113

Bogat în fibre, pentru diverticuloză, 582-583

bypass gastric, posterior, 113 elemente pentru suplimente enterice, 104 fără lactoză, 113

optim, 112

postoperator, 21

regulat, 112-113

riscul de cancer colorectal, 569-570

Eter dietilic, 118

Dietilstilbestrol (DES), cancer de sân, la bărbaţi, 261-262

metastatic, 257 *c*

Digestia în intestinul subţire, 537-540 degete. *Vezi* Degetele de la picioare.

luxaţii, 895-897

Incurcătură, chirurgie reconstructivă, 977-978 Dilatare cu balon, colonoscopică, cu plasare de stent endoluminal pentru obstrucţie a intestinului gros, 566-568

gastric postoperator, 34

pneumatică, acalazie, 370-371

spasm esofagian difuz, 371-372

şi chiuretaj, pentru sângerări uterine anormale, 852-853

Diplopie, 763-764 Discectomie, pentru sindromul de disc lombar, 942-943

Discită, 942-943, 943 /

Discuri intervertebrale, 752-753

degenerare, 752-753

boală, 752-756 .

măduva spinării, cervicală, 752-754, 938-941, 940 / lombară, 754-756, 941-943 toracică, 754

Disecţie electrochirurgicală, 53 Disecţie, aortă toracică, 329-332, 330 /

artera carotidă internă, 665-667

Disfagie, acalazie, 368-370

carcinom esofagian, 380-381

carcinom gastric, 432

evaluarea afecţiunilor esofagiene, 368 Disfonie, 212-213

Disfuncţia erectilă în boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 652-653

hepatică postoperatorie, 35-36

multi-organ (MODS), 60

care complică infecţiile chirurgicale, 60 neurovezical congenital, 788-789 pulmonar, risc operator, 11 sexual, postoperator, 38

Disgerminoame, 865

Disocierea oxihemoglobinei la pacientul în stare critică, 148-149 carpian, 894 ulnocarpian, 894-895 scafolunat, 894

Dizolvarea calculilor biliari, 477-478; Disostoză craniofacială, 976-977; mandibulofacială, 977

Displazie de grad înalt, esofag Barrett, 378-379

grad scăzut, esofag Barrett, 377-378 bronhopulmonar, 289-290

a dezvoltării şoldului la pacienţii pediatrici, 920-923, 922 / , 923 / fibromuscular, 666-667

hipertensiune renovasculară, 667-668 fibroasă, osoasă, 947

peretele toracic, 271-272

Dispozitiv de asistenţă ventriculară, Abiomed AB430-4310, 334-335

Abiomed BVS 430-4310, 334-335, 336 / stâng (LVAD), 335-336, 336 / de sinergie, 337 /

Left HeartVVare HVAD, 337 / aspirator pentru erecţie, 825-826

Disrafism craniospinal, neurochirurgie pediatrică, 733-734

Disritmii intraoperatorii, 32; diritmii postoperatorii, 32; diritmii supraventriculare, diritmii postoperatorii, 32

Distonie primară, 751-752

Diuretice, hidrocefalie, 756-758 hipertensiune intracraniană, 709-710 tiazide, hipercalcemie, hiperparatiroidism diferenţiat, 235

Diverticulită, 582-586

colon, rezecţie primară, 568 / complicaţii, 584-585 diagnostic diferenţial, 584-585 fistulă colovezicală, 585-586 manifestări clinice, 583-585 prognostic, 585-586 tratament, 584-586

Diverticuli, colonici, 582-586, 582 / duodenali, 435-436

Obstrucţie a căilor biliare, 490-491 epifrenică, 373-374, 374 / esofagiană, 372-374 faringoesofagiană, 372-373, 373 / gastrică, 435-436 intestin subţire, dobândită, 546-547 Meckel, la copii, 1034-1036, 1035 / uretrală, 789-790

femei, 829-831 Zenker, 372-373

Diverticuloză, 582-583 colon, 582

Diviziunea subhepatică dreaptă a spaţiului subfrenic, abcese, 404-405, 405 / Docetaxel, pentru cancerul de sân, 296 Monro Kellie Doctrine, 707-708 Durere, abdomen acut, 389-393 răspândire sau modificare, 389-390, 391 / mod de debut, 389-392 natură, 390-393, 392 / alte simptome conexe, 392-393 parietal, 389 progresie, 389-392 referit, 389-390, 391 / localizare, 389-390, 392 / visceral, 389, 390 *c* , 391 / abdominal, apendicită acută, 531-

532 colecistită acută, 479-480 invaginație intestinală, 1029-1030 recurentă, în enterita regională, 547-548 referit, 389-390, 391 *c*

Istoric chirurgical, 1-3 gât, în boala degenerativă a măduvei spinării cervicale, 752-754

repaus ischemic, în boala cronică ocluzivă a extremităților inferioare, 652-653

membru fantomă, 662-663 ischemic în repaus, în boala cronică ocluzivă a extremității inferioare, 652-653

neurogen în leziunile nervilor periferici,

715

neuropatic, 748 nociceptiv, 748 ocular, 763-765 perete abdominal, 636 parietal, 389

pelvină cronică, 867-870

din cauza fisurii anale, 614

Postoperator, tratament acut, 128 analgezie controlată de pacient, 26 analgezice, orale, 26

medicamente parenterale non-opiacee, 26 bloc intercostal, 26 comunicare medic-pacient, 25 opiacee parenterale, 25-26 tratament, 25-26

analgezie epidurală continuă, sindromul 26, 925-932

șold, 931-932

cot, 928-930

gât, 938-941

spate, 940-944

scăzut, 940-942

stenoză lombară, 942-943

mecanic, 943-944

sindrom, cauda equina acută, 943-944

disc lombar, 941-943

tumori care cauzează, 942-943 umăr, 925-929

picior, 948-950

genunchi, 929-931

tratament chirurgical, 748-750 ulcer gastric, 423-424

căi aferente, proceduri, ablative care întrerup, 748-749 care modulează, 748-750

visceral, 389, 390 *c* , 391 /

Donatori, transplant, inimă, selecţie, 1080-1081

renal, cadaveric, 1077

trăiesc, 1076-1077

hepatică, selecţie, 1083-1084

trăiesc, 1084-1085

Doza de radiaţii absorbită, 1060-1061; toleranţa organelor la radiaţii, 1061-1062

Doxorubicină pentru cancerul de sân, 255-256 Drenată, deschisă pentru abcese intraperitoneale, 405-407, 406 /

biliar hepatic, 439-440

Complicaţiile postoperatorii includ,

33 de ani

Management postoperator, 21 percutanat pentru abcese intraperitoneale, 405-406

peritoneal în tratamentul chirurgical al peritonitei, 402-403

Acces venos îmbunătăţit, pentru hipertensiunea intracraniană, 708-709

Drenaj, deschis, pentru abces intraperitoneal, 405-407, 406 /

abces(e) anorectal(e), 615-616

perinefric, 799-800

pilonidal, 618-619 biliar hepatic, 439-440 cu cateter, percutanat al abceselor paracolice, 584-585

infecţii chirurgicale, 62

sistemul limfatic al intestinului gros, 559-560

lichid cefalorahidian, hipertensiune intracraniană, 708-709

tratamentul presiunii intracraniene crescute, 695 pancreatită cronică, 506-507 paronihie, 995-996, 996 / percutanat pentru abcese intraperitoneale, 405-406

peritoneal, în tratamentul chirurgical al peritonitei, 402-403 postoperator, tuburi, 21 pseudochist pancreatic, 503-504 temporal pentru hidrocefalie, 757-758 tenosinovită septică, 996-997, 996 / venos intensificat, pentru hipertensiune intracraniană, 708-709

Drummond, artera marginală, 559-560

Ductografie, utilizări, 249-250

Ductoscopie, utilizări, 249-250

Duoden, 435-437 diverticuli, 435-436

Obstrucţia căilor biliare, 490-491; boli şi afecţiuni, ulcere, complicaţii, 418-419

diagnostic diferenţial, 418-419 hemoragie, 425-436 manifestări clinice, 417-419 prevenţie, 418-419 recurenţă, 420-421

tratament, medical, 418-419 chirurgical, 419-422, 419 / , 420 / enterită regională, 437 leziuni, tratament, 171 obstrucţie, artera mezenterică superioară, 436-437

congenitală, 1024-1025 rezistenţă mucoasă, 415-416 tumori, benigne, 436-437 maligne, 435-437

Duplicaţii ale tractului gastrointestinal la pacienţii pediatrici, 1034-1035, 1034 /

Contractura Dupuytren, 997

TVP. *Vezi* Tromboză venoasă profundă (TVP)

ŞI

ECF (lichid extracelular), 83

Ecocardiografie, diagnosticul regurgitării mitrale, 317-319, 318 /

stenoză reumatică a valvei mitrale, 323-324, 323 /

evaluarea stenozei aortice, 325-326 insuficienţă aortică, 326-327

transesofagian . *Vezi* Transesofagian (ETE), ecocardiografie

Vârstă, apă corporală totală asociată, 83 *cataractă asociată* , 769 degenerescenţă maculară asociată, 771-772 tratament fotodinamic, 777

rezultate după leziuni traumatice şi 710

Edem al braţului la o pacientă cu cancer mamar, 259-260

Pulmonar, cardiogen, diagnostic, 140 neurogen, diagnostic, 140 postoperator, 22

Educaţie, student la medicină, 5 studii postuniversitare medicale, 5, 6 *ani*

Efectele hematologice ale splenectomiei, 528-529

Revărsate pleurale, 273-279 diagnostic diferenţial, 275 *c* empiem toracic, 275-278 hemotorax, 277-279 hidrotorax, 273-276 pancreatic, 504-505 postoperator, 31 chilotorax, 279

Eicosanoizi, 98

Axa, 873-874

Răspunsul la exerciţii fizice în boala ocluzivă cronică a membrelor inferioare, 652-654

Elastază, în patogeneza pancreatitei, 496-497 Electricitate, principii, 51

Electrocardiogramă, evaluarea stenozei aortice, 325-326

mitral, 321-324

Repaus în diagnosticul bolii coronariene, 311-312 Electrochirurgie, 51-55

aplicaţii, 55

bipolar, 52, 53 /

coagulare cu fascicul de argon, 55, 55 / dezavantaje, 54

efecte asupra ţesuturilor, spectru electromagnetic, 52

electrod, plasare, 54 dimensiune, 53, 54 /

escară, 54

incendii chirurgicale, 54 minim invazive, 54 monopolare, 52, 53 / pericole potenţiale, 54 principii, 51-52 arsuri, loc alternativ, 54 tip(uri), 52-53

din material, 54

Electrodisecţie, carcinom bazocelular, 969-970

negi, 963-964

Electroencefalografia (EEC) în epilepsia refractară, 745-746

Electrofiziologia epilepsiei refractare, 745-746 Electroliţi, absorbţie, în intestinul subţire, 537-539

compoziţia apei din organism, 83-84, 84 / concentraţia în apa din organism, 83-84, 84 / sucul gastric, 415-416

necesar zilnic, 99 *c* tulburări, 86-89

Calciu, 87-88 Fosfor, 88 Magneziu, 88 Potasiu, 86-87, 86 / Sodiu, 86 Tratament, Înlocuire, 91-92 Postoperator, 21 Golire, 85

Electromiografie, boală degenerativă a măduvei spinării, cervicală, 753-754

lombar, 755

evaluarea incontinenţei, 605-606

Eliptocitoză ereditară, 521-522

Sarcină, apendicită, 531-532 diagnostic de feocromocitom, 642-643 ectopic, 860-861

hidrocefalie şuntată, tratament, 759 riscuri de cancer mamar, 260-261 ruptură hepatică spontană, 444-445

Embolectomie pulmonară, pentru tromboembolism pulmonar, 688-689

Embolie gazoasă în traumatismele traheobronşice, 163

care complică cateterul venos central, 109 postoperator, 38

arterială, acută în boala ocluzivă acută a extremităţilor inferioare, 658-659-659 mezenterică, 553-554

grăsime, postoperator, 31 pulmonar, diagnostic, 140

Embolizare arterială pentru cancer hepatic, 448-449

endovascular, pentru malformaţii arteriovenoase, 743-744

Embolii arteriale mezenterice, 553-554

Pâlnie, torace, 1015-1017, 1016 /

Empatie în comunicarea cu pacienţii, 7 Empiem, post-lobectomie, tratament, 277-278, 278 /

post-pneumonectomie, 277-278, 278 / , 279 / complicaţii ale colecistitei acute, 479-481 subdurală, 761

Toracic, 275-278 bacteriologie, 276 diagnostic, 276 faze, 275-276 post-lobectomie, tratament, 277-278, 278 / post-pneumonectomie, 277-278, 278 / , 279 / simptome, 276 tratament, 276-278, 277 / obiective, 276

Tuberculos, tratament, 295-296 Encefalocel, 734

Encefalopatie, factori care contribuie, 466 *c* hepatică, 465-467

Encondroame, 945-946

mână, 1000

Endarterectomie carotidă, 664-665, 665 / hipertensiune arterială renovasculară, 668

Endocardită, valvă aortică, 328 Endocrinopatii, 1070-1071, 1071 *c* Endolimfă, compoziţie, 193 Endometrioame, 636

intestinal, 581

Endometrioză, 867-868 clasificare, 867-868, 869 / examen pelvin, 868 teste, 868 semne şi simptome, 867-868 tratament, 868 vulvă, 839

Endoproteză, plasarea angioplastiei carotidiene, 665, 665 / percutanată transluminală, pentru hipertensiune renovasculară, 667-668, 668 / intravasculară, angiografie endoluminală, 700-701, plasarea balonului, colonoscopie pentru obstrucţia intestinului gros, 566-568, anterioară, în evaluarea pre-anestezică, 122, 124; endoscopie capsulă, abdomen acut, 397, în enterita regională, 548-549; boală de reflux gastroesofagian, 374-376, 376 *;* enterită regională, 548-549; evaluarea sângerărilor gastrointestinale superioare, 425

Hemoragie cauzată de ulcer peptic, 426-437; obstrucţie pilorică cauzată de ulcer peptic, 427-428

perforaţie esofagiană care complică ritidectomia, 382-383

superior, în evaluarea bolilor esofagiene, 368

afecţiuni pulmonare, 268-269 tratament, acalazie, 370-371 esofag Barrett, 378-379 ulcer duodenal, 417-419

Endoteliom al peretelui toracic, 272-273 Endourologie pentru calculi renali, 803-804 Clismă baritată la examenul radiografic, colită ulcerativă, 591-592, 592 / colon, 564, 564 / polipi, 578-579

Aganglion intestinal, 1028 Boală(e), arteră coronară, 310-316 evaluare, diagnostic, 311-312 pre-anestezie, 121-122 fiziopatologie, 310-311 intervenţie percutanată, 312-314 prezentare pacient, 310-312

Boală(e), tratament, medic,

311-312

Indicaţii chirurgicale, 312-316, rezultate 312-315, tehnici 316, 314-316

Bowen, 623-624, 968-969

Boala Buerger, ischemie a membrelor inferioare, 660 cardiacă, 310-365. *Vezi și* Cardiopatie cardiopulmonară, suport nutrițional, 115 cardiovasculară, algoritmul ACC/AHA, 123 / revărsate pleurale, 275-276 în evaluarea preanestezică, 121-124

Caroli, 490

cerebrovasculare, 662-667

boală coronariană concomitentă, 665-666 disfuncţie neurologică, 662-664 manifestări clinice, 663-665 copii, 738-739

sindromul furtului subclavicular, 665-666 tratament, 664-665, 665 /

Chagas, 368-369

boală coronariană, boală cerebrovasculară,

665-666

Cowden, 580

Cushing, 643-648. *Vezi și* Hipercortizolism discal cervical degenerativ, 938-941, 940 / disc toracic, 754

Fenomenul Raynaud, 675-677 fibrochistic mamar, 241-242

ca factor de risc pentru cancerul de sân, 243-244

Gaucher, 519-520

boală hepatică alcoolică, hipertensiune portală, 453-454

transplant hepatic, 1082-1083

Legg Calve-Perthes, 923-925, 925 / mastocitară sistemică, 519-520

Ménétrier, 434-435

Ménière, 198-199

Milroy, 691

Mondor, 271

Moyamoya la copii, 739

Ollier, 1000

Paget al marginii anale, 623-624

Parkinson, 749-751

Perthes, 923-925, 925 /

Peyronie, 832-834 pilonidal, 617-619

Plummer, hipertiroidism, 225

boală pulmonară obstructivă cronică, suport nutriţional, 115

boala de reflux gastroesofagian (BRGE), 374-377 acalazie diferenţiată, 369-370 complicaţii, 375-376 diagnostic diferenţial, 375-376 manifestări clinice, 374-376 patogeneză, 374-375 prezentare clinică, 368 / prognostic, 376-377

Reflux datorat relaxărilor tranzitorii LES, 367-368

tratament, 375-377

boli pulmonare supurative, 291-296 vasculare, diabetice, 659-660

periferic, modificarea factorilor de risc, 654-655, 655 *c*

tratament, neoperatoriu, 654-656 operatoriu, 655-658 vertebrobazilar, 663-664 von Hippel Lindau, la copii, 738-739 Emfizem lobular congenital, 290-292, 1019-1020 Spiralaj endovascular, pentru anevrisme ale arterelor cerebrale, 740-742

Test, penetrarea spermatozoizilor, 831-832 rezultate multiple ale evaluărilor raloxifenului (MORE), 244-245

tratament intervenţional randomizat pentru angina pectorală (RITA), 314-315

Enterită acută, 550

Campylobacter, 550-551 regional, 546-550, 596-597. *Vezi şi*

Complicaţiile colitei Crohn, 549 ale stomacului şi duodenului, 437 diagnostic diferenţial, 548-549 stomac şi duoden, 437 etiologie, 546-548 manifestări clinice, 547-549 patologie, 547-548 prognostic, 550 tratament, 549-550

Yersinia, 550-551

Enterocel, tratament, 850-851

Enterococi rezistenţi la vancomicină, 78 Enterocolită, definiţie, 550

necrozantă la pacienţii pediatrici,

1035-1037

Enteropatie, cauzată de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, 550-552, legată de HIV, 550, radiaţii, 551-552

Intoxicaţia cu monoxid de carbon la pacienţii cu arsuri, 186-188, 187 *c*

Enzime pancreatice, fiziologie, 493-494 Ependimoplastii, 722

Ependimoame, 722-723

copii, 736-737

Epicondilita humerală, 928-930

Epidemiologie în prevenirea infecţiilor rănilor, 17

Epididimită acută, 800-801 Epididim, anatomie, 781-782

Epifiză femurală capitală deplasată, 922-924, 924 / Epiglotă, funcţii, 208, 209

locaţie, 209

Epiglotită, stridor pediatric, 210

Epilepsie refractară, 745-748; intervenţie chirurgicală, obiective, 746; selecţia pacienţilor, 746; tehnici, 747-748

clasificare, 745-746 diagnostic, 745-746

Epiploon, 400

tulburări, 412 Epirubicină pentru cancerul de sân, 255-256 Epispadias, 788-790

Epistaxis, 200-201 Epitelizarea în vindecarea rănilor, 42 Eponihie, 995-996

Echilibru, apă în colon, 561-562, 562 echilibru *acido* -bazic, 89-91 anomalii, 89-91

mixt, 91

la pacienţii în stare critică, 150-151 fiziologie normală, 89-89 nomogramă în curs de evaluare, 90 /

fluide, întreţinere la nou-născut, 1006-1008, 1008 *c* monitorizare postoperatorie, 20 management postoperatoriu, 22-23

electrolit, colon, 561-562, 562 *c* întreţinerea nou-născutului, 1007-1008, 1008 *c*

Management postoperator, 22-23, 23 *c* azot, 97 *c* solut, 83-84, 84 *c*

Echinocandine, 80 Echinococoză, 71

Echipament, comunicare cu, 7

ERCP. *Vezi* Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP)

Eritroplazie, 205-206

Eritroplachia din Queyrat, 968-969

Erlotinib în terapia ţintită, 1058-1059 Eroare refractară, corecţie, chirurgie cu laser, 776-777

Scafocefalie, 735

Scafoid, fractură, 893, 894 *f* , 992-993

Scală, a leziunilor hepatice, 443 *c* clasificare unificată a bolii Parkin

fiu (UPDRS), 749-750

Scalenectomie anterioară, pentru tromboză venoasă axilo-subclaviculară, 676-687

Escară, electrochirurgie, 54 de ani

Escherichia coli, infecţii ale tractului urinar, 796-797

Excizie (excizie), infecţii chirurgicale, 62 mezorectală totală pentru cancer rectal, 573-574 planificare, 958-959 chirurgicală pentru carcinom bazocelular, 969-970

Sclerodermie, esofag, 374-375 mână, 998

Scleroză progresivă sistemică, esofag, 374-375 tuberos la copii, 738-739

Scleroterapie, compresie pentru varice, 681-682

endoscopic, varice, cu hemoragie acută, 456-457

fără sângerare, 459

injecţie pentru hemoroizi, 612-613 prin compresie, pentru varice, 681-682 vene păianjen, 985

Scolioză, congenitală, 919-920

la pacienţii pediatrici, 918-920 neuromuscular, 919-920

Scrot, anomalii, 789-791

condilom acuminat, 833-834

răni, 810-812

leziuni, 789-790

Ascultaţi, în comunicarea cu pacienţii, 7

Sferocitoză ereditară, 520-521

Sfincter(e), anal, tratamentul defectelor, 850-851

tractul esofagian inferior (LES)

hipertensiune arterială, 371-372 fiziologie, 366-368

superior (UES), fiziologie, 366-367

Sfincteroplastie, pancreatită cronică, 506-507 suprapusă pentru incontinenţă fecală, 606-607

Sfincterotomie anală laterală internă pentru fisura anală în boala ulceroasă, 614-615

endoscopic, pancreatită acută, 500 calculi ai canalului ductal comun, 485-486

Întindere cervicală, 938-939

Esofagectomie pentru cancer esofagian, 381-382 Esofagită care complică boala de reflux gastroesofagian, 375-376, 376 /

Esofag, 366-387

anatomie, 366, 367 /

inele, 386-387

anomalii congenitale, 1021-1023 atrezie la pacienţii pediatrici, 1021-1023, 1022 /

benzi, 386-387

Barrett, 377-379 . *Vezi şi* Barrett, Esofag al

manifestări clinice, 377-378 patogeneză, 377-378 complicaţii ale bolii de reflux gastroesofagian, 375-376 tratament, 377-379

carcinom, acalazie diferenţiată, 369-370

Spărgătorul de nuci, 371-373

corpuri străine ingerate, 384-385 pacienţi pediatrici, 1037-1038 diverticuli, 372-374 boli/tulburări de reflux gastroesofagian, 374-377. *Vezi şi* BRGE

Evaluare simptomatică, 368 hernie hiatală, 378-380 . *Vezi şi* Hernie hiatală

metodă de diagnostic, 368-369 sclerodermie, 374-375 scleroză sistemică progresivă, 374-375 spasm difuz, 370-372 fiziologie, 366-368 leziuni, caustice, 385-387

traumă, gât, 159

tratament, 161 toracic, 165 perforaţie, 382-385, 383 / pânze de păianjen, 386-387 transecţie pentru varice cu hemoragie acută, 458

Tulburări de mobilitate, 368-373 acalazie, 368-371 spasm esofagian difuz, 370-372 esofag în formă de spărgător de nuci, 371-373 tumori, 379-383 benigne, 379-381, 380 / maligne, 380-383, 381 / Esofagogastrectomie, pe lângă splenectomie cu esofagogastrostomie intratoracică pentru carcinom gastric, 433 Esofagogastroduodenoscopie, în evaluarea hemoragiilor gastrointestinale acute inferioare, 587

Esofagogastroscopie, diagnosticul sindromului Mallory-Weiss, 426-437 varice cu hemoragie acută, 455-456 Esofagoscopie, evaluarea traumatismelor caustice ale esofagului, 385 tumori mediastinale neurogene, 286 spaţiul(ele) lui Parona, 987-988 spaţiile interdigitale ale mâinii, infecţii în, 995-996

infecţii palmare medio-palmare, 995-996 subdiafragmatic, abcese, 404-405, 405 / abcese subhepatice stângi, 404-405 durere de spate, 940-944 inferioară, 940-942 stenoză lombară, 942-943 mecanică, 943-944 sindrom de, cauda equina acută, 943-944 disc lombar, 941-943

tumori care cauzează, 942-943

Spasm esofagian difuz, 370-372 Spasticitate la copii, 739

Specificităţi, privat, 1072-1073 public, 1072-1073

Spectrul electromagnetic, efecte asupra ţesuturilor, 52 Spectroscopie de rezonanţă magnetică a sistemului nervos central, 700 Spermatocel, 830-831

Coloană vertebrală, anatomie, 752-753; coloană cervicală bifidă, 733. *Vezi* deformarea măduvei spinării cervicale la copii, 918-920; fracturi, atlas, 876-877

C3-C7, 876-878 compresie, 877-878 cu deficit neurologic, 877-879 cu luxaţie, 877-878 condil occipital, 875-876 discuri, 876-877 explozie, 877-878

masa laterală C2, 876-877

Toracolumbar, 877-878 lombar . *Vezi* Coloana lombară ortopedică, 938-944

fundal, 938

examen fizic, 938-939

Osteomielită, 94 toracolumbară . *Vezi* Măduva spinării toracolumbară

Espinal(es), soc, 711-712, 874-875

tratament, 714

tumori, 727-730

analiză de laborator, 728 caracteristici, 729 *c* diagnostic, 727-730 diferenţial, 728-730

evaluare radiografică, 727-728, 728 / tablou clinic, 727-728 / tratament, 728-730

Spironolactonă, hiperaldosteronism primar, 640-641

Pregătirea pentru adrenalectomie laparoscopică, 639-640

Spirochete, selecţia medicamentelor antimicrobiene, 77 *c*

Splanhnicectomie toracoscopică pentru pancreatită cronică, 507-508

Splenectomie, 528-530

anemie hemolitică, autoimună, 522-523

sferocitar non-ereditar, 522 diagnostic, 526-527 efecte hematologice, 528-529 eliptocitoză ereditară, 522 boala Gaucher, 519-520 sferocitoză ereditară, 521 esofagogastrectomie plus, cu esofagogastrostomie intratoracică pentru carcinom gastric, 433 incidental, 516-517, 527 indicaţii, 518 *c*

operator, 515-517 laparoscopic, 528-529 leucemie limfocitară cronică, 518-519 prevenirea sepsisului după un traumatism splenic, 169-170 probleme ulterioare, 528-530 purpură trombocitopenică imună, 523-525 sepsis ulterior, 528-530 sindrom Wiskott-Aldrich, 520 mielodisplazic, 518-520 tehnică chirurgicală, 528-529, 528 *c* iatrogen, 516-517

Splenomegalie, splenectomie diagnostică, 526 masivă, intervenţie chirurgicală, 528-529

Splenorafie, 528-529

Splenoză, 528 Splenuncule, 515

Spondilita anchilozantă, 932-933 Spondilartrită seronegativă, 932-933 Spondilartropatie nediferenţiată, 932-934 Spondilolisteză traumatică a C2, 876-877 Spondiloză cervicală, 938-941, 940 / Spută, analiză, 269

Stadializarea FIGO pentru cancerul ovarian, 866 *c* FIGO, cancer de col uterin, 846, 847 *c* *cancer* endometrial, 855 *c* cancer vaginal, 846 *c* cancer vulvar, 844 *c*

Neoplazie trofoblastică gestaţională, 858 *c*

TNM . *Vezi* TNM, stadializarea adenocarcinomului renal, 813 *c* cancer, anal, 623, 623 *c*

colorectal, 576-577, 576 *c*

cap şi gât, 216-217, 218 *c* esofagian, 380-381, 382 *c* mamar, 249-250, 252 *c* pulmonar, 303, 304 *c*

carcinom hepatocelular, 445

Mezoteliom malign, 282 *c*

tumori, 1052-1053

medic oncolog chirurgical, 1053-1055

Starea de conştienţă în perioada intraoperatorie sub anestezie generală, 129-130, stare nutriţională, vindecarea rănilor, 45, stare vegetativă, definiţie, 694

Statine pentru boala coronariană, 311-312

Steatoree, insuficienţă pancreatică, sindromul ansei oarbe 507-508, 539-540

Stenoză, ampulă hepatopancreatică, obstrucţie a ductului biliar, 490-491 anală, 612-614 aortică, dobândită, 324-327

congenitale, 358-361 manifestări clinice, 359-360 prognostic, 360-361 subvalvar, 359 supravalvar, 359 tratament, 359-361 valvular, 358-359

calcificat senil, 324

subvalvă, 359

valvă, 358-359

anomalii coronariene, 364-365

inel vascular, 362-364

cianotic, 338-349

atrezie tricuspidă, 346-348

conexiune venoasă pulmonară total anormală, 344-347, 346 /

sindromul ventricular stâng hipoplazic, 347-349

Tetralogia Fallot, 339-341, 340 / Transpoziţia arterelor majore, 341-343, 341 /

trunchi arterial, 343-344, 345 / deviaţie stânga-dreapta, 348-356

Canal arterial permanent, defect 354-356, atrioventricular, 353-411, 353 / cavitate, atrială, 348-350, 349 / ventriculară, 350-352, 351 / diagnostic, 338 partea dreaptă, 356-358

Anomalia lui Ebstein, 357-358

Stenoză pulmonară, 356-358, 357 / tratament, operator, 338-339 postoperator, 338-339 preoperator, 338

artera renală, hipertensiune renovasculară, 667-668

colonic, la copii, 1024-1026 iliac la copii, 1024-1026 lombar, 942-943

sfincterul piloric hipertrofic în copilărie, 1023-1024, 1024 /

pulmonar, 356-358, 357 / subglotic, stridor pediatric, 210 traheal congenital, 1017 ureteral, 793

valva mitrală, 321-324

şi malacie traheală congenitală, 1017

Jejunal, la pacienţii pediatrici, 1024-1026 Sterilizare, cu gaz, în prevenirea infecţiilor rănilor, 16

în prevenirea infecţiilor rănilor, 16 Stern, osteomielită, 270

Şanţ la pacienţii pediatrici, 1014-1015 Sternotomie mediană, grefă de revascularizare coronariană, 315-316

repararea insuficienţei aortice, 326-327 valvei mitrale, 319-320

Steroizi, infertilitate masculină, 832-833 tratamentul presiunii intracraniene crescute, 695

Estesioneuroblastoame, 722

Chirurgie estetică, 980-985. *Vezi* Chirurgie abdominoplastie, 984 blefaroplastie, 982-983 lipectomie asistată de aspiraţie, 984 mamoplastie, 982-983 proceduri de conturare corporală pentru, 984

rinoplastie, 981-982 ritidectomie, 981-983 selecţia pacienţilor, 980-982 telangiectazii, 985

Stimulare cerebrală profundă (DBS) tremor esenţial, 750-752 tratamentul durerii, 748-749 cortex motor, în tratamentul durerii, 748-750

activitatea electrică în vindecarea osoasă, 43 hormonul de eliberare a corticotropinei (CRH), în diagnosticul sindromului Cushing, 644-645, 646-647

nervul vag, pentru epilepsia refractară, 747

Lifting facial, 981-983

Stomac, 413-436

anatomie, 413-415, 415 / celule parietale, 415-416, 416 / decompresie pentru obstrucţia pilorică cauzată de ulcer peptic, 427-428 dilatare postoperatorie, 34 boli şi afecţiuni, 416-436

bezoar, 435-436

carcinom, 431-433,432 / diverticuli gastrici, 435-436 boala Ménétrier, 434-435 enterită regională, 437 gastrită hemoragică acută, 430-431 gastroduodenită de stres, 429-432 hemoragie, gastrointestinală superioară, 424-436, 425 *c*

din cauza ulcerului peptic, 425-437 leiomioame, 434-435 limfom, 434-435 obstrucţie pilorică din cauza ulcerului peptic, 427-429 polipi, 434 prolaps al mucoasei gastrice, 434-435 pseudolimfom, 434-435 sindrom Mallory-Weiss, 426-428

Zollinger-Ellison, 421-423 tumoră stromală gastrointestinală, 434-435 ulcer(e), Cushing, 430-431

duodenal, 417-422 *. Vezi şi* Ulcere duodenale

gastric, 422-424 peptic, 416-418 *. Vezi şi* ulcer peptic

perforat, 428-430; stres, 429-431, 430 *;* volvulus gastric, 434-436; fiziologie, 413-417

integrare, 416-417 funcţii, 413 suc gastric, 414-416 mobilitate, 413-415 mucoasă, prolaps, 434-435 rezistenţă mucoasă, 415-416 secreţie acidă, 415-416, 416 /

excesiv, în sindromul Zollinger-Ellison, 421-422

alimentare cu sânge, 413, 416 / nervos, 413-415,416 /

Stome intestinale, 599-601

Strabism, 764-765

adulţi, 773

copii, 772-773

Constipaţie, 562-564

clasificare, 651 *c*

Legat de durerile abdominale, 392-393 Infecţii cu grupul Streptococcus, 68 Streptomicină pentru tuberculoză, 297 *c* Stridor pediatric, 209-210

Studiu(e), chirurgie coronariană, 312-315

cu izotop, în uropatia obstructivă, 792-793 administraţia cooperativă a veteranilor, în tratamentul bolii coronariene, 312-314 imagistică, abces hepatic, 467-468 şi fistulă anorectală, 615-616 adenocarcinom pancreatic, 509 renal, 812, 812 /

anevrisme aortice abdominale, 671, 671 / anevrisme arteriale periferice, 674

anomalii anorectale, 1031-1033 apendicită acută, 531-532 artrită septică a şoldului la copii, 919-920, 920 /

Atrezia biliară la pacienţii pediatrici, 1038-1039

cancer(uri), intestin gros, 572-573, 573 / vezică urinară, 817-819 vezică biliară, 486-487

carcinom gastric, 433 prostatic, 821-822

colecistită acută, 479-480 coledocolitiază, 484-485 colită ulcerativă, 591-592 condilom acuminat, 620 deformare a coloanei vertebrale, la copii, 918-919

degenerarea măduvei spinării lombare, 755 ruptură cervicală, 938-939

diagnostic(e) de infecţie chirurgicală, 60 de sindrom Cushing, 646-647 în traumatisme craniene, 702-705, 703 /

displazie de şold, 921-922, 923 / diverticulită, 583-584

dureri lombare, 941-942 duplicaţii ale tractului gastrointestinal, 1034-1035

boală cerebrovasculară, 663-665, 665 / boală, Hirschsprung, 1028

Legg-Calvé-Perthes, 924-925, 925 / ocluzie cronică a membrelor inferioare, 653-655

enterită regională, 548-549, 548 / epilepsie refractară, 745-746 spondiloză cervicală, 939-940, 940 / stenoză pilorică hipertrofică, 1023-1024 fistule, ale intestinului subţire, 552-553 rectovaginale, 616-617

hernie diafragmatică congenitală, 1017-1018 hiperplazie benignă de prostată, 794-795 hipertensiune renovasculară, 667-668 ileus biliar, 482 incontinenţă, 605-607 insuficienţă venoasă cronică, 690 leziuni ale măduvei spinării, 875-876 leziuni ale căilor biliare, 489

nefrocalcinoză, 806-807 neoplasme metastatice ale ficatului, 449-450

Neuroblastoame la pacienţii pediatrici, 1045-1046

obstrucţie, colonică, 566-567

de strangulare a intestinului subţire, 544-545

ulcer piloric cauzat de ulcer peptic, 427-428 ulcer simplu al intestinului subţire, 543-544, 545 /

ocluzie mezenterică acută, 554-555

pancreatită acută, 498-500

cronică, 505-506

pietre la rinichi, 802-803

vezică urinară, 805-806

ureteral, 804-805, 805 / pielonefrită acută, 798-799 polipi colorectali, 578-579 postoperator, 21 reflux gastroesofagian la copii, 1033-1034

vezicoureteral, 4, 787 pseudochist pancreatic, 501-503, 502 / sindrom Zollinger-Ellison, 422-423 sistem nervos central, 686-701 tulburări de rotaţie intestinală, 1026-1027

în mână, 988-989

traumatism, în vezică, 809-810

hepatică, 443

renală, 807-808

ureteral, 808-809

tromboembolism pulmonar, 687-688 tromboză venoasă, axilar-subclaviculară,

685

adânc, 682-684

tuberculoză genitourinară, 801

tumoră(i), biliară malignă, 487-488

cerebral, 719-720

renală pelvină, 815-816

testicular, 824-825

ureteral, 816-817

Wilms, 1046-1047

ulcer gastric, 423-424

ulcer peptic perforat, 428-430

uropatie obstructivă, 792-793

Fluxul Doppler în diagnosticul traumatismelor vasculare, 175

latenţa nervului pudendal în evaluarea incontinenţei, 606-607

medicină nucleară, în epilepsia refractară,

746

neuroimagistică pentru starea alterată de conştienţă, 694

leziuni osoase în hiperparatiroidismul primar, 234, 234f

analize de sânge în abdomenul acut, 395-396, 395 *c* tamoxifen şi raloxifen (STAR), 244-245 teste urodinamice în hiperplazia benignă de prostată, 794-795

Stupor, definiţie, 694

Etambutol pentru tuberculoză, 297 *c*

Stadiul N (metastaze la nivelul ganglionilor limfatici), pentru cancerele de cap şi gât, 218 *c*

Eter, 118

Etică, medicală, principii AMA, 8 *c*

practică chirurgicală, 8-9, 8 *c*

Etionamidă pentru tuberculoză, 297 *c*

Evaluare hemostatică preoperatorie, 14 neuropsihologică, în epilepsia refractară, 746

Studiul European de Chirurgie Coronariană, 312-314 Eventraţie diafragmatică la nou-născuţi, 1018-1019

Everolismul în transplantul de rinichi, 1075-1076

Examinare(i) cistoscopică(e) în hiperplazia benignă de prostată, 794-795

FAST, diagnosticul traumatismului abdominal, 169 *c*

pneumotorax sau hemotorax, 164

tratamentul traumatismelor contondente, 167, 167 /

poziţiile traductoarelor, 168 / fizic, abdomen acut, 393-395, 394 *c* chirurgie ortopedică, 871-872 diagnosticul infecţiei chirurgicale, 6 electivă, 3

evaluarea preoperatorie pentru anestezie,

119

screening pentru cancerul de sân, 245-248, 247 /

urgenţă, 3 evaluare nutriţională, 93-94, 94 *c* laborator, 4

postoperator, 21

neurologic, 694

Evaluare rectală în abdomen, 394-395 Exemestan pentru cancerul de sân metastatic, 257 *c*

Epuizare din cauza căldurii, 189

Exoftalmie în boala Graves, 227-228 Exostrofie a vezicii urinare, 787-789

Expansoare de ţesut în reconstrucţia sânului, 978-979

Scanare izotopică pentru adenocarcinom renal, 812

CT spiralat pentru tromboembolism pulmonar, 687-688, 688 *c*

„Hemoragie" cu radionuclid, în evaluarea hemoragiei gastrointestinale acute inferioare, 587

Carcinomul renal radioizotopic în refluxul vezicoureteral,

787

Ventilaţie-perfuzie (VQ) pentru tromboembolism pulmonar, 687-688. Plăgi prin împuşcare, traumatisme vasculare, 173

Expunerea la radiaţii, 1060-1061 Membre, anomalii, chirurgie reconstructivă, 977-978

sarcoame ale ţesuturilor moi, tratament, 1064-1065

Membre inferioare, amputaţie, 660-663 boală cronică ocluzivă a membrului inferior, 657-658

Deformarea unghiulară la pacienţii pediatrici, 917

boală ocluzivă, acută, 658-663 manifestări clinice, 658-659 tratament şi prognostic, 658-659 cronică, 651-658

Studii imagistice, 653-655 Manifestări clinice, 651-655 Teste de laborator vasculare neinvazive, 653-654

tratament, 654-658

neoperator, 654-656

operator, 655-658 microemboli periferici, 659 vascular diabetic, 659-660

răcire, în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 653-654 tulburări ischemice, non-aterosclerozante care cauzează, 660

reconstrucţie, 979-980

vene, anatomie, 679, 680 /

Membre superioare, amputaţie, 1000-1001

anevrisme, 675

poziția, funcție, 986, 987 / accidentare, 986, 987 / odihnă, 986, 987 /

reimplantare după amputație, 1000-1001

vene, anatomie, 679-680

Extubație, 145

F

Facoemulsificare pentru cataractă, 769-770, 769 / Facomatoză, la copii, 738-739

Factori, vindecarea rănilor, 40, 42 os, 43

creștere, 61 *℃*

factorul de creștere endotelial vascular (VEGF) în cancerul de sân, terapie țintită, 256-257

tratamentul rănilor cronice, 49-50 rinichi polichistici genetici, 782-783 tromboză venoasă profundă, 682-683 factor de necroză tumorală alfa (TNF-α), pentru artrita reumatoidă, 932-933

VII recombinant activat, șoc hipovolemic, 133

traume severe, 156

Fagocitoza în imunitatea nespecifică, 58 Falangele, degetele de la picioare, fracturile și luxațiile, 913-914

fracturi, 895-896, 992-993

Famciclovir, 81

Faringe, anatomie și fiziologie, 202-204 afecțiuni și boli, 206-209 urgențe care afectează, 203-206

Tratament farmacologic, cronic, management perioperator, 12-14

risc operațional, 12

Medicamente (medicamente), antiinflamatoare, boli degenerative ale măduvei spinării cervicale, 754 medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), boli degenerative ale măduvei spinării lombare, 755-756 enteropatie, 550-552 tromboflebită superficială, 691-692 medicamente antitiroidiene pentru hipertiroidism, 226-227 antituberculoză, 297 *c* continuare preoperatorie, anestezie, 121 pancreatită indusă, 495-496 preoperator, 124 medicamente vasoactive pentru varice cu hemoragie acută, 455-457

Farmacoterapia pentru bolile vasculare periferice, 655-656

Fascia transversală, 626

Fasciotomia, în tratamentul leziunilor vasculare, 177-179

sindromul de compartiment, 871-872

Fasceită necrozantă, 68

Palmar, 997

Plantar, 949

Sindromul Felty, 524-525

Femur, cap, fractură, 897-898 gât, fractură, 897-899 distală, fractură, 901-902, 901 / diafisiă, fractură, 898-901, 900 / la copii, 916-917 proximală, fracturi, la copii, 916-917

Fenitoină, profilactică, după traumatisme cranio-cerebrale, 707-708

tratamentul tumorii cerebrale, 724-725

Fenomen, Bell, 763-764

Crestătură Kernohan, 704-705 Fenoxibenzamina în tratamentul feocromocitomului, 643

Feocromocitom, 640-644 complicaţii, 643 diagnostic diferenţial, 642-643 localizare, 642 manifestări clinice, 640-642, 642 / prognostic, 643-644 tratament, 643-644

Fertilitatea, conservarea în tratamentul cancerului ovarian, 865-867 criptorhidie, 790-791

Fertilizare *in vitro* pentru infertilitate atribuită bolii trompelor uterine, 859

Atelă, definiţie, 871

Atele, 871-872

Extern pentru fracturi nazale, 973

fracturi ale plăcii de creştere, 914-915

Hibbolie a degetelor de la picioare, 924-926; afecţiuni ale mâinilor, 989-990; 990 / FFP (plasmă proaspătă congelată), transfuzie, 24; fibre alimentare, risc de cancer colorectal, 569-570

Fibrilaţie atrială, şoc cardiogen, tratament, 135-136 postoperator, 32

Fibroadenom mamar, 241-242

Fibroblaste, vindecarea rănilor, 41

contracţia plăgii, 42

Fibroame uterine, 854-856

Fibrolipoame, fileu terminal, 734

Fibroame renale, 814-815 Fibroplazie, vindecarea rănilor, 41

os, 43

Fibrosarcoame, perete toracic, 271-272 Fibroză chistică, 294-295 Ileus meconial la nou-născut, 1027-1028

obstrucţie a intestinului subţire, 542-543 retroperitoneală, 411-412, 793-794 fibulă, diafisiă, fractură, 905-906 fiză distală, fracturi, 917 fracturi la copii şi adolescenţi, 916-917 Febră, control în tratamentul creşterii presiunii intracraniene, 695

al deşertului, 296-298

evaluarea abdomenului acut, 393-394 peritonită bacteriană acută secundară diferenţiată, mediteraneană familială, 401-402

postoperator, 38

Fixare, fracturi, ale axei femurale, 900-901 ale plăcii de creştere, 914-915 distal de radius, 892 mandibular, 973-974

Filarioză, limfedem secundar, 691-692 Fimoză, 833-834

Fiziologie, alimentaţie enterală, 102-104

Fiză, fibula distală, fracturi la pacienţii pediatrici, 917

leziuni la pacienţii pediatrici, 914-915, 914 / Fistulă(e), anorectală(e), 615-617

arteriovenoasă, 677-678 hipertensiune portală, 453-455 leziune vasculară, 174-175

Insuficienţă bronhopleurală, pulmonară, 139-140

bronhovenoasă, 163 colecistoenterică complicatoare a colecistitei acute, 480-481

Colosal, 585-586

arteriovenoasă coronariană, 364

gastrocolică complicată de chirurgia ulcerului peptic, 420-421

gastrointestinal, suport nutriţional, 115 gastrojejunocolic, complicaţii ale chirurgiei ulcerului peptic, 420-421

intestinul subţire, 551-554

care complică infecţiile chirurgicale, 60 rectovaginale, 616-618, 851 legate de anomalii anorectale, 1030-1032, 1032 /

vezică urinară, 829-830

Tract urinar, semne şi simptome, 851 tratament, 851

Fisuri anale, 613-615, 613 /

Hemoragie rectală la nou-născuţi, 1037-1038 Flebită, postoperatorie, 38

Supuraţie postoperatorie, 38

Flebografia ascendentă, în diagnosticul trombozei venoase profunde, 682-684

Flegma, diseminare, 60

pancreatică, în pancreatita acută, 498-499

Floră fecală, 563-564

Flucitozină, 81

Fluconazol, 80

Fluxul portal în evaluarea varicelor non-hemoragice, 458-459

Circulaţia sanguină, răspândirea infecţiei pe calea de răspândire, 60

Fluoroscopia pentru tumori mediastinale neurogene, 286

Fluorouracil pentru cancerul de sân, 255-256 Flutamidă pentru cancerul de prostată, 1059-1060 Fonaţie, laringe, 208-209

Fontan, procedură pentru sindromul hipoplazic al ventriculului stâng, 348-349

Formarea osteofitelor în boala discului intervertebral, 752-753

Formulări modulare pentru suplimentarea enterală, 104

Formule pentru suplimentarea enterală, 104, 105 *c*

Furuncule, 68-69

Fosfatază alcalină, niveluri în icter, 474-475, 475 /

Deficit de fosfat, care complică NPT, exces de 112c , care complică NPT, relaţia 112c *cu* clorura serică, 234

Fosfolipaza în patogeneza pancreatitei, 496-497

Fotocoagulare, panretiniană, 776-777 panretiniană, 776-777

Terapie fotodinamică, degenerescenţă maculară exudativă umedă, 777

Esofagul Barrett, 378-379

Fractură(i) deschisă(e), definiție, 871

axul femural, 900

mână, 894-895

tratament de urgență, 871-873 acetabular, 880-881, 881 /

clasificare, 880-881

complicații, 881 suspiciuni, evaluare, 879 tratament, 881

accident, 877-878 antebraț, 888-890, 992-993

pacienți pediatrici, 916-917 apofiza, 876-877 atlas, 876-877

bazilare craniene, 704-705 baston de poliție, 888-890 Bennett, 895-896, 992-993 cap, femural, 897-898 radial, 888-889, 889 / calcaneu, 910-912, 911 / capitellum, 885-886, 887 / carpian, 893-895 Șofer, 893 cicatrice, 43 zigomatic, chirurgie plastică, 973-975 claviculă, în traumatisme cervicale, 160 clavicular, 881-882 atârnat, 876-877

Colles, 882 condilii humerusului, 884-885, 886 / condil occipital, 875-876 coronoid, 887-888, 888 coastă *c* , 163

craniu, 704-705 col femural, 897-899

Dens, 876-877

deplasat, definiție, 871 radius distal, 892 ax, femural, 900-901 tibial, 888-890 epicondilar, 885-886 spinal, cu ruptură, 877-878 prin compresie, 877-878 scafoid, 893, 894 / scapular, 882-883 spinal, 875-878 *Vezi și* Leziuni ale măduvei spinării (SCI), stiloid(e), 893

ulnar, 893 radial, 893 falangeal, 992-993 degete de la picioare, 913-914 plafon tibial, 908-909, 908 / femural, distal, 901-902, 901 / diafisiă, 898-901, 900 / proximal la copii, 916-917 atele, 871-872 fibular, diafisiă, 905-906

la pacienții pediatrici, 916-917 os hamat, 893-894 leziune a podelei orbitei, 775 tratament, 973-974 os, cuboid, 912-913

facială, chirurgie plastică, 972-975 navicular, 912-913 humeral, capitellum, 885-886, 887 / condilar, 884-885, 886 / distal, 884-886 ax, 884 epicondilar, 885-886 intercondilar, 884-885, 886 / proximal, 882-884, 884 / supracondilar, 884-886 transcondilar, 884-885 trohlee, 885-886 instabilă, definiție, 871 placă de creștere, 914-915 mandibular, 973-974 chirurgie plastică, 973-974 masă laterală C2, 876-877 maxilar, chirurgie plastică, 974-975 măduvă spinală cervicală, în traumatisme ale gâtului, 160, 162

metacarpiene, 895, 992-993 Monteggia, 888-890, 890 / încheietura mâinii, 992-993 nazal, chirurgie plastică, 973 olecran, 887-888 orbital, chirurgie plastică, 973-975 lopata de gipsar, 876-877 antepicior, 913-914 rotulian, 902-903 pelvin, 878-880 labă, mijlociu al piciorului, 911-914 plafon tibial, 908-909, 908 / procesul odontoid, 876-877 proximal, ulnar, 887-888, 888 / radial, 888-889 radial, distal, 891-892, 891 / diafiză, 888-890 proximal, 888-889 reducere, deschisă, definiţie, 871 fractură distală a radiusului, 892 închisă, definiţie, 871 fractură distală a radiusului, 892 recul de la o armă de foc, 893 Rolando, 895-896 sacral, 880 semilunar, 893 sesamoidal al degetului mare de la picior, 913-914 subtrohanterie, 898-900, 900 / astragal, 909-911 tulpină, nocturnă, 888-890

verde, 914 tetrapod, 973-974 tibial, axis, 904-906, 906 /

pacienţi pediatrici, 916-917

platou, 903-905, 904 /

Tipul Smith, 891

gleznă, 905-908

spinos toracolumbar, 877-878

tranziţional la pacienţii pediatrici, 917 humerus transcondilar, 884-885 tratament, 973-974

trepied, 973-974

trohanterie, 898-900, 899 /

trohlee, 885-886

tencuitor, 876-877

Fragmentarea dozei de radiaţii, 1060-1061

FRC (capacitate reziduală funcţională), modificări postoperatorii, 22

Fredet Ramstedt, piloromiotomie pentru stenoză pilorică hipertrofică în copilărie, 1023-1024

Fremitus, în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 652-653

Scurgeri de ascită ca o complicaţie a rănilor,

30

Fulguraţie electrochirurgicală, 53

tumori în vezică, 819-820

Fulvestrant pentru cancerul de sân metastatic, 258 *c*

paliativ, 299

Funcţia pulmonară, modificări postoperatorii, 224-226

Fundusul stomacului, 413, 415 /

Fundoplicatură, spasm esofagian difuz,

371-372

Nissen, pentru boala de reflux gastroesofagian, 376-377, 377 /

parţială, acalazie, 370-371

Furosemid în tratamentul creșterii presiunii intracraniene, 695

Fuziunea spinală pentru scolioză, 919

G.

Tulburări de mers la pacienții pediatrici, 917 Scintigrafie nucleară pentru tumorile spinale, 727-728

pentru tumori mediastinale neurogene, 286 Hook, fractură, 893-894

Gangliectomia în tratamentul durerii, 748

Nodul(ii) limfatic(i) al(i) mâinii, 1000

Ganglioni limfatici scaleni, biopsie, 269

Artera pulmonară solitară, 307-308

tiroidă, evaluare, 228-229, 228 /

vocal, răgușeală, 212-213

Ganglioglom, 721

Gangrenă profundă, fasciită necrozantă diferenţiată, 68

Sindromul Gardner, ganglionii limfatici tiroidieni, 228 Gaze colice, 560-561

Cheltuieli energetice bazale (BEE), calcul, 96, 97 *c* în repaus (REE), calcul, 96

septicemie, 101 total (ETE), calculi, 96, 97 *c*

Gastrectomie, hemoragie ulcer peptic, 426-437

Subtotal pentru ulcere duodenale, 419 / , 420 total, splenectomie pentru carcinom gastric, 433

ulcere duodenale, 419 /

Gastrina serică în diagnosticul ulcerului duodenal, 418-419

Gastrinom, 421-423

Gastrită alcalină care complică intervenţia chirurgicală a ulcerului peptic, 420-421

antral în ulcerul gastric, 423-424 hemoragic acut, 430-431

Gastroenterita acuta, 550-551

definiţie, 550

Gastroscopie, carcinom gastric, 433 ulcer gastric, 423-424

Gastroduodenită de stres, 429-430, 432 Gastroduodenoscopie pentru ulcer duodenal, 417-419

Gastropareza cronică, care complică chirurgia ulcerului peptic, 421-422

Gastroschizis la pacienţii pediatrici, 1043-1044, 1043 /

Gastrojejunostomie, pentru sângerarea ulcerului peptic, 426-437

Geftinib în terapia ţintită, 1058-1059

Gemcitabină, adenocarcinom pancreatic, 509-510

sarcom uterin, 856

Genă, APC, mutaţie în polipoza adenomatoasă familială, 579-580 cancer de colon, 568-569 mutaţie del, BRCA1, risc de cancer mamar, 244-245

BRCA2, cancer de sân la bărbaţi, 260-261

risc de cancer mamar, 244-245 TP53, risc de cancer mamar, 244-245 Genitală(e), embriologie, 780-781 examen abdominal, 394-395 leziuni, tratament, 171-172 masculin, leziuni, tratament, 171-172 tuberculoză, 801

Genu varum, la copii şi adolescenţi, 917

BRGE, 374-377. *Vezi* Boala de reflux gastroesofagian (BRGE)

Geriatric (GNRI), indice de risc nutriţional, în evaluarea nutriţională, 96, 96 *c*

Tumori celulare germinale, 722

mediastinal, 286-287

ovarian, 865

testicular, 824

Vârsta gestaţională, în clasificarea nou-născuţilor, 1005

boală trofoblastică, 856-859 complicaţii, 857 diagnostic diferenţial, 857 stadializare FIGO, 858, 858 *c* manifestări clinice, 857 prognostic, 858 tratament, 857-858

Arterită cu celule gigante, 665-666 tumori ale mâinii, 1000 os, 945-946, 946 / nevus păros, 964-965

Gillies, tehnica ridicării fracturilor arcului zigomatic, 973-974

Gimbernat, ligament of, 626-627

Boli ginecologice, 836-870. *Vezi şi* Istoric relevant al tractului reproducător feminin, 836; boli de col uterin, 845-849 . *Vezi şi* Cervix; durere pelvină cronică, 867-870; endometrioză, 868, 869. *Vezi şi* Endometrioză

examen fizic, 836 multiorgan, 867-869 ovarian, 861-868 . *Vezi şi* Ovare şi trompe uterine, 859-862 . *Vezi şi* Trompe uterine

Uterin, 852-859 . *Vezi şi* Uterovaginal, 844-846

vulvare s, 839-844 . *Vezi şi* Vulva

Ginecomastia în cancerul de sân la bărbaţi, 260-261

Girdlestone, procedură a, 935 GIST. *Vezi* Tumori stromale gastrointestinale (GIST) Glandă(e), paratiroidă, 231-240 . *Vezi şi* Paratiroidă, adenoame ale glandelor, 232-233, 237 / anatomie, 231-232

carcinom, 232-233 embriologie, 231-232 boli, 232-240 fiziologie, 231-233 hiperplazie primară, 232-233 salivar, neoplasme, 221-223 glandă(e) suprarenală(e), 637-650 glande suprarenale, 637-650

anatomie, 637, 638 / boli, 637-650

Feocromocitom, 640-644 . *Vezi şi*

Feocromocitom

Hipercortizolism, 643-648; Hiperaldosteronism primar, 637-641; Metode chirurgicale, 637-638; Principii chirurgicale, 637; Tumori, 647-650 . *Vezi şi* Tumori suprarenale

carcinom timic, 288-289

tumori, 287-289

tiroidă, 224-232 adenocarcinom folicular, 230-231

papilar, 229-231

anatomie, 224, 225 /

cancer, ganglioni limfatici, 228

tratament, 230-232

carcinom medular, 230-231 embriologie, 224 boli, 224-232

inflamator, 229-230

pacienţi chirurgicali, 19 evaluare, 224 fiziologie, 224 ganglioni limfatici, evaluare, 228-229, 228 / tumori benigne, 229-230

malign, 229-232

Scala de comă Glasgow (GCS), 156, 156 *c* , 694, 695 *c*

leziuni cerebrale traumatice, 702-703

Glaucom, 769-771, 770 *c*

unghi deschis, 769-771 închidere în unghi, 769-770

Articulaţia glenohumerală, artrita, 928-929

reconstrucţia umărului, 937-938 luxaţie, 882-883, 926-928 Tumori ale celulelor gliale, 722

Glioblastom multiform, 719-720

Gliom(e), 719-722, 721 /

radioterapie de grad înalt, 725

trunchiului cerebral, 721-722

copii, 736-738, 736 /

malign, 719-721

optic, hipotalamic, la copii, 737-739 prognostic, 716-727

trunchi cerebral, 721-722 copii, 736-738, 736 /

Gliosarcom, 719-720

Globulină, antilimfocitară în transplantul de rinichi,

1075-1076

antitimoblastic în transplantul de rinichi,

1075-1076

anticorpi antitimocitari în transplantul de rinichi,

1075-1076

Globule roșii (RBC) congelate-deglicerolizate, transfuzie, 24 iradiate, transfuzie, 24

spălări, transfuzie, 24

număr redus de leucocite, transfuzie, 24 transfuzie, 24

Șoc hipovolemic, 133

tulburări ale . *Vezi* Tulburări eritrocitare Glomerular, filtrare, fiziologie, 781-782 Glomos al mâinii, tumori, 1000 Glucagon, sinteză și eliberare, 494-495 Glucagonom, sindrom de, 512-514 Glicogenoliză hepatică în inaniție, 115 / Gluconat de calciu, pentru tetanie hipoparatiroidiană acută, 239-240 Gluconeogeneză, în inaniție, 99, 100-101 Glutamină, metabolism, 98 Gluteus maximus, lambă, 956-957 GNRI (indice de risc nutrițional geriatric), în evaluarea nutrițională, 96, 96 *c* Accident vascular cerebral, din cauza căldurii, 189-190 ale podelei orbitei, fractură din cauza, 775 tratament, 973-974

Gonade, embriologie, 778-781, 780 / Gonadotropină corionică umană (hCG), criptorhidie, 790-791 sarcină ectopică, 859-860 infertilitate la bărbați, 831-832

tumori hipofizare care secretă, 730-731 Goserelin, pentru cancerul de sân metastatic, 258 *c*

Dă-i în mână, 998

Grațios, clapă, 956-957

Graciloplastie dinamică pentru incontinență fecală, 606-607

Diagrama Snellen, 763

Granulocite, transfuzie, 25 Granuloame eozinofile ale peretelui toracic, 271-272

piogenă a mâinii, 995-996, 1000

Capse pentru răni acute, 47

Grăsimi, absorbție în intestinul subțire, 538-540 digestie în intestinul subțire, 538-540 Severitate, vindecarea rănilor, 958 Boala Graves, manifestări oculare, 227-228 semne și simptome, 224-226

Grupe sanguine, compatibilitate pentru transplantul de rinichi, 1073-1074

H

Obiceiuri intestinale, 562-564 modificări, istoric chirurgical, 2 cancer de colon stâng, 572 polipi colorectali, 578-579

Haemophilus ducreyi, ulcer perianal, 621. Constatări de laborator, abces(e), hepatic(e), 466-468.

intraperitoneală, 404-405 şi fistulă anorectală, 615-616 adenocarcinom pancreatic, 509 renal, 811-812

anemie hemolitică autoimună, 522-523 apendicită acută, 531-532 cancer(e), al intestinului gros, 572-573 ficat, 445-446 vezică urinară, 817-818

carcinom gastric, 433 prostatic, 820-821 colecistită acută, 479-480 coledocolitiază, 483-485 diagnostic de infecţie chirurgicală, 60 encefalopatie hepatică, 466-467 boala Hirschsprung, 1028-1029 calculi biliari, 477-478 enterită regională, 548-549 epilepsie refractară, 745-746 sferocitoză ereditară, 521 feocromocitom, 640-642, 642 / fistule ale intestinului subţire, 551-553 rectovaginale, 616-617 hiperaldosteronism primar, 638-639

Constatări de laborator, hipersplenism,

516-518

hiperplazie benignă de prostată, 794-795 incontinenţă, 605-606

Leziuni ale ductului biliar, 489 nefrocalcinoză, 806-807 neoplasme metastatice ale ficatului, 449-450 obstrucţie prin strangulare a intestinului subţire, 544-545

intestin subţire simplu, 543-544 ocluzie vasculară mezenterică acută, 554-555 pancreatită acută, 498-499

cronică, 505-506

peritonită, 400-402

pietre la rinichi, 802

ureteral, 804-805

purpură trombocitopenică imună, 523-524 reflux vezicoureteral, 787 pseudochisturi pancreatice, 501-502 traumatisme ale vezicii urinare, 809-810

hepatică, 443

renală, 807-808

ureteral, 808-809

tuberculoză genitourinară, 801

tumori, biliare maligne, 487-488 carcinoide, 557-558 spinale, 728 testiculare, 824 ureterale, 816-817

ulcer peptic perforat, 428-429

uropatie obstructivă, 792-793

varice cu hemoragie acută, 455-456

Constatări endoscopice, cancere de vezică urinară, 818-819

tumori, renale pelvine, 815-816 ureterale, 816-817

Halsted, repararea herniei inghinale, 629-630

Hamartomas, Peutz Jeghers, 581

Polipoid al intestinului subţire, 556 Spânzurătoare, fractură a, 876-877 Haplotip, 1072-1073 Hashimoto, tiroidită a, 229

Inimă Pereche, II, 336, 337 /

XVI, 335-336, 336 /

Scaun, teste pentru abdomen acut, 395 *c* , 396

Heineke Mikulicz, procedură pentru ulcerele duodenale, 419, 420 /

Helicobacter pylori în ulcerul peptic, 416-417

Sindromul HELLP, ruptură hepatică spontană, 444-445

Heller, miotomie laparoscopică a acalaziei, 370-371

spasm esofagian difuz, 371-372 perforaţie esofagiană, 383-384

Hemangioendoteliom toracic, 272-273 Hemangioame, capilare, 965

pleoapă, 775-776

vulvă, 842

cavernos, 967-968 perete toracic, 271 pleoapă, 775-776 vulvă, 842

capilar, 965

congenital, 966-967

hepatic(e), 451

șoc hemoragic complicat, 451 pacienți pediatrici, 1049-1050 copilărie, 965-966, 1043-1044 pacienți pediatrici, 1043-1044 plane, 966-967, 967 / perete toracic, 271-272 pleoapă, 775-776 renal, 814-815 vulvă, 842

Hematemeză, istoric chirurgical, 2

sângerări gastrointestinale superioare, 424 legate de durerea abdominală, 392-393 Hematocrit, ca activator pentru terapia transfuzională, 134 *c*

Hematom(e) al(e) tecii rectale, 636

duodenal, tratament, 171

epidurală, 704-769, 769 /

leziune osoasă, 43

obstrucția intestinului subțire, 542-543

postoperator, 28

pulmonar, 164

subdurală, acută, 705-769, 769 / cronică, 7696, 769 /

tratament, 971-972

teacă dreaptă, 636

epidurală venoasă, 705-769

Hematopoieza extramedulară în sindromul mielo-displazic, 518-519

Hematochezie, antecedente chirurgicale, 2 cancer rectal, 572 sângerări gastrointestinale superioare, 424 legate de durere abdominală, 392-393

Hematurie, 795-797

cancere de vezică urinară, 817-818

legată de durerea abdominală, 392-393 Hemianopsia bitemporală a tumorilor hipofizare, 730-731

Hemiartroplastie, șold, 935

Fractură de humerus proximal, 882-883, 884 / Hemicolectomie dreaptă pentru adenocarcinom apendicular, 534-535 Hemicraniectomie pentru hipertensiune intracraniană, 709-710

Hemisferectomie pentru epilepsie refractară, 747 Hemipericard, în leziuni miocardice închise, 164-165

Hemodializă, fistulă arteriovenoasă, 677-678 Hemobilia, 490

care complică abcesul hepatic, 467-468 Hemoliză, 472-474

Tulburări imune, înrudite, 522 *c* Hemoperitoneu postoperator, 33 Hemoragie gastrointestinală, inferioară acută, 586-588

superior, 424-436,425 *c*

laparotomie exploratorie intraabdominală, 169 malformaţii arteriovenoase, 742-743 colită ulceroasă masivă complicată, 593-594

din cauza leziunilor vasculare, 174

din cauza ulcerului peptic, 425-437 postmenopauză, 852-853 cancer endometrial, 855-856

care complică pseudochistul pancreatic, 502-503

subarahnoidiană, din cauza rupturii anevrismelor arterei cerebrale, 740-741, 741 / traumatică, 707

traumă, 155 hepatică, tratament, 170

Disfuncţie uterină, 852-853 Hemoroidectomie excizională, 612-613 Hemoroizi, 610-613

santinelă, 613-614

extern, 610-611

intern, 610-612

Hemoroidopexie cu capse, 612-613 Hemostază în vindecarea rănilor, 40-41 Hemotorax, 277-279

traumatism toracic, 163

ecuaţia Henderson-Hasselbalch, 89 calculul concentraţiei de bicarbonat, 150

Fisuri craniofaciale, clasificare, 976, 976 / reparare chirurgicală, 975-977

Sternal la pacienţii pediatrici, 1014-1015 Heparină, pentru tromboembolism pulmonar, 687-688

Greutate moleculară mică, utilizare la pacienţi, în evaluarea pre-anestezie, 124 tromboză venoasă profundă, 683-684 Hepatectomie parţială pentru cancer hepatic primar, 446-448

Adenom hepatic, 452-453

anevrisme ale arterei, 675-676 perfuzie arterială, 1057-1058 transplant, 1082-1086 cancer primar, 447-448 complicaţii, 1085-1086 contraindicaţii, 1083-1084 divizare, 1084-1085 donator viu, 1084-1085 indicaţii, 1082-1084 selecţia donatorului, 1083-1084 tehnică chirurgicală, 1083-1085 tratament imunosupresor, 1084-1086 varice non-hemoragice, 459-460 Hepatită alcoolică acută, coledocolitiază diferenţiată, 484-485

infecţie prin, carcinom hepatocelular, 445 transplant de ficat, 1082-1084

infecţie prin carcinom hepatocelular, 445 transplant hepatic, 1083-1084

Hipertensiune portală, 453-454 Hepatoblastom la copii, 1049-1050

Carcinom hepatocelular, etiologie, 445 fibrolaminar, 445-446 pacienţi pediatrici, 1049-1050 postoperator, insuficienţă, 35

Hepatoame difuze, 445

maşini de format aluat, 445

ganglioni, 445

tipuri, 445

Hepatomegalie, cancer hepatic, 445-446

icter, 474

Sindrom mielodisplazic, 518-519 HER-1/ *ncw* , supraexprimare, în cancerul de sân, terapie ţintită, 255-257 Anemie hemolitică ereditară, non-sferocitară, 522

angioedem, 204

cancer colorectal nonpolipozic (HNPCC), 568-569

eliptocitoză, 521-522

sferocitoză, 520-521

telangiectazie hemoragică, 586

Rană(e), acută(e), 40

vindecare, 45

tratament, 47

îngrijire, închidere primară, 958, 959-960 acoperire tisulară, 959-961, 960 contaminare *bacteriană* , 958, 971-972 excizie, 958-959 leziuni ale ţesuturilor moi, 970-972 postoperator, 21, 49 principii, 958-961 arsuri, 184-186 tehnică de sutură, 959-960 complicaţii, 30 durere, 30 scurgeri de ascită, 30

contracţie, în vindecarea rănilor, 42 cronică, 40

vindecare, 45

tratament, 49-50

răni prin împuşcare, răni abdominale, 167 răni cardiace, 165 răni cerebrale, 707 răni la nivelul coloanei vertebrale, 877-878 defecţiuni mecanice, 46, 46 /

infectaţi, 46

militar, leziune vasculară, 172 prin înjunghiere, abdominală, 167 lacerații pericardice, 165 prin puncţie, tratament, 971-972 postoperator, complicaţii, 28-29 care nu se vindecă, în boala ocluzivă cronică a extremităţii inferioare, 652-653 toracic prin aspiraţie, 164

Hernie(i), 626-636

gaura Bochdalek, 386-387, 387 / , 1017-1019, 1018 /

foramen Morgagni, 386-387, 1018-1019 sciatica, 635-636 complet, 626

diafragmatic, congenital, 1017-1019, 1018 / Bochdalek, 1017-1019, 1018 / traumatic, 386-388 dorsal, 634-636, 635 / în pantaloni, 626-627 epigastric, 632-634, 633 / strangulat, 626 femural, 626-627, 631-632

hiatal, complicaţii, 379-380 alunecare, 379 / deplasare, 379 / diagnostic, 379 fiziopatologie, 367-368, 368 / manifestări clinice, 379 paraesofagian, 378-380, 379 / prognostic, 379-380 tratament, 379-380 incizional, 633-635 inghinal, 626-627 inghinal, curs preoperator şi postoperator, 630-631

deplasare, 630-632, 631 / diagnostic diferenţial, 627-628 direct, 626-627

manifestări clinice, simptome, 626-628 indirecte, 626-627

manifestări clinice, simptome, 626-628

pacienţi pediatrici, 1040-1042, 1040 / prognostic, 630-631

recurent, indici, 630-631

tratament, 628-630 tratament, 627-631 nechirurgical, 630-631 principii operatorii, 628-630, 629 / proceduri, 629-631 direct, tip funicular, direct, 626-627 interparietal, 635-636 ireductibil, 626 Littre, 634-635 lombar, 634-636, 635 / obstrucţie a intestinului subţire, 542-543, 626 obturator, 635-636 parasternal, 386-387 perineal, 635-636 pleuroperitoneal, 386-387, 387 / pulmonar, 270 reductibil, 626 reparare, materiale implantabile, 48-49 retrosternal, 386-387

Richter, 626

Spiegel, 634-635 traumatic, 636 diafragmatic, 386-388 ombilical, adulţi, 632-633 pacienţi pediatrici, 1042-1043 ventral, 633-635

Hernie, amigdalină cerebeloasă, 695 Malformaţii Chiari, 734-735 Masă laterală, 695

disc intervertebral, 752-756

subfalcin, 695-7686, 704-705 amigdalian, 704-705

în malformaţiile Chiari, 734-735 transtentorial superior, 69-70 uncal, 704-705

Herniografie, 627-628

Herpes simplex, manifestări oculare

766-767, 767 *c.*

herpes zoster, manifestări oculare, 766-767, 767 *c*

Instrumentul universal de screening al malnutriției (MUST), în evaluarea nutrițională, 95, 96 *c*

Hesselbach, triunghiul lui, 627

Boala hidatică, 71

Hidradenită supurativă, 68-69 Hidradenom(e), ganglion, 840

vulvă papilară, 840 vulvă, 840

Hidrocefalie, clasificare, 755-757; Deviație FCL, 756-759; epidemiologie, 755-756; fiziopatologie, 755-756; neurochirurgie, 735-736

Hidrocel la pacienții pediatrici, 1040-1042, 1040 /

Testul de supresie cu hidrocortizon în diagnosticul hiperparatiroidismului, 234

Hidroterapia în tratamentul arsurilor, 185-186

Hidrotorax, 273-276

Deficit de fier în insuficienţa hepatică, cerinţe 115, 99, 99 *c*

Ficat, 438-468

abces, 466-468

Anatomie chirurgicală, 438-440, 439 / , 440 / biopsie în cancerul hepatic, 446-447 disfuncţie, postoperatorie, 35-36

care complică TpN, 109-110 drenaj biliar, 439-440 boli şi afecţiuni, 442-468

abces hepatic, 466-468

ascită, 464-465

cancer hepatic primar, 445-449 complicaţii, 446-447 diagnostic diferenţial, 446-447 manifestări clinice, 445-447 markeri tumorali, 446-447 tratament, 446-449

ciroză, 454-456 encefalopatie hepatică, 465-467 stare funcţională, clasificarea Child

Pugh, 441-442, 442 *c* hemangioame, 451 pacienţi pediatrici, 1049-1050 hipertensiune portală, 452-455, 454 / neoplazice la pacienţi pediatrici,

1049-1050

neoplasme hepatice metastatice,

448-450

ocluzie venoasă portală extrahepatică, 462-463

pacienţi pediatrici, 1038-1040

chisturi, 451-452

ruptură spontană, 444-445 sindrom Budd-Chiari, 463-465 traumatisme, 442-444 tromboză a venei splenice, 463-464 tumori benigne şi chisturi, 451-453 varice cu hemoragie acută, 455-458, 456 *c*

varice nehemoragice, 458-462 . *Vezi şi* Varice nehemoragice, în Boala hepatică

evaluare preoperatorie, 441-442

fiziologie, 440-441

fluxul sanguin, 440-441

hiperplazie focală a ganglionilor limfatici, insuficienţă 452-453, antibiotice pentru pacienţii cu, 79 *c*

Suport nutriţional, 114 leziuni, tratament, 170 limfatice, 439-440 nervi, 439-441 relaţii cu organele abdominale adiacente, 439 /

rezecţie, 440-443 neoplasme metastatice ale ficatului, 449-450

parţial, pentru cancer hepatic primar,

446-448

ruptură spontană, 444-445

segmente, 438, 439 /

alimentare cu sânge, 439-440

alimentare cu sânge venos, 438-440, 440 / transplantat, nefuncţional, 1085-1086 traumă, 442-444

Higromul chistic la pacienţii pediatrici, 1012-1013

Himen imperforat, 844 Hiperaldosteronism primar, 637-641 Hiperamilazemie cronică, pancreatită acută diferenţiată, 499-500

Oxigen hiperbaric, plăgi cronice, 45 infecţii necrozante difuze, 68 tratamentul arsurilor, 187-188 Hipercalcemie, 88, 1071

cauze, 234 /

complicată de pancreatită acută, 495-496 în hiperparatiroidism, 233-234 evaluare de laborator, 234 *c* hipocalciuric familial benign, hiperparatiroidism diferenţiat, 234-235 marcat, tratament, 235-236 care complică NPT, 112 *c*

legat de malignitate, hiperparatiroidism diferenţiat, 234-235 Hipercortizolism, 643-648

diagnosticul diferenţial al tumorilor hipofizare, 731-732

examen patologic, 643-645 constatări de laborator, 644-645, 646 / , 646-647

manifestări clinice, 643-647 frecvenţă, 638 *c*

Semne şi simptome, 638 *c* , 643-644 Hiperemia reactivă în boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 653-654

Hipersplenism, 516-518

afecţiuni secundare, înrudite, 517 *c* splenectomie, 515-516

Hiperfosfatemie, 89

care complică NPT, 111 *c* Hipergastrinemia în sindromul Zollinger-Ellison, 421-423

Hiperglicemia, care complică alimentaţia enterală, 106

NPT, 111 *c*

Hiperglicemie, care complică NPT, 111 *c* Hiperlipidemie în pancreatita acută, 495-496 Hipermagneziemie, 88

care complică NPT, 112 *c* Hipermenoree, 852-853 Hipermetabolism în arsuri, 183-184 Hipernatremie, 86

ceea ce complică, alimentaţia enterală, 106 NPT, 111 *c*

Hiperoxaluria enterică, datorată rezecţiei ileale, 540-541

Hiperparatiroidism, complicat cu pancreatită acută, 495-496

locaţie, 235-236, 237 /

posibilă metodă pentru pacientul normocalcemic, 234-236

primar, 232-238

diagnostic diferenţial, 234-235 studii osoase, 234, 235 / evoluţie, 235-236

constatări de laborator, 233-234, 234 *c* manifestări clinice, 233-236 semne şi simptome, 233-234 tratament, 235-238

secundar, 238

terţiar, 238

Hiperplazie, glandulară hepatică focală, 452-453 prostată benignă, 794-796, 794 *c*

Hiperkaliemie, 86-87, 86 /

care complică NPT, 113 / Hiperprolactinemie cauzată de tumori hipofizare, 730-731

Hiperreactivitate la stimuli reci, în boala/fenomenul Raynaud, 676-677

Hipersecreţie prin tumori pituitare, 730-731

Hipertensiune arterială, control, în tratamentul disecţiei de aortă, 330-331

intracranian . *Vezi* Presiune intracraniană (PIC), creştere

portal, 452-455, 454 /

Evaluare preanestezică, 139

renovasculară, 666-669

manifestări clinice, 667-668 prognostic, 668-669 tratament, 667-668

Hipertermie malignă, care complică anestezia,

130

Hipertiroidism, 224-228

apatic, 224-226

diagnostic diferenţial, 226-227 constatări de laborator, 226-227 hiperparatiroidism diferenţiat, 234-235 manifestări clinice, 224-227, 226 *c* pacienţi chirurgicali, 19 semne şi simptome, 224-226

tratament, 226-228

Hiperventilaţie, hipertensiune intracraniană

709-710

tratamentul creşterii presiunii intracraniene, 695

Hipocalcemie, 88

ceea ce complică NPT, 112 *c*

Hipofaringe, 202-203

cancer, 220-222

Hipomagneziemie, 88

ceea ce complică NPT, 112 *c*

Hipoglicemia, care complică NPT, 111 *c*

Recul, cu întreruperea NPT, 110 Hiponatremie, 86

care complică NPT, 111 *c* Hipoparatiroidism, 277-278 Hipopituitarism, datorat tumorilor hipofizare,

730-731

Sindromul hipoplazic al inimii stângi

347-349

Hipokaliemie, *86/87* complicaţii ale NPT, 111 *c* hiperaldosteronism primar, 638-639

Hipospadias, 788-789, 789 /

Hipotenarul, abcesul spaţial, 995-996 Hipotensiune arterială, şoc hipovolemic, 131-132 în leziunile măduvei spinării, 873-874 postural, în şoc hipovolemic, 131

Hipotermie, accidentală, 190-192 hipertensiune intracraniană, 709-710 postoperatorie, 128

Hipotiroidism la pacienţii chirurgicali, 19

Hipovolemie, 85

Hipovolemie şi electroliţi, 85 Hipoxemie în pancreatita acută, 500 Hipoxie tisulară, vindecarea rănilor, 44, 44 /

Boala Hirschsprung la nou-născut, 1028-1029

Histerectomie, adenomioză, 853-854

cancer de col uterin, 847-848

endometrial, 856

ovarian, 865-866

endometrioză, 868-870

tipuri, 848 *c*

Histerectomie vaginală radicală pentru cancerul de col uterin, 847-848

Histeroscopie în sângerările uterine anormale, 852-853

Test de histocompatibilitate pentru transplantul de rinichi, 1072-1074

Histoplasmoză, 296-298

teste cutanate, 268

HLA, antigene de histocompatibilitate, în transplantul de rinichi, 1072-1073

Boala Hodgkin, laparotomie de stadializare, 526

limfom al, 1067-1068, 1068 *c*

Homeostazia, după traumatisme cranio-cerebrale, 707-708

Homografe în tratamentul arsurilor, 185-186

Anemie hemolitică, autoimună, 522-523

ereditar non-sferocitar, 522

Umăr, artrită, 928-929

reconstrucţie a umărului, 937-938 îngheţată, 926-927 rupturi ale manşetei rotatorilor, 927-929, 928 /

luxaţii, anterioare, 927-928

articulaţia umărului, 926-928 instabilitate multidirecţională, 927-928 posterioară, 927-928

voluntar, 927-928

răni ale, 881-884

fracturi claviculare, 881-882

axul humeral, 884

scapular, 882-883

luxaţie, acromioclaviculară, 882

sternoclavicular, 882-883 glenohumeral, 882-883 humerus proximal, 882-884, 884 / reconstrucţie pentru artrită glenohumerală, 937-938

sindromul durerii, 925-929

tendinită, coafă rotatorie şi bursită subacromială, 925-927

ale bicepsului, 926-927

Hormon, antidiuretic, secreţie inadecvată,

85

tumori corticotrope, hipofizare care secretă, 730-731

paratiroidă (PTH), 231-233

secreţie excesivă, hiperparatiroidism primar, 232-233

ser, măsurare, 233-234

Spital, controlul infecţiilor în interior, Casa Brackmann nr. 65, scară, pentru paralizia nervului facial, 194-195, 195 *c*

Secera inghinală, 626-627

HPV. *Vezi* Virusul papiloma uman (HPV) Os(oase), carpian, instabilitate traumatică, 894-895

vindecare, 43-44

cuboid, fracturi, 912-913 facial, fracturi, chirurgie plastică, 972-975 limfom, 945-946 mână, leziuni, 992-994 navicular, fracturi, 912-913 copii în creştere, 914 chisturi, 947, 947 / tumori, benigne, 945-947 biopsie, 944-945 caracteristici radiografice, 944-945 celule gigante, 945-946, 946 stadializare *c* , 944-945 malign, 945-946 metastatic, 944-946 prezentare, 944-945 chimioterapie, 944-945 radiaţii, 944-945 tratament chirurgical, 944-945

Gazdă, alterată, risc operator, 11 Humerus, distal, fracturi, ax 884-886, fractură, 884 fracturi supracondiliene, 884-886

pacienţi pediatrici, 914-915

proximal, fractură, 882-883, 884 / pacienţi pediatrici, 914-915

Scala Hunt Hess pentru severitatea anevrismului arterei cerebrale, 740, 741 *c*

Fractură Hutchinson, 893

Yo

ICF (fluid intracelular), 83

PIC *Vezi* Presiune intracraniană (PIC)

Icter, 472-475 istoric, 474 diagnostic, 475 examen fizic, 474 extrahepatic, 472-474 parenchimat hepatic, 472-474 postoperator, cauze, 35 prehepatic, 472-474

postoperator, 35

teste de laborator, 474-475, 475 / nou-născut, 1038-1039

din cauza atreziei biliare, 1038-1039 legată de durerea abdominală, 392-393 tumori biliare maligne, 487-488

Sindromul ATI, 37

IFN alfa 2b, pentru melanom, 1066-1068 Ileus, adinamic, 537-538

calculi biliari, 482-483 obstrucţie a intestinului subţire, 542-543 meconiu la nou-născut, 1027-1028 paralitic (adinamic), 537-538

definiţie, 542 obstrucţie diferenţiată a intestinului gros, 566-567

calculi biliari, 482-483 obstrucţie a intestinului subţire, 542-543

Ileon, anatomie, 536, 537 /

Atrezie şi stenoză la copii, 1024-1026, 1026 / Rezecţie, consecinţe, 540-541, 540 / Ileostomie, 599-600, 600 /

complicaţii, 601 *c*

continent, 599

Tehnica Ilizarov pentru osteogeneza liniară cu distragere a atenţiei, 44

Imagini radionuclidice ale sistemului nervos central, 700-701

Compresie, a cărnii, esofagiană, 384-385

fecal, 622

postoperator, 34

Impact femoroacetabular, 934-935 Implant bicaval în transplantul de inimă, 333-334

Impotenţă, 833-835

INA (evaluare nutriţională instantanee), 96, 96 *c* Înfometare, efecte metabolice, 99-101, 100 / , 101 /

niveluri hormonale în, 100 / Incidentaloame suprarenale, 649-650, 649 *c* Incizie(i), riduri faciale, 958, 959 /

linii, 958

mâini, 989-990, 990 /

şi drenaj, pentru infecţii chirurgicale, 62 Incontinenţă, de flux excesiv, urinară, tratament, 848-851

stres, urinar, 829-830

tratament, 849

fecal, 605-607, 607 /

graciloplastie dinamică pentru, 606-607 tratament, 849-851

mixt, urinar, tratament, 849

Urgenţă urinară, tratament, 849 Stres urinar, tratament, 849

tratament mixt, 849

disfuncţie a planşeului pelvin, 848-851 revărsare, tratament, 849 urgent, tratament, 849

Indice, înălţimea creatininei (CHI) în evaluarea nutriţională, 94

incidenţei cancerului, 1052-1053

Prognosticare nutriţională (PNI), 95, 96 *c* fatalitate prin cancer, definiţie, 876-877 incidenţă a cancerului, definiţie, 1052-1053 masă corporală (IMC) în evaluarea nutriţională, 94

Mortalitatea prin cancer, definiţie, 1052-1053 Factorul prognostic internaţional (IPI) pentru limfomul folicular, 1068-1069

în stadializarea limfomului non-Hodgkin, 1068-1069

Riscul nutriţional (NRI) în evaluarea nutriţională, 95, 96 *c*

Copilărie, hemangioame, 965-966

tumori, 737-738

Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) în boala coronariană, 311-312

epiploon, 412

miocard (IM), supradenivelare de segment ST, în boala coronariană, 311-312

postoperator, 32

renală, 829

Infecţie(i) anorectală(e), 615-621

Creşterea numărului de gazde imunocompromise, factori care duc la, 11

cartilaj costal, 270-271

Clostridiales, 67-68

Clostridium difficile, în mediu spitalicesc, 17

care complică alimentaţia enterală, 105-106

control, în cadrul spitalului, 65

epiploic, 412

spaţiul cervical profund, 205-206 splenic, 526

Helicobacter pylori, eradicare, în ulcerul(ele) duodenal(e), 418-419

gastric, 423-424

rană, 46

postoperator, 65-66 prevenţie, 15-17

Herpes simplex, al mâinii, 996-997

mână, 994-997

fungică, mână, 996-997

plămân, 295-300

Mycobacterium tuberculosis, tratament, 81 necroză, ţesut moale, al mâinii, 996-997

difuză, 67-68 clostridială, 67-68 non-clostridială, 68 prognostic, 68 tratament, 68 diseminare, 60 non-clostridială, 68 nosocomială, 63-65 perete toracic, 270 precauţii

universale, 64 proceduri de izolare, 64 spaţiu profund în gât, 205-206 pulmonară, fungică, 295-300 complicaţii, arsuri, tratament, 185-187, 186 *c*

pseudochist pancreatic, 502-503 NPT, 109, 111 *c*

chirurgical, 58-62 agent infecţios, 58 complicaţii, 60 determinarea sursei, 62 diagnostic, 60-62 diseminare, 59 spaţiu închis, 59-60 gazdă susceptibilă, 58-59 patogeneză, 58-60 profilaxie antibiotică împotriva, 64 prognostic, 63 tratament, 63

legate de protezele articulare, 935-936

sistem nervos central, neurochirurgie, 760-762

locul operaţiei, 65-66, 66 *c*

Staphylococcus aureus în mediul spitalicesc, 16

Superficiale, diseminate, 60 tipuri, 65-72 tract urinar, 796-802 *. Vezi şi* Tract urinar, infecţii postoperatorii, 36

tuberculoză a mâinii, 996-997 xifoidă, 270-271

Infertilitate, atribuită bolii trompelor uterine masculine, 859, 830-833

Infiltrare cu toxină botulinică, pentru fisură anală sau boală ulceroasă, 614. Inflamaţie, apendice, 531-535. *Vezi şi* Apendicită

vindecarea rănilor, 40 os, 43

comparaţie cu celulita, 67 conjunctivită, 765-766 disregulată, în timpul vindecării alterate a rănilor, 44

ochi, 764-765, 765 *c*

pancreas, 494-501 *. Vezi şi* Pancreatită de prostată, 800-801

chimie, celulită diferenţiată, 67 sinovială, în artrita reumatoidă a mâinii, 997

tratament, 998

Boală inflamatorie intestinală, obstrucţie a intestinului subţire, 542-543 suport nutriţional, 115

Infliximab pentru colita ulcerativă, 594-595 Administrarea de iod radioactiv (RAI) în evaluarea tiroidei, 260

Inghinal, anatomie, 626-627

hernii, 626-627 Inhibitor(i), androgen pentru tumori, 1059-1060

calcineurină în transplantul de rinichi, 1074-1075 convertoare de angiotensină pentru boala coronariană, 311-312

inhibitori de aromatază (IA), cancer de sân, 244-245

curativ, 256-257

la bărbaţi, 261-262

îngrijiri paliative, 258 tumori, 1059-1060 boala pompei de protoni, boala de reflux gastroesofagian, 375-376, 377 sindromul Zollinger-Ellison, 422-423 ulcere duodenale, 418-419

ţinta rapamicinei la mamifere, în transplantul de rinichi, 1074-1076

teste directe de trombină, pentru tromboza venoasă profundă, 683-684

factorul Xa specific, pentru tromboza venoasă profundă, 684

estrogen pentru tumori, 1058-1060 ţintă a rapamicinei (TOR), în transplantul de rinichi, 1074-1076

tirozin kinază, pentru adenocarcinomul renal, 813-814

topoizomerază, în chimioterapie, 1057-1058

Grefă(e), îngrijirea arsurilor, 185-186

compozit, 952-953

grosime completă, 952-953, 952 *c* , 952 *f* dermal, 952-953

endovascular pentru traumatisme vasculare, 177, 177 *f*

celule epiteliale cultivate, 952-953 piele, 951-955, 952 *c* , 952 *f* . *Vezi şi*

Înlocuitori de piele

zona donatoare, 954-955

zonă de recepţie, 952-955

compozit, 952-953 dermal, 952-953 epitelial cultivat, 952-953 grosime, vindecare la locul donator, 954-955

complet, 952-953, 952 *c* , 952 *f* împărţit, 951-953, 951 *f* , 952 *f* obţinere, 952-953

tipuri, 951-955

rejecţie în transplantul de rinichi, 1079-1081 revascularizare coronariană

(CABG), ghidurile Asociaţiei Americane a Inimii, 314 *c* pentru boala coronariană, 312-316

tubular sau bifurcaţional, pentru anevrismul aortic abdominal, 671-673, 673 /

Imunitar, competenţă, evaluare, 11 funcţie, evaluare, 94-95 purpură trombocitopenică, 522-525 răspuns, antitumoral, principii, 1061-1062 sistem, splină, 515-516

Imunitate, diabet zaharat, 59 specific, 58 nespecific, 58

Imunizare, tetanos, 70 *℃*

Imunodeficienţă, pacienţi cu abces fistulos anorectal, 615-616

Imunostimulante, 1062

Imunosupresie, după transplant, a inimii, 333-334, 1081 plămân, 1081, 1082-1083 ficat, 1084-1086 rinichi, 1073-1076

antimetaboliţi, 1074-1075

corticosteroizi, 1074-1075

globulină, antilimfocite, 1075-1076 antitimoblast, 1075-1076 antitimocit, 1075-1076

inhibitori ai calcineurinei, 1074-1075 ţinta mamiferelor a inhibitorilor rapamicinei, 1074-1076

Imunosupresie renală, preparate de anticorpi policlonali, 1075-1076

tratament cu anticorpi monoclonali, 1075-1076

infecţie, 58

care complică infecţiile chirurgicale, 60 de pacienţi cu transplant de organe solide, suport nutriţional, 116

indusă de tumoră, 1063

Imunosupresoare pentru enterita regională, 549, 596-597

Imunoterapie, activă, specifică, 1063 nespecifică, 1062-1063 adenocarcinom renal, 813-814 adoptiv, 1062 cancer pulmonar, 306 pasiv, 1062

Inseminare artificială, 832-833

Inspecţie, abdomen acut, 393-394 examen fizic, 3

Institutul de Medicină, 118

Insuficienţă venoasă cronică, 689-691

după tromboză venoasă profundă, prevenţie, 684

Intravenos, hrănire, pentru sindromul intestinului scurt, 541-542 fluide, preoperator, în peritonită, 401-402

opiacee, în gestionarea durerii postoperatorii, 129

soluţii, compoziţie, 23 *c*

tratament, complicaţii, 38-39

Instrumente chirurgicale electrice, 51-57; instrumente electrochirurgicale, 51-55 . *Vezi şi* Electrochirurgie; instrumente cu ultrasunete, 55-57

Insuficienţă aortică, 326-328 arterială, acută, 174 periferică, 651-658 manifestări clinice, 651-655 cardiacă, congestivă (ICC), transplant de inimă, 331-332

postoperator, 33 hepatic, antibiotice pentru pacienţi, 79 *c* pancreatic, 507-508 hipofiză acută datorată tumorilor hipofizare, 731-732

pulmonar la pacientul cu arsuri, 187-188 insuficienţă renală acută (IRA) în evaluarea preanesteziei, 124

Respiratorii postoperatorii, 22-23 suprarenale, la pacienţi chirurgicali, 19 venoase cronice, 689-691

Insulină, diabet zaharat de tip 1 la pacient chirurgical, 18 ani

2 la pacient chirurgical, 18 funcţii, 494-495 niveluri în inaniţie, 99-100 sinteză şi eliberare, 494-495

Insulinom, 511-513

Articulaţii interfalangiene, 986-987 luxaţii, 896-897

Interferoni în imunoterapie, 1062-1063 Societatea Internaţională pentru Studiul Bolilor Vasculare

Anomalii, clasificarea anomaliilor vasculare, 965, 965 *c* Intervenţie, intervenţie coronariană percutanată (PCI), în evaluarea pre-anestezie, 122, 124

percutanat pentru calculi renali, 803-804 ureteroscopic, pentru calculi renali, 803-804

Sindromul intestinului scurt, 540-542 suport nutriţional, 115-116

Intestin subţire, 536-558; absorbţie, 537-540; anatomie, 536-537 *;* digestie, 537-540; diverticuli dobândiţi, 546-547; boală imunoproliferativă, 556-557; enterită regională, 546-550 . *Vezi şi* Enterită regională

Enteropatie asociată cu HIV, 550 fiziologie, 536-540 fistule, 551-554

Inflamaţie acută . *Vezi* enterită ischemică neocluzivă, 555 leziuni, hemoragice, 556 tratament, 170-171

mobilitate, 536-538

obstrucţie, 542-547

diagnostic diferenţial, 544-546 strangulare, definiţie, 542 manifestări clinice, 543-545 ocluzie vasculară mezenterică acută diferenţiată, 554-555 etiologie, 542-543, 542 *c* fiziopatologie, 542-543 manifestări clinice, 542-545, 544 *f* mecanică, definiţie, 542 obstrucţie diferenţiată a intestinului gros, 566-567 prognostic, 546-547 simplu, definiţie, 542

manifestări clinice, 542-544, 544 *tratament* , 545-547 perete, straturi, 536-537 polipi, 556 chisturi gazoase, 556 secreţie, 537-540 sindrom de ansă oarbă, 539-540 intestin scurt, 540-542

transplant, pentru sindromul intestinului scurt, 542

tumori, 556-558 vasculită, 555

Intestin gros, 559-602 absorbţie, 561-563 anatomie, 559-560, 560 *f* atrezie şi stenoză, la copii, 1024-1026

cancer, 568-569, 577. *Vezi şi* Cancer colorectal

Colită ulcerativă diferenţiată, 591-593 complicaţii, tratament, 576-577 diagnostic diferenţial, 573-574 distribuţie, 568-569, 569 *examinări speciale* , 572-574 manifestări clinice, 571-574 constatări de laborator, 572-573 incidenţă, 568-569 prognostic, 576-577 complicaţii ale colitei ulcerative, 593-594 semne şi simptome, 571-572 tratament, 573-574, 574 *complementare* , 574-578 paliative, 574-575 carcinoide, 581 colonoscopie cu fibră optică, 565 complicaţii, 566-567 dreapta, cancer, simptome, 572

leziuni obstructive, tratament, 567-568

diagnostic diferenţial, 566-567 dilataţie acută care complică colita ulceroasă, 593

endometrioame, 581

boli, 565-599 angiodisplazie, 587-588 cancer, 568-577 . *Vezi şi* Cancer, intestin gros, diverticular, 582-586, 582 *şi următoarele*

fistulă colovezicală, 585-586

sângerări gastrointestinale inferioare acute,

586-588

infecţii, colită ulceroasă diferenţiată, 592-593

Inflamaţie, 590-599 . *Vezi şi* Colită, polipi, 578-581 . *Vezi şi* Polipi, colorectal.

volvulus, 587-590, 589 *f* , 590 *f*

stomate, 599-601

examinare radiografică, 563-564, 564 *şi următoarele*

fiziologie, 560-564

gaz, 560-561

obiceiuri intestinale, 562-564

invaginaţie intestinală, 1029-1031, 1030 *f* , 1031 *f*

stânga, cancer, simptome, 572 subţire, neonatal, 1029-1030 leziuni obstructive, tratament, 567-568, 568 *f*

leiomioame, 581

leziuni, tratament, 170

limfoame, 581

lipoame, 581

microbiologie, 563-564

mobilitate, 560-562

obstrucţie, 565-568

Cauze, la adulţi, 566 *c* Manifestări clinice, 566-567 care complică cancerul de intestin gros, tratament, 576-577

perforaţie, care complică colita ulcerativă, 593

polipi, 578-581, 578 *c. Vezi şi* polipi colorectali

pregătire preoperatorie, 601-602 prognostic, 567-568

rezecţie asistată laparoscopică, 574-575 sigmoidoscopie, 565

tratament, 566-568

Tumori stromale gastrointestinale, 581 Intoleranţă la glucoză în traumatisme, 101 Intoleranţă la lactoză, dietă, 112-113

Pompe cu balon intra-aortic pentru suport circulator mecanic, 334-335 Abcese intra-abdominale, 403-408 presiune, dehiscenţa plăgii, 29

Extracţia intracapsulară a cristalinului, pentru cataractă, 769

Intracelular (ICF), fluid, 83

Intracranian, randament, 695 *f* Intraepidermic, carcinom, 968-969 Carcinom intraepitelial cu celule scuamoase al marginii anale, carcinom, 623-624

Intrahepatic, colangiocarcinom, etiologie, 445 Cancer colorectal intraluminal, Metastaze, 570-571

Presiune intraoculară, măsurare, 763 Contuzii intraparenchimatoase, 696-707 Coagulare intravasculară, în şoc hipovolemic, 133-134

Factorul intrinsec în sucul gastric, 414-415; Intubaţie, şoc hipovolemic, 132; intubaţie endotraheală în hipotermie accidentală, 191-192

tratament, cu anestezie, 125, 126 pentru arsuri, 183-184, 187-188 indicaţii, 140-141 nazotraheal, 141

leziune a măduvei spinării, 873-874 gestionarea căilor respiratorii, 153, 154 *orotraheală* , 141

tratamentul căilor respiratorii, 154

tipuri, 141-142

traheală sub tratament cu anestezie, 126 translaringiană, 141-142

toracostomie cu, 162-163 hemotorax sau pneumotorax, 163-164 lacerații pulmonare, 164

Invaginaţie intestinală, 1029-1031, 1030 / , 1031 / internă, 609-611 obstrucţie a intestinului subţire, 542-543

Injecţie cu etanol pentru cancerul hepatic primar, 447-448

Irigaţii, îngrijirea rănilor, 971-972 îndepărtarea corpurilor străine din canalul auditiv extern, 195-197

Izografe, definiţie, 1072

Izoniazidă pentru tuberculoză, 297 *c*

Ischemie, membru, critică, în boala cronică ocluzivă a membrului inferior, 652-653

afecţiuni inferioare, non-aterosclerotice, care cauzează, 660

intestin subţire neocluziv, 555 leziuni vasculare, 174 sindroame mezenterice care afectează, 668-669, 669 /

Itraconazol, 80

J

Comisia mixtă pentru acreditarea organizaţiilor din domeniul sănătăţii (JCAHO), Protocol universal pentru prevenirea intervenţiilor chirurgicale efectuate la locul greşit, procedura greşită, persoana greşită, 125

Suc gastric, hipersecreţie după rezecţia intestinului subţire, 541-542

K.

Kanamicină, pentru tuberculoză, 297 *c*

Sindromul Kasabach-Merritt, 966 hemangioame hepatice complicate, 451

Ketoconazol, 80 hipercortizolism, 647-648

fire Kirschner, fracturi falangeale, 992, cântat la pian, 992

Sindromul Klippel-Trenaunay, varice, 681-682

Klebsiella, pneumonie postoperatorie, 31

L.

Buză leporină, reparare chirurgicală, 974-976

Lacerații cardiace, 165 diafragmatice, 166 în anexele oculare, 774 pericardice, 164 pulmonare, 164 tratament, 971-972 vene hepatice, tratament, 444

Lactatul în vindecarea rănilor, 41 *Lactrodectus,* muşcături de specie, 74 Placă de creştere, fracturi, ale fibulei distale la copii, 917 la copii, 914-915, 914 /

Laminectomie pentru boala discului toracic, 754

Laparoscopie, abdomen acut, 397-398 adenocarcinom pancreatic, 509-510 diagnostic, traumatism abdominal, 169 durere pelvină cronică, 867-868 evaluarea bolilor esofagiene, 368-369 rezecţie asistată, colon, 574-575

drept, 574-575

ulcer peptic perforat, 429-430

Laparotomie, stadializare, pentru boala

Hodgkin, 526 exploratoriu, în traumatisme abdominale, 169 pancreatită acută, 500

tumori biliare maligne, 487-488 ulcer peptic perforat, 429-430 Lapatinib pentru cancerul de sân, 255-257 Laringe, anatomie şi fiziologie, 208-209, 209 /

cancer, 219-221, 221 *c*

inervaţie, 209

răni, 161

muşchi, 209, 210 *c*

tulburări şi boli, 212-216

tratament, 161

traumă, 211-212

Camera de gardă, 209-212 Laringectomie, pentru cancer laringian, 212-220 Laringită, stridor pediatric, 210 Laringomalacie, stridor pediatric, 210 Laringoscopie, 268 Laringotraheobronşită, stridor pediatric, 210

Laser, cu colorare pulsată, pentru hemangiom plat, 966-967

fosfat de titanil potasiu (KTP), pentru cicatrici hipertrofice, 961-963

in situ prin keratomileuză (LASIK), pentru corectarea erorilor de refracţie, 776-777

Colorare pulsată vasculară, pentru cicatrice hipertrofică, 961-963

Nd:YAG, histeroscopică, ablaţie endometrială, pentru sângerări uterine anormale, 853-854

tratament, cicatrice hipertrofică, 961-963 condilom acuminat, 620 colorare pulsată, pentru pete plate de hemangiom, 966-967 tumori ale vezicii urinare, 819-820 contracţii ventriculare premature postoperatorii, 32

Lavaj peritoneal, diagnostic în traumatismele abdominale, 167-168, 168 *c* , 168 *f* , 169 *c*

pancreatită acută, 500

managementul operativ al peritonitei, 401-403 LCME (Comitetul de legătură pentru educaţie medicală), 5

L-dopa, pentru boala Parkinson, 749-750 Leflunomidă în transplantul de rinichi, 1074-1075 Leiomiom(e), colonic, 581

esofagian, 379-381, 380 *f*

gastric, 434-435

renală, 814-815

vulvă, 840

Leiomiom uterin, 854-856

Leiomiosarcoame duodenale, 435-437

uterin, 854

Înălbitor ingerat, leziuni esofagiene, 385

Limbă, anatomie şi fiziologie, 202-203 Lentile, extracţie, pentru cataractă, 769 opacitate, 768-770

Lentigo vulvar simplu, 842

Lepră, neurită a mâinii, 996-997 Leziune(i), axonală difuză, 707-708

cap, 701-710. *Vezi şi* Traumatisme cranio-cerebrale

caustice ale esofagului, 385-387

leziuni cerebrale traumatice, 701-710. *Vezi şi* Leziuni ale canalului toracic, în traumatismele toracice, 165

electric, 188-189

distragerea atenţiei prin flexia măduvei spinării, 877-878 inhalarea fumului, 186-188 la pacientul cu arsuri, 186-188

înnăscut, 739-740

injecţie manuală, 1000-1002

patul unghial, 895-896

măduva spinării cervicale, tratament, 162 muşcătură veninoasă, 72-75 neurologic, clasificare, 874-875 perforatori oculari, 774

periauricular, la pacienţi pediatrici, 1012 piele pigmentată, vulvară, 842 prin contrecoup, 696-707 presiune, chirurgie plastică, 979-981 sindesmoză, 907-908

tratament, 152-180. *Vezi şi* Traumatisme

vasculară, pulmonară congenitală, 291-292 a plămânului, congenitală, 291-292

zona de intrare a rădăcinii dorsale în tratamentul durerii, 748-749

Leziuni abdominale, 166-172 închise, 167 diagnostic, laparoscopie, 169

laparotomie exploratorie, 169

lavaj peritoneal, 167-168, 168 *c* , 168/169 *c*

Tomografie computerizată, 168, 169 *c* constatări fizice, 166-167 decese cauzate de, 166 penetrante, 167 tipuri, 167

tratament, 169-172

traumatism, splenic, 169-170 organe genitale masculine, 172 ficat, 170 pancreatic, 170 perete abdominal, 171 renal, 171 tract biliar, 170

gastrointestinal, 170 genito-urinar, 171-172 ureteral, 172 uretral, 171 uterin, 172 vezică urinară, 171

Leziuni închise, abdominale, 167 gât, 161

splenic, tratament, 169 hepatic, 443

tratament, 170 miocardic, 164 ocular, 774, 774 penetrant *abdominal* , 167

cardiac, 165

cerebral, 707

gât, 159-161

hepatic, 442-443

ocular, 774

Perete abdominal, tratament, 171

uretrală, tratament, 171

vasculară, 173

tract biliar, tratament, 170

vascular, 172, 173

Letrozol, cancer la sân, 1059-1060

metastatic, 258 *c*

Leucemie, celule păroase, 518-519

limfocitară cronică, 517-519

Leucocitoză, în abcesul hepatic, 466-467 Leucocorie, 764-766

Leucoplazie, 205-206 Levetiracetam profilactic, după traumatisme cranio-cerebrale, 707-708

Comitetul de legătură pentru educaţie medicală

(LCME), 5

Eliberarea endoscopică a tunelului carpian, 1002-1004

Ligatura cu bandă elastică pentru hemoroizi, 611-613

Ligament(e), colateral(e), leziune, 929-931 încrucişat, anterior, leziune, 930-931, 931 / leziune, 930-931

Ligament(e), încrucişat, posterior, leziune, 930-931

Cooper, 626-627

repararea herniei inghinale, 629-630 scafoid lunat, leziuni, 993-994 inghinal (Poupart), 626-627 lacunar (Gimbernat), 626-627 colateral lateral, leziune, 930-931 scafoid lunat, leziuni, 993-994 mâini, 986-987, 987 / , 988 / colateral medial, leziune, 929-930 patelar, ruptură, 903 Poupart, 626-627 genunchi, leziune, 929-931

reconstrucţie, 930-931 transversală, ruptură, 876-877

Ligatură elastică pentru hemoroizi, 611-613

endoscopic, pentru varice fără sângerare,

459

endoscopic, pentru varice cu sângerare acută, 456-457

Limită de volum pentru ventilaţie mecanică, 142

Linia Alba, 626

Limfadenectomie, pelviană şi para-aortică, pentru cancer endometrial, 856; rezecţie a cancerului gastric, 433

Limfadenită granulomatoasă la pacienţii pediatrici, 1014-1015

mezenteric, 550

supurativă la copii, 1013-1015 tuberculoasă la copii, 1014-1015

Limfangiografie, pentru limfedem, 691-692 Limfangioame, pacienţi pediatrici, 1012-1013, 1012 *c*

toracic, 271-272

Limfangită, 692-693 Limfatic(e), 691-693 drenat, anorectal, 604-605

intestin gros, 559-560 ficat, 439-440 sistem, 267-268

răspândirea infecţiei prin, 60

Limfedem, 691-693, 692 /

devreme, 691 târziu, 691

Limfogranulom venerian (LGV), 620 Limfogranulomatoză benignă, 299-301 Limfoame, 1067-1071

cerebrală, 722-723 a SNC, 722-723 duodenală, 435-437 enterită regională diferenţiată, 548-549 gastrică, 434-435

Hodgkin, 1067-1068, 1068 *c* intestin, subţire primar, 556-557 mare, 581 mediastinal, 286-287 non-Hodgkin, 1068-1071

clasificare, indolent *versus* agresiv, 1068-1070, 1069 *c*

REAL/OMS, 1069 *c*

tratament, 1069-1071

os, 945-946

Linită plastică gastrică, 431-432 Lipectomie asistată de aspiraţie, 984 Lipodistrofie mezenterică, 411-412 Lipoame, con distal, 734 spinal, 734 intestin gros, 581 medular, 734 perete toracic, 271 vulvar, 839-841

Lipomielomeningocel, 734

Liposarcoame ale peretelui toracic, 271-272

Liposucţie cu ultrasunete, 984

Lichen plan, 205-206

Fluid(e), lichid cefalorahidian, dezechilibru, hidrocefalie, 756-757

deviaţie, pentru hidrocefalie, 756-759 drenat, hipertensiune intracraniană, 708-709 tratamentul presiunii intracraniene crescute, 695

volum corporal, osmolalitate, 83 tulburări, 84-86

Echilibru, menţinerea la nou-născut, 1006-1008, 1008 *c* monitorizare postoperatorie, 20 management postoperatoriu, 22-23

lichid extracelular (ECF), 83

intracelular, 83

IV, pentru colecistită acută, 480-481 pleurală, formare şi reabsorbţie, 263-265, 265 / resuscitare cu şoc hipovolemic, 132-133

fistule ale intestinului subţire, 552-553 tratament, 91-92

înlocuire, 91-92 . *Vezi şi* Terapia cu fluide pentru pancreatită acută, 499-500 postoperator, 21

tratamentul arsurilor, 183-185

Lizil hidroxilază, în vindecarea rănilor, 42

Litotripsie, calculi biliari, 477-479

terapie cu unde de şoc extracorporală pentru pietre la rinichi, 803-804

Litotripsie extracorporală cu unde de şoc (ESWL), calculi biliari, 477-479 calculi renali, 803-804

colecistită cronică, 476-479 colesterol, 475-476 patogeneză, 475-477, 476 / pigment, 476-477

Escare, chirurgie plastică, 979-981

Lobectomie subtotală pentru cancerul tiroidian, 267; lobectomie temporală pentru epilepsie refractară, 747

Long, Crawford, 118

Lordoza cervicală în bolile degenerative ale măduvei spinării cervicale, 752-753

Loxosceles reclusa, muşcături, 75

Lunada, fractură, 893

Mole hidatiforme, 857. *Vezi şi* Boala trofoblastică gestaţională, caracteristici, 858 *c*

Lupus eritematos în mână, 998

Ludwig, angină pectorală, 204

Luxaţie(i), acromioclaviculară, antebraţ 882, 992-994

articulaţia genunchiului, 902

a umărului, 926-928

sternoclavicular, 882-883 interfalangian, 896-897 proximal, 992-993 metacarpofalangian, 895-897, 992-993 radioulnar distal, 893

astragal total, şold 910-911, 896-898, 897 /

dezvoltare la pacienţii pediatrici, 920-923, 922 / , 923 /

traumatice la pacienţii pediatrici, 916-917

carpian, 894 carpometacarpian, 895-896, 992-993 cot, 885-888, 887 /

digital, 895-897 spinal cu deficit neurologic, 877-879 sternoclavicular, 882-883

falangele degetelor de la picioare, 913-914 fractură, la mână, 992-993

medular, 877-878 glenohumeral, 882-883 instabil, definiţie, 871 încheietura mâinii, 992-994 sau fractură instabilă, definiţie, 871 occipitoatlantic, 875-877 patelar, 903 pelvin, 878-880 reducere, definiţie, 871 atele, 871-872 subastragalian, 910-911

M.

Macroamilazemie, pancreatită acută diferenţiată, 499-500

Macrofagele în vindecarea rănilor, 41 Magneziu, pancreatită acută, 500 tulburări, 88

Magnetoencefalografie în epilepsia refractară, 746

Malabsorbţie în insuficienţa pancreatică, 507-508

Malacie traheală congenitală, 1017

Malformaţie(i), adenomatoid chistic congenital, 290-291

pacienţi pediatrici, 1020-1022 arteriovenoasă (AVM), 741-745, 967-968 îngrijire postoperatorie, 744-745 epidemiologie, 742-743 spinală, 744-745

evaluare şi îngrijire iniţială, 742-744, 743 / măduva spinării, 744-745

copii, 738-739

pacienţi pediatrici, 1044-1045 prezentare, 742-743 tratament, 743-745 capilare, 966-967, 967 /

pacienţi pediatrici, 1044-1045 cavernos la copii, 738-739 Chiari, 734-735, 734 / congenital, neurochirurgie pediatrică, 733-736 măduvă ombilicală divizată, 734 Dandy Walker, 734 limfatic, la pacienţi pediatrici, 1012-1013, 1012 / vascular la copii, 738-739 bronhopulmonar visceral la pacienţi pediatrici, 101 / adenomatoid, la pacienţi pediatrici, 1020-1022

chistică, congenitală, 290-291

Plasă de polipropilenă, în repararea herniei, 48-49

Malnutriţie, vindecare deficitară a rănilor, 45

Disfuncţie miocardică, 115 enterită regională, 547-548 stadializare, 95 gazdă *c* cu deficienţe, 11 SIDA, 116 sindrom de ansă oarbă, 539-540 Sâni, abces, 243-244 mărit, tulburare, 282 carcinom, 243-262 *. Vezi şi* Cancer mamar benign, 241-244 tulburări, 241-262

de porumbel, 1015-1017, 1016 / ectopic în vulvă, 840 boală fibrochistică, 241-242 fibroadenom, 241-242 mase, evaluarea, femei, postmenopauză, 250 *c*

premenopauză, 249 *c* necroză adipocită, 242-243

reconstrucţie, post-mastectomie, 260-262, 977-979

secreţii mamelonare, 242-243 Mamografie, screening pentru cancerul de sân, 245-246

indicaţii, 246

Mamoplastie, 982-983 augmentare, 982-983 reducere, 983

Deficit de mangan, 99

cerinţe, manevră 99 *c* , de către Spurling, în evaluarea măduvei spinării cervicale, 753-754

Manevra Valsalva, în defecaţie, 604-606 Manitol, hipertensiune intracraniană, 709-710 tratamentul presiunii intracraniene crescute, 695

Mână(e), 986-1004

Anatomie, 986-988; Anomalii, 977-978; Chirurgie reconstructivă, 1001-1004; Chirurgie minim invazivă, 1001-1004; Degete *. Vezi* Degete

Luxaţii ale degetelor, 896-897; distribuţie senzorială, 987-988, 990 *;* boli şi afecţiuni, amputări, 1000-1001

anomalii congenitale, 989-990 antebraţ, 992-994 degerături, 999 scheletice, 992-994 evaluare clinică, 988-989 infecţioase, 994-997 inflamatorii, 997-998 leziuni prin strivire, 1000-1001 injecţie, 1000-1002

mase, 999-1000

păpuşă, 992-994

nerv, 993-995

neuropatii de compresie, 993-994 arsuri termice, 998-999 tendon, 990-992

fracturi deschise, 894-895 falangeale, 895-896 metacarpiene, 894-896

funcţii, 986

gheară din cauza arsurilor netratate, 999 leziuni ale patului unghial, 895-896 principii de operare, 988-990 replantare după amputaţie, 1000-1001

Manometrie anorectală în evaluarea incontinenţei, 605-606

esofagian, diagnosticul, acalaziei, 369-370 diverticulul Zenker, 372-373 boala de reflux gastroesofagian, 375-376

esofag în formă de spargător de nuci, 371-372 spasm esofagian difuz, 370-371 evaluarea bolii esofagiene, 368 markeri tumorali, cancer hepatic, 446-447 triada masei anexiale, 862-864, 864 *c* Stimulator cardiac biventricular, pentru insuficienţă cardiacă, 332

Margine anală, tumori, 623-624 Masaj cardiac deschis, 157, 158 *c* Mastectomie, cancer de sân, 254-255 bărbaţi, 261-262

reconstrucţia posterioară a sânului, 259-261,

977

Mastocitoză, 519-520 Mastopexie, 983

Materiale implantabile în repararea herniei

48-49

Meatusul cavităţii nazale, 199, 199 / Mecanism(e) de anihilare în imunitatea nespecifică, 58

a sfincterului anal, 603 Media scalei, 193 Mediastinită, 282-285

acut, 282-284

cronică, 283-285

fibrozare, 283-284

granulomatos, 283-284 Mediastin, anatomie, 264-267

anterior, 266 / , 267

boli, 282-289 leziuni, masă, 285-287

nou-născuţi, 1020-1021 chistic, 286-287 limfom, 286-287 mijlociu, 264-265, 266 / posterior, 264-265, 266 / sindromul venei cave superioare care afectează, 284-285

tumori cu celule germinale, 286-287 Mediastinoscopie, 268

Tumori neurogene, 286 Mediastinotomie anterioară, 268-269 Medicaţie injectabilă pentru paralizia corzilor vocale, 214-215 Medicaţie cronică, tratament perioperator, 12-14

ginecologic, management perioperator, 14 postoperator, 21

Renal, management perioperator, 14 Medicină pe bază de plante, efecte perioperatorii, 120 *c* Medici, colaboratori, comunicare, 7

care colaborează, comunicare cu, 7 Măduva spinării, cervicală, boală degenerativă, 752-754, 938-941, 940 / studii imagistice, 875-876 examinare radiologică în leziunile măduvei spinării, 712-714, 713 / fracturi în traumatismele cervicale, 160,

162

leziuni, 875-879; tensiune, 938-939

Anatomia coloanei vertebrale, 752-753, 873-874; stimularea în tratamentul durerii, 748-749

Tumori la copii, 738-739; leziuni ale, cauze, 711-712; clasificare ASIA, 712 *;* cost, 711-712; date demografice, 711-712, 872-874; diagnostic diferenţial, 712-713; examen fizic, 712-713; examen radiologic, 712-714, 713 *;* leziune neurologică posterioară, clasificare, 874-875

manifestări clinice, 711-713, 873-875

copii, 740

prognostic, 714 rezultat, 714 tratament, 711-712, 714 lombară, boală degenerativă, 754-756 os, deplasat în sindromul mielodisplazic, 518-519

fibroză în sindromul mielodisplazic,

518-519

Anatomie toracolumbară, 873-874 studii imagistice, 875-876 leziuni, 877-878

Meduloblastoame, 722

copii, 735-737, 737 *c* Megacolon, aganglionic în copilărie, 10281029

Colită ulceroasă complicată de toxicitate, 593 Megaureter obstructiv primar, 783-784 Îmbunătăţirea circulaţiei pentru infecţiile chirurgicale, 62

Melanom(e), 1065-1068

lentiginos acral, 1066-1067

canalul anal, 624-625

diseminare la suprafaţă, 1065-1067

ganglion, 1066-1067

identificare clinică, 1066 *c*

lentigo malign, 1066-1067

malign, intraocular, 775-777

pleoape, 775-776

mână, 1000

metastaze, 1066-1067

tratament primar, 1066-1068

recidivă locală, 1067-1068

Sistem de stadializare AJCC, 1066 *c*

diseminat superficial, 1065-1067

tranzit, 1067-1068

Melanoză vulvară, 842

Melena, în hemoragiile gastrointestinale superioare,

424

Membrana timpanică, anatomie şi fiziologie, 193 Meningioame, 722-724, 723 /

prognoză, 716-727

radioterapie, 725-716

Leziune de menisc, 929-930

Artere mezenterice, accident vascular cerebral, 555

tromboză, 553-554

Mezenter, fixare anormală la pacienţii pediatrici, 1026-1027

lipodistrofie, 411-412

Ocluzie vasculară acută, 553-555

chisturi, 411-412

Mezenterita retractilă, 411-412

mesilat de imatinib în terapia ţintită,

1058-1059

Mezoteliom peritoneal, 410-411

pleurală, malignă difuză, 281-282, 282 *c*

Metabolism, alimentaţie enterală, 102-104

carbohidraţi, 97

Complicaţiile NPT care afectează, 109-110

lipide, 98

proteine, 97

traume majore, 116

Metacarpiene, fracturi, 992-993

Metacarp, fracturi, 894-896

Metanefrinele urinare în diagnosticul feocromocitomului, 641-642

Metanefros, 778, 779 /

Metaplazie, esofag Barrett, 377-378

Metastaze, cancer colorectal, 570-571, 570 /

creier, tratament, 725-716

cancer colorectal hematogen, 570-571 osos, 944-946

ovare, 865

ganglionul limfatic regional al cancerului colorectal, 570-571, 570 / transperitoneal al cancerului colorectal, 570-571

rinichi, 813-815

tumori cerebrale, 727-728

Metatarsalgie, 948

Metatars abducţia la pacienţii pediatrici, 925-926

Metilprednisolon, transplant de rinichi, 1074-1075 tratamentul leziunilor măduvei spinării, 714

Metirozina, în tratamentul feocromocitomului,

643

Metode contraceptive, 860-861

Caldwell Luc, pentru fractură de la lovitură, 973-974 îngrijirea plăgilor prin arsură închisă, 214-215

Măsurarea deformității coloanei vertebrale Cobb, 918, 1058 /

preperitoneal deschis, pentru repararea herniei inghinale, 629-630

Metotrexat, cancer la sân, 296 sarcină ectopică, 860-861

Amestec de tăiere electrochirurgicală, 52-53 MHMC (circumferința medie a mușchiului humeral), în evaluarea nutrițională, 94

Miastenia gravis, 287-289

Micofenolatul în transplantul de rinichi, 1074-1075 Micoplasme, selecția medicamentelor antimicrobiene, 77 *c*

Microadenoame pituitare, 728-732 Microdiscectomie, pentru hernie de disc lombar, 755-756

Microemboli periferici ai arterei digitale, 659 Microsomie hemifacială, 977

Microtia, chirurgie reconstructivă, 977 Mielografie, sistem nervos central, 697-699 tumori spinale, 727-728

Mielom, al peretelui toracic, 272-273 multiplu, metastatic la nivelul osului, 945-946 Mielomeningocel, 733

Mielotomie, în tratamentul durerii, 748-749 Mifepristonă pentru hipercortizolism, 647-648 Migrenă, oculară, 770-771 oftalmoplegică, 770-771 retiniană, 770-771

Minerale, necesar zilnic, 99 *c*

Miocard, contuzie, care complică diagnosticul șocului cardiogen, 135 disfuncție, suport nutrițional, 115 leziune închisă, 164

Lambă miocutanată de rectus abdominis transvers (TRAM), 956-957 reconstrucție mamară, 978-979 Mioglobinurie, în leziuni electrice, 189 Miomectomie pentru leiomiom uterin, 854-856 Miotomie Heller, laparoscopică, acalazie, 370-371

pentru spasm esofagian difuz, 371-372 perforație esofagiană, 383-384

Miringotomie și timpanostomie, pentru otită medie, 197

Mitotan pentru hipercortizolism, 647-648 Mixocondroame, perete toracic, 271-272 MNA (evaluare nutrițională minimă), 95-96 Mocasin de apă, 72

Mucus în sucul gastric, 414-415 Modificări ale stilului de viaţă pentru boala de reflux gastroesofagian, 375-376

MODS (disfuncţie multiorganică), 60 Modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen (SERM), pentru tumori, 1058-1060

Deficienţă de molibden, 99

cerinţe, 99 *c*

Monede în esofag, 384-385

Monitorizare ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore, diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian, 375-376 esofag în formă de spargător de nuci, 371-372 spasm esofagian difuz, 370-372 evaluarea bolii esofagiene, 368, 369 /

Complicaţii hemodinamice, 38 Muşcătură(i), animal, fracturi deschise ale mâinii, 894-895 păianjen(i), cu spate roşu, 74 pustnic brun, 75 artropode, 74-75

lupte, fracturi deschise ale mâinii, 894-895 furie, 71

fiinţă umană, manual, 996-997 tratament, 971-972 otrăvitor, 72-75 văduvă neagră, 74

Morton, William, 118

Complicaţii postoperatorii care afectează tractul gastric 413-415, gastrointestinale 34-35

intestin subţire, 536-538 intestin gros, 560-562

Evaluare oculară, 763-764

Mobilizare postoperatorie, 21

Mişcarea în masă, în mobilitatea colonică, 561-562

RM. *Vezi* Angiografie prin rezonanţă magnetică (MRA)

MRSA (*Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină), 78

Mucocelul apendicelui, 534-535

Carcinoame mucoepidermoide, glande salivare, 222-223

pulmonar, 306-307

Mucormicoză, 299-300

Mucoasă, a peretelui intestinului subţire, 536-537, 537 /

rezistenţă, duodenal, 415-416 stomac, 415-416

Deces(e), cardiac(e) subit(e), cauzat(e) de stenoză aortică congenitală, 359 oxidativ(e), în imunitatea nespecifică, 58 cauzat(e) de traumatisme, abdominale, 166 imediat(e), 152 tardiv(e), 152 precoce, 152 toracic(e), 162

Încheietura mâinii, anatomie, 890-891, 986-987

artrită, 997-998

artroscopie, 1001-1003 luxaţii, 993-994

articulaţia radioulnară distală, 893 entorsă, 992-994 fracturi, 992-993

scafoid, 893, 894

hamat, 893-894 semilunar, 893 stiloid radial, 893 radius distal, 891-892, 891 / stiloid ulnar, 893

instabilitate carpiană traumatică, 894-895 Muscularis, al peretelui intestinului subţire, 536-537

mucoasă, 603

Muşchi(i), abdomen, rect, 626

transvers, 626 cremaster, 626 laringian, 209, 209 *c* oblic, extern, 626 intern, 626 planşeu pelvin, 603-604 rectus abdominis, 626

MUST (Instrument universal de screening al malnutriţiei), în evaluarea nutriţională, 95, 96 *c*

Mutaţia genei APC în polipoza adenomatoasă familială, 579-580 risc de cancer mamar, 244-245 BRCA1, risc de cancer mamar, 244-245 BRCA2, cancer mamar la bărbaţi, 260-261 risc de cancer mamar, 244-245

TP53, risc de cancer mamar, 244-245

N

Nas, anatomie şi fiziologie, 199, 199 / corpuri străine, 199-200 fractură, chirurgie plastică, 973 afecţiuni şi boli, 200-203

Nazofaringe, 202-203

Proiectul Naţional de Chirurgie Adjuvantă Mamară (NSABP), 244-245

Greaţă şi vărsături, cauzate de tumori cerebrale, 718-719

postoperator, 128

Necrozante, infecţii, difuze, 67-68 diseminare, 59

Necroză avasculară a şoldului, 934-935 boală ocluzivă cronică a extremităţii inferioare, 653-654 grăsime mamară, 242-243 ischemie a degetului, postoperatorie, 38 pancreatică, în pancreatită acută, 498-499 papilară, 798-800 tubulară în leziuni electrice, 189

Nefrectomie, abces renal, 799-800 adenocarcinom renal, 812-814 donator de transplant renal, 1076-1077

Nefroblastom la copii, 10451047, 1047 *c* , 1048 *c*

Nefrocalcinoză, 806-807

Nefrom mezoblastic, 814-815 Nefroureterectomie, pentru tumori renale pelvine, 815-816

Nou-născut(i). *Vezi* Dacriocistita nou-născutului, 768 mic pentru vârsta gestaţională (SGA), 1005-1006

prematur, 1005-1006 necesar caloric, 1009 *c*

Neoplazie intraepitelială vaginală (VAIN), 845 Neoplasm(e). *Vezi* Tumor(e) metastatic(e) hepatic(e), 448-450 papilar-chistică a pancreasului, 510-511 perianal, 622-623 chistică a pancreasului, 510-511 solidă şi papilară a pancreasului, 510-511 Neoureterocistostomie, pentru traumatisme ureterale, 808-809

Nerv(i), compus(i), 964-965 ulnar, 988-1003 facial, paralizie, 194-195 hepatic, 439-441 median, 988-1003

compresie la încheietura mâinii, 7706-718, 993-994

neurită, cauzată de lepră, 996-997 senzaţie la nivelul mâinii, 987-988, 990 *c* (s) periferice, 993-994

stimulare în tratamentul durerii, 748-749

Leziuni, 715-718 acute, 715-718 cronice, 715-718 care complică anestezia, 130 tumori, 717-718

vascularizaţie, anorect, 603-604 stomac, 413-415, 416 / intestin, subţire, 536 mare, 559-560 laringe, 209 mână, 987-988, 990 / pancreas, 493

stimularea nervului vag, pentru epilepsia refractară, 747

Pneumatoză, dilataţie, acalazie, 370-371 spasm esofagian difuz, 371-372 pneumatoză, cistoidă intestinală, 556 coli, 556

fulminant, 556

Pneumocistoză, 299-300

Pneumonie, diagnostic, 140 postoperator, 31 acalazie complicată, 369-370 legată de ventilator, 145

Pneumotorax, 279-281 deschis, 154 tensiune, 154

uşurare, 154, 155 /

traumatism toracic, 164

postoperator, 31

Traumatisme toracice, 163-164

Neurectomia în tratamentul durerii, 748 Neurita interdigitală, 948

Neuroblastoame, 722

punere în scenă, 1046 *c.*

Pacienţi pediatrici, 1044-1046 Neurochirurgie, 694-762

anevrisme ale arterelor cerebrale, 740-742, 740 / , 741 /

derivarea lichidului cefalorahidian pentru hidrocefalie, 755-759

Boala discului intervertebral, 752-756 *. Vezi şi* Boala discului intervertebral

Epilepsie refractară nedepistabilă medical , 745-748 *. Vezi şi* Epilepsie, refractară

stări depresive de conştiinţă, 694-697 *. Vezi şi* Conştiinţă

stereotactic, boala Parkinson, 749-750

tehnici, 751-752

Imagine a sistemului nervos central, 686-701 *. Vezi şi* Sistemul nervos central (SNC), imagini ale infecţiilor sistemului nervos central, 760-762

leziuni ale nervilor periferici, 715-718 malformaţii arteriovenoase, 741-745 *.*

Vezi şi Malformaţii arteriovenoase (MAV)

pediatric, 733-740

astrocitoame cerebeloase, 736-737

craniosinostoză, 735-736 disrafism craniospinal, 733-734 boală cerebrovasculară, 738-739 ependimoame, 736-737 spasticitate, 739

facomatoză, 738-739 glioame, ale trunchiului cerebral, 736-738, 736 / optică hipotalamică, 737-739

hidrocefalie, 735-736

Leziuni la naştere, 739-740 malformaţii congenitale, 733-736 malformaţii Chiari, 734-735, 734 / meduloblastoame, 735-737, 736 / chisturi arahnoidiene, 734 traumatisme pediatrice, 739-740 tumori infantile, 737-738 măduva spinării, 738-739 tumori neuroepiteliale disembrioplastice, 737-738 tumori SNC pediatrice, 735-739 plex coroidian, 738-739 regiune pineală, 737-738 tumori selare, 737-738

Riscul de TVP, 685

tulburări de mişcare, 749-752; gestionarea durerii, 748-750; traumatisme craniene, 701-710; tumori cerebrale, 718-728 . *Vezi şi* Tumori cerebrale

glandele pituitare, 728-732

Neurofibroame, 717-718

vulvă, 840

Neurofibromatoza 1 şi 2, la copii, 738-739 Neurofibrosarcoame, perete toracic, 271-272 Neurinoame acustice, 723-724

Neuropatii, compresie periferică, 715-718 diabetică, ulceraţie la picior, 949-950

Neuropraxie, 993-994

Neurotmeză, 993-995

Neurotoxine sinergice, encefalopatie hepatică, 466

Neurotransmiţători, aminoacizi, encefalopatie hepatică, 466

fals, encefalopatie hepatică, 466

Nevus(i), articular(i), 964-965

blues, 964-965

compuşi, 964-965

anemia falciformă, epiteliom, 964-965 displazic vulvar, 843 intradermal, 964-965 pleoapă melanocitară, 775 celulă nevoasă, 964-965

melanocitar, vulvar, 842

pigmentat, 964-965 viloasă gigantică, 964-965 vulvă, 842

Nitraţi, pentru boala coronariană, 312

Azot în gazele intestinale, 560-561

Niveluri crescute de aldosteron în hipercortizolismul primar, 637-638

abilităţi motorii în leziunile ortopedice, determinare, 875-876

senzorial în leziunile ortopedice, determinare, 874-876

Transferină, în evaluarea nutriţională, 94 *Nocardia asteroides,* nocardioză, 71-72 Nocardioză, 71-72 Noduli vocali, răguşeală, 213 Norwood, procedură pentru atrezia tricuspidiană, 347-348

sindromul inimii stângi hipoplazice, 347-349

Infecţii nosocomiale, 63-65 pacientul ca sursă, 64 personalul spitalului ca sursă, 63 sala de operaţie ca sursă, 63

NPWT (Terapia rănilor cu presiune negativă), 49, 49 /

NRI (Indicele de Risc Nutriţional), în evaluarea nutriţională, 95, 96 *c*

NSABP. *Vezi* Proiectul Naţional de Chirurgie Adjuvantă Mamară (NSABP)

Nucleotide, 98

Nutriţie, diete, 112-113 . *Vezi şi* Diete, fistule ale intestinului subţire, 552-553, pancreatită acută, 500, nutriţie parenterală periferică (NPP), 106, complicaţii, 109, formulare, 106

Fiziopatologie nutriţională, 99-102 înfometare, 99-101, 100 /

nutriţie parenterală totală (NPT), 106-109 administrare, 106-107 complicaţii, 109-110, 112 formulare *c* , 106, 107 ghiduri *c , 109 /* prescripţii terapeutice, 107 / pacienţi, cu cancer, 114 diabetici, 114

pancreatită, 115 sindrom de intestin scurt, 115-116 soluţii speciale, 107

terapie, 106-112 complicaţii, 109-110, 110 *c* , 112 *c* periferice, 106 total, 106-107

suport, cancer, 114 diabet, 114 boli, cardiopulmonare, 115 ale tractului gastrointestinal, 115 dietă specifică, 113-117 infecţii chirurgicale, 63 insuficienţă hepatică, 114 renală, 114

pancreatită, 115 arsuri, 112-114

SIDA, 116

sindromul intestinului scurt, 115-116 transplant de organe solide, 116 traume majore, 116 terapie, istoricul pacientului, 93, 94 *c* domiciliu, 110 date de laborator, 94, 94 *c* determinarea necesarului energetic, 96 enteral, 102-106 examen fizic, 93, 94 *c* gazdă cu deficienţe, 11 indici nutriţionali, 94-96, 96 *c* măsurători antropometrice, 93 parenteral, 106-112 . *Vezi şi* Evaluarea terapiei nutriţionale parenterale, 93-96

Nutrienţi, cerinţe, 96-99

SAU

Obezitate, apnee obstructivă în somn

207-208

Evaluare pre-anestezică, 124 pacienţi cu transplant de organe solide, suport nutriţional, 116 risc operator, 14

Obiecte ascuţite în esofag, 384-385

Oblimersen, în tratamentul ţintit, 1058-1059 Observaţie postanestezică, 10

Obstipaţie (constipaţie) legată de durerea abdominală, 392-393

Obstrucţie, artera mezenterică superioară a duodenului, 436-437 articulaţie ureteropelvină, 793 duodenală congenitală, 1024-1025 pilorică, datorată ulcerului peptic, 427-429 posthepatică, postoperatorie, 35 venoasă pulmonară recurentă, tratament, 346-347

Ocluzie, arterială traumatică, 659 restaurare dentară funcţională în fracturi mandibulare, 973-974 chirurgicală cu clip, pentru anevrisme ale arterelor cerebrale, 740-742 vascular mezenteric acut, 553-555 venoasă portală extrahepatică, 462-463 Oftalmoscopie, 763-764

Urechi, colesteatom, 198-199, 199 / corpuri străine, 195-197 Boala Ménière, 198-199 extern, anatomie şi fiziologie, 193, 193 / mijlociu, anatomie şi fiziologie, 193 otită externă, 196-197

media, 196-197 pavilion, absenţă sau hipoplazie, chirurgie reconstructivă, 977 schwannoame vestibulare, 197 tulburări şi boli, 196-199 urgenţe, 194-197 vertij poziţional paroxistic benign, 197-199 Ochi, 763-777. *Vezi şi intrările pentru* Orbită, Vedere, Deplasare vizuală, 764-765 durere, 763-765 Boala Graves, 227-228 boli şi tulburări, 765-773 cataractă, 768-770 celulită orbitală, 768 conjunctivită, 765-766 dacriocistită, 767-768 degenerescenţă maculară legată de vârstă, 771-772

dezlipire de retină, 772-773 strabism, 772-773

Ochi, boli şi afecţiuni, glaucom

769-771

herpes simplex, 766-767, 767 *c* zoster, 766-767, 767 *c* migrenă oculară, 770-771 ochi uscat, 766-768 ursoi acut, 765-766 pterigion, 768 retinopatie diabetică, 770-772 semne şi simptome, 332-334 tratamente cu laser, 776-777 tumori, 775-777 ulcere corneene, 765-767 roşeaţă, 764-765, 765 *c* examinare, 763-764 mişcări, evaluare, 763-764 arsuri, 773-774 uscăciune, 766-768 secreţii, 764-765 traumă, 774-775 tumori, 775-777

OKT3, în transplantul de rinichi, 1075-1076

Oligodendroglioame, 719-720

malign, 719-720

Oligoelemente, necesar zilnic, 98, 99 *c* , Oligurie, şoc hipovolemic, 131 chimioterapie antimicrobiană, 78

Omeprazol, sindrom Zollinger-Ellison, 422-423

ulcere duodenale, 418-419

Oncocitom renal, 814-815

Oncologie, 1052-1071. *Vezi şi* Tumori; tipuri de cancer specifice; chirurgie curativă, 1054-1056; diagnostic, 1053-1054; stadializare, 1053-1055

imunoterapie, 1061-1063 moleculară, 1057-1059 neoplasme maligne, limfom, 1067-1071 *. Vezi şi* Limfoame melanom, 1065-1068 *. Vezi şi* Melanoame

sarcomul ţesuturilor moi, 1063-1066 sindroame paraneoplazice, 1070-1071, 1071 *c*

Nomenclatura tumorilor, 1052-1053; Ortopedie, 943-947 *. Vezi şi* Os, tumori

paliaţie, 1055-1056; profilaxie, 1055-1056, 1056*c ;* chimioterapie citotoxică, 1056-1058 *. Vezi şi* Chimioterapie; radioterapie, 1059-1062

tratament(e), ţintit(e), 1057-1059 hormonal, 1058-1060 regional, 1057-1058

Chirurgie oncolog, funcţie, 1053-1056 Omfalocel la copii, 1042-1043, 1043 /

Ooforectomie bilaterală, pentru cancerul de sân, 299

Operaţie(i), avans de rotaţie Millard, pentru repararea fisurii labiale, 975-976

deplasare arterială pentru transpoziţia arterelor majore, 342-343 devascularizare pentru varice non-hemoragice, 461-462

efecte metabolice elective, 101

Opioide, şoc cardiogen, 136 epidurale, în gestionarea durerii postoperatorii, 129

intravenos în gestionarea durerii postoperatorii, 129

Administrarea parenterală în gestionarea durerii postoperatorii, 25-26

Orbită, fracturi, chirurgie plastică, 973-975

podea, fractură cauzată de impact, 775

tratament, 973-974

traumatism contondent, 774, 774 *c*

tumori, 776-777

Comenzi postoperatorii, 20-21

„Urechea de câine”, corecţie, 959, 959 / Organ(e), de Corti, 193

pelvin, cuantificarea prolapsului, 850 / Orificiu(e), corp, explorare, 3

ureteral ectopic, 784

Origini aortice anormale ale arterelor coronare, 364

Teste de urină pentru abdomen acut, 395-396, 395 *c*

Orofaringe, 202-203

cancer, 218-220

Orhidopexie pentru criptorhidie, 790-791

Orhiectomie inghinală pentru tumori testiculare, 824-825

Ortopedie pediatrică, 914, 925-926

artrita reumatoidă juvenilă, 917-918

deformare(i) a(e) membrelor, 917

piciorului, 924-926

luxaţii, şold traumatic, cot 916-917, 916-917

epifiza femurală capitală deplasată, 922-924, 924 /

scolioză, 918-920

fracturi, antebraţ, 916-917 caracteristici osoase, 914 cot, 916-917 femural, 916-917 fibular, 916-917 humeral, proximal, 914-915 supracondilian, 914-917 placă de creştere, 914-915, 914 / ramură verde, 914 tibial, 916-917 tranziţional, 917

varus patologic geno, 917

subluxaţia capului radial, afecţiuni 916-917,

a şoldului în artrita septică, 919-921, 920 / displazie/luxaţie de dezvoltare, 920-923, 922 / , 923 / boala Legg-Calvé-Perthes, 923-925, 925 / a mersului, 917

sinovită tranzitorie, 920-921 efecte sistemice care afectează oasele şi articulaţiile, 917-918

Orteze, pentru scolioză neuromusculară, 919-920 Stye, 765-766

acut, 765-766

Osmolalitate, fluide corporale, 83

volum, 83

Osteoartrită, 933-934

șold, claudicație diferențiată, 652-653

genunchi, claudicație diferențiată, 652-653 Osteocondroame, 945-946

peretele toracic, 271-272

Osteodistrofie renală, hiperparatiroidism secundar, 238

Osteogeneză, distragere a atenției, introducere, 951

Distragere liniară, 43

Osteoid, osteom, 945-946

Osteom osteoid, 945-946

Osteomielită, 947

vindecarea oaselor, 43

coaste, 270

craniu, 761

Sternal, 270

tibie sau oase din picior, reconstrucție, 979-980

vertebrală, 761, 942-943

Osteoporoza în hiperparatiroidismul primar,

232-233

Osteosarcom, 945-946, 946 / perete toracic, 272-273

Osteotomie, șold, 935

tibial superior, 937

Otită externă, 196-197

medii, 196-197 Otorinolaringologie, 193-258 Otomicoză, 196-197 Otomicroscopie binoculară pentru îndepărtarea corpurilor străine, 195-196

Ovalocitoză, 521-522

Ovare, cancer, celule germinale, 865

epiteliale, 864-866 stadializare, 866 *c* stromală a cordonului sexual, 865 manifestări clinice, 865 markeri tumorali, 862-864, 864 *c* prevenţie, 866-868 prognostic, 866 tratament, 865-867 embriologie, 780-781, 780 / boli şi afecţiuni, 861-868

benign, 861-865

malign, 864

Oxigenare extracorporală cu membrană, pentru şoc cardiogen, 137 Oxigen, hiperbaric, plăgi cronice, 45 infecţii necrozante difuze, 68 pancreatită acută, 500 presiuni parţiale în sânge, 149 *c*

P.

Pacient(ţi), somnolenţă, descriere, 694 alertă, descriere, 694 vârstnici, risc operator, 14 istoric de, evaluare preoperatorie pentru anestezie, 119

Evaluare nutriţională, 93, 94 *;* comatoasă, descriere, 694; ca sursă de infecţii nosocomiale, 64; comunicare, 6; bolnav critic, disociere a oxihemoglobinei, 148-149

echilibru acido-bazic, 150-151 evaluarea cateterului arterei pulmonare, 147-148

Paco $_2$ ridicat, 149

Pao $_2$ scăzut, 149

răspunsuri fiziologice la şoc sever, 146-147

tratament, 146-151 evaluarea riscului, 151 interacţiuni, profesionalism, 8 ortopedic, risc de TVP, 684-685 pediatru(i) *,*

Chirurgie, 1005-1051 *. Vezi şi* Chirurgie pediatrică

deformare a coloanei vertebrale, 918-920 strabism, 772-773

neurochirurgie, 733-740 *. Vezi şi* Neurochirurgie pediatrică; obstrucţie a căilor respiratorii, 209-210; membre articulate, 917; probleme ortopedice, 914-926 *. Vezi şi* Ortopedie pediatrică; cerinţe calorice, 1009 *;* transplant de rinichi, 1078-1079; chirurgical, în stare critică *. Vezi* Pacienţi în stare critică

risc de TVP, 684 traumă, risc de TVP, 685

Paclitaxel pentru cancerul de sân, 255-256

Palatoschizis, reparare chirurgicală, 974-976 Îngrijiri paliative, chirurgie oncologică, 1055-1056 Paloare în boala pulmonară obstructivă cronică a extremităţilor

jumătatea inferioară, 653-654

Palidotomie pentru boala Parkinson, 749-750

Palpare, abdomen acut, 394-395 arterială, în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 652-653 examen fizic, 3-4

Panadizo, 995-996, 996 /

herpetic, 996-997

Pancreas, 493-514

abces, 503-505

adenocarcinom, 508-511 anatomie, 493, 494 / inelar, 494-495

cap, carcinom, 508

coadă, carcinom, 508-509

corp, carcinom, 508-509 divizat, pancreatită obstructivă, 496-497 embriologie, 493

fiziologie, 493-495

funcţie, endocrină, 494-495

exocrină, 493-494

teste, insuficienţă pancreatică, 507-508

Pancreatită cronică, 505-506 inflamaţie, 494-501 . *Vezi şi*

Pancreatită

insuficienţă, 507-508

leziuni, tratament, 170-171 manifestări clinice, 508-509 neoplasme chistice, 509-510 pseudochist, 501-504 . *Vezi şi* Pseudochist pancreatic

transplant, 1086

Tumori ale celulelor insulare, 511-514 . *Vezi şi* Celule insulare, pancreatice, tumori

Pancreatectomie, pentru pancreatită cronică, 506-507

pancreaticojejunostomie longitudinală, pentru pancreatită cronică, 506-507, 506 /

Pancreatită, 494-508

abces pancreatic complicat, 503-505 acut, 497-501

Colecistită acută diferenţiată, 479-480 complicaţii, 499-500 diagnostic diferenţial, 499-500 severitate, criterii Ranson, 500 / manifestări clinice, 498-500 ocluzie vasculară mezenterică acută diferenţiată, 554-555

prognoză, 501

semne şi simptome, 494-495 tratament, 499-501

ulcer peptic perforat diferenţiat, 429-430

alcoolic, 495-496

ascita pancreatică, 504-505

biliar, 494-496

cronică, 505-508

semne şi simptome, 494-495

revărsat pleural pancreatic, 504-505 revărsate pleurale, 275-276 etiologie, 494-497

familiar, 495-496

idiopatic, 496-497

indusă de medicamente, 495-496 obstrucţie a căilor biliare, 490-491 obstructivă, 495-497 patogeneză, 496-498 postoperatorie, 35, 495-496

recidivă, acută, definiţie, 494-495

Boală cronică, definiţie, 494-495; pseudochist pancreatic, 501-504 . *Vezi şi* Pseudochist, suport nutriţional pancreatic, 115

subacută, definiţie, 494-495 tromboză a venei splenice, 463-464

Pancreaticoduodenectomie, adenocarcinom, al ampulei lui Vater, 511-512 pancreatic, 509-510, 510 / pancreatită cronică, 506-507

Pancreatografie endoscopică retrogradă în pancreatita cronică, 505-506

Paniculită mezenterică, 411-412

Papanicolaou în screeningul cancerului de col uterin, 837-839

Papiloame, plex coroidian la copii, 738-739

Papilomatoză respiratorie recurentă, 214-216, 215 /

Pachete cu cocaină în esofag, 385

Paracenteza pentru abdomen acut, 397

Parafimoză, 833-834

Paraganglioame, localizare, 642

Paralizie, corzi vocale, 213-215, 214 *c*

Clopot, 194-195

plexului brahial la pacienţii pediatrici,

918

nerv facial, 194-195 chimie pentru hipertensiune intracraniană, 708-710

Paraziţi, tenii, echinococoză, 71

Paratiroidectomie, îngrijire postoperatorie, 236-238

pentru hiperparatiroidism, 235-238 reintervenţie chirurgicală, 236-238

Glanda paratiroidă, 231-240 . *Vezi şi* adenoame ale glandelor paratiroide, 232-233, 237 / anatomie, 231-232

carcinom, 232-233 embriologie, 231-232 boli, 232-240 fiziologie, 231-233

hiperplazie primară, 232-233

Paratiromatoză, 232-234

Placuri Peyer, în intestinul subţire, 536 Perete abdominal, anatomie, 626

defecte, 1042-1044 congenitale, 636 durere, 636 leziuni, tratament, 170-171 traume, 636 tumori, 636 toracic, anatomie, 263, 264 / deformări congenitale, 1014-1017 boli, 270-273 fiziologie, 263-265 infecţii, 270 leziuni, 163 reconstrucţie, 271 tumori, 271-273

Paronichia, 995-996, 996 /

Parotită postoperatorie, 33-34

Pleoape, laceraţii, 774 umflături, 764-765 tumori, 775-776

Rotula, luxaţie, 903

fractură, 902-903

PCA (analgezie controlată de pacient) în gestionarea durerii postoperatorii, 26

Pediatrie, chirurgie în, 1005-1051

Anomalii ale vaselor majore, 1019-1020, 1020 / vasculare cutanate, 1043-1045 îngrijirea nou-născuţilor, 1005-1011 defecte ale peretelui abdominal, 1042-1044 deformităţi congenitale ale peretelui toracic, 1014-1017 emfizem lobar congenital, 1019-1020 leziuni ale capului şi gâtului, 1010-1014 leziuni pulmonare congenitale, 1020-1022 limfadenopatie cervicală, 1013-1015 mase mediastinale, 1020-1021 sindromul copilului bătut, 1049-1051 anomalii ale tractului gastrointestinal, 1032-1038

leziuni congenitale, 1021-1033; transplant de rinichi, 1078-1079; afecţiuni hepatice şi ale tractului biliar, 1038-1040

tumori inghinale şi scrotale, 1040-1043, 1044-1050

Urgenţe respiratorii la nou-născut, 1016-1019

Pedicul portal, 438

Adezivi chirurgicali, pentru plăgi acute, 47 Pelvis, anatomie, 837, 838 /

durere cronică, 867-870

examen, 394-395

boli ginecologice, 836

fracturi şi luxaţii, 878-880 renale, anatomie, 780-781

anomalii, 783-784 tumori, 814-817

Anomalii ale penisului, 788-790

condilom acuminat, 833-834 indurație plastică, 832-834 leziuni, 810-811

tulburări, 832-835 tumori, 825-826

Pentasacharid pentru tromboză venoasă profundă, 684

Pepsinogen în sucul gastric, 414-415

Ulcer peptic, 416-418. *Vezi şi* Ulcer(e) peptic(e)

colecistită acută diferenţiată, acută, 479-480

hemoragie, 425-437 obstrucţie pilorică, 427-429 perforaţie, 428-430

Percuţia abdomenului acut, 393-395 Pierderea auzului, boala Ménière, 198-199

Perforaţie neurosenzorială, bruscă, 194-195, apendice în apendicita acută, 532-533

colon, complicaţii ale colitei ulcerative, 593 diverticul în diverticulită, 583-584 esofag, 165, 382-385, 383 / instrumentaţie esofagiană, 382-383 intestin, complicaţii ale cancerului de intestin gros, tratament, 576-577 esofag postemetic, 382-383 complicaţii ale colecistitei acute, 480-481 ulcer peptic, 428-430

Perfuzie izolată a membrelor (ILP), 1057-1058

Pericard, lacerații, 164

leziuni în traumatisme toracice, 165 Pericardiocenteză, 165

Perimetrie, 763

Peristaltism esofagian, 366-367, 368 / gastrointestinal postoperator, 34 intestin subţire, 537-538 retrograd în colon, 560-561 ureteropelvicaliceal, 781-782

Peritoneu, boli şi afecţiuni, 400-412 abcese intraabdominale, 403-404-408 .

Vezi şi Abcese, aderenţe peritoneale, 409-411; ascită, 408-410; peritonită bacteriană acută secundară, 400, 401 *;* peritonită granulomatoasă, 408-409

Peritoneu, boli şi afecţiuni, peritonită primară, 408

tuberculos, 408-

funcţii, 400

mezoteliom, 410-411 parietal, 400 tumori, 410-412 visceral, 400

Peritonită bacteriană, secundară acută, 400-404, 401 *c* complicaţii, 402-403 diagnostic diferenţial, 401-402 fiziopatologie, 400-401 manifestări clinice, 400-402 microorganisme cauzatoare, 400-401 prognostic, 403-404 secundară acută, 400-404, 401 / tratament, 401-403

cauze frecvente, 401 *c* granulomatoasă, 408-409 laparotomie exploratorie, 169 peritonită bacteriană acută secundară diferenţiată periodică, 401-402

primar, 408

care complică apendicita acută, 532-533 secundară, 400

tuberculos, 408-409

Periuretrita la femei, 829-830

Personalul spitalicesc ca sursă de infecţii nosocomiale, 63

medic, interacţiuni cu, 8

PET. *Vezi* Tomografie cu emisie de pozitroni (PET)

Sindromul Peutz-Jeghers, 556

polipi, 580-581

Mamelon, ectopic în vulvă, 840 secreţie, 242-243

Înţepături de albină, 74

păianjen, 74-75

viespe, 74

Picior(e), îngrijire în bolile vasculare periferice, 655-656

cu degete înclinate, la pacienţii pediatrici, 924-925

Charcot, 949-950

deformităţi la pacienţii pediatrici, 924-926

diabetici, 949-950 oase, osteomielită, reconstrucţie, 979-980 leziuni, 909-914

articulatie, metatarsofalangiana, 913-914 tar some tatar sica, 912-914

calcaneu, 910-912

falange, 913-914

os, cuboid, 912-913 navicular, 912-913

Picior, partea anterioară, fracturi, 913-914 partea mediană, 911-914

oasele sesamoide ale degetului mare de la picior, 913-914 tal, 909-911

plat la pacienţii pediatrici, 925-926 sindroame dureroase, 948-950

Piele, anatomie, 181

antisepsia în prevenirea infecţiilor rănilor, 15-17

Modificări în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 653-654 fiziologie, 181

înlocuitori permanenţi în îngrijirea arsurilor, 185-186 înlocuitori temporari în îngrijirea arsurilor, 185-186

tumori, 963-971

benigne, 963-968 hemangioame, 965-967 malformaţii arteriovenoase, 967-968

capilare, 966-967

venos, 967-968

nevi pigmentaţi, 964-965 keratoză seboreică, 963-964 chisturi, 964-965

vasculară, 965-968

neg, 963-964

malign, 968-971

premalign, 967-969

Pielonefrită, 797-799 emfizematoasă, 798-799 reflux vezicoureteral, 785-786 xantogranulomatos, 798-799

Membrele arcuite la pacienţii pediatrici, 917 Pileflebită, complicaţii ale apendicitei acute, 532-533

Piloromiotomia Fredet-Ramstedt pentru stenoza pilorică hipertrofică la copii, 1023-1024

Piloroplastie pentru ulcer duodenal, 419, 420 / Pinealoblastoame, 722

Pensetă cu ultrasunete, 55-56

Piodermă gangrenoasă, necroză cutanată, 46 Piotorax, 275-276

Pirazinamidă pentru tuberculoză, 296 /

Defecte ale planşeului pelvin, 848-852

disfuncţie, 608, 609 /

Tumori ale glandei pituitare, 723-724, 728-732 diagnostic diferenţial, 731-732 manifestări clinice, 728-732 tratament, 732

Plagiocefalie, 735

Trombocite, şoc hipovolemic, 133 transfuzie, 24

masiv, 156

Plasmă, proaspăt congelată, şoc hipovolemic,

116

transfuzie, 24 transfuzie masivă, 156 plasmocitom solitar al peretelui toracic, 272-273

Pleură, anatomie, 263, 264 /

biopsie, 269

boli, 273-282

revărsate pleurale, 273-279 pneumotorax, 279-281

Mezoteliom difuz malign, 281-282, 282 *c* tumori, 281-282

Revărsat pleural, 273-279. *Vezi şi* Revărsate pleurale

spaţiu, aer, 279-281 *. Vezi şi* Pneumotorax

fiziologie, 263-265

Formarea şi reabsorbţia fluidelor, 263-265, 265 /

leziuni în traumatismele toracice, 163-164 presiune, 263

Plexul brahial, traumatism, 715

Pliu(e), ariepiglotic, funcţii, 208

pielea tricepsului (TSF), în evaluarea nutriţională, 94

PNI (indicele nutriţional prezis), în evaluarea nutriţională, 95, 96 *c*

Polimenoree, 852-853

Polip(i) adenomatos(i) gastric(i), 434 colorectal(i), 578-581, 578 *c*

diagnostic diferenţial, 579-580 incidenţă, 578-579

manifestări clinice, 578-580 prognostic, 581 tratament, 579-581

reţinere la sursă, 556

fibroepitelial, ureter, 816-817

vulvă, 842

gastric, 434

hiperplazic, gastric, 434 inflamator gastric, 434 intestin subţire, 556 juvenil, 556 retenţie, 556 vezică biliară, 488 vocal, răguşeală, 212-213

Polipoză adenomatoasă familială (PAF), 556, 579-580 juvenilă, sindroame, 580 manifestări extracolonice, 579 *c,* 580

Poliserozita paroxistică familială, peritonită bacteriană acută secundară diferenţiată, 401-402

Polisomnografia, în diagnosticul apneei obstructive în somn, 241

Reconstrucţie post-ablativă, 977-979 Poziţionare, rezecţie tumorală cerebrală, 724-725

tratamentul creşterii presiunii intracraniene, 695

Îngrijiri postoperatorii, 20-26

definiţie, 10

gastrointestinal, 23

răni, 49

Perioada postoperatorie, imediată, 20-21, intermediară, 21-22

pulmonar, 22

respirator, 22-23

Tratament, gestionarea fluidelor şi electroliţilor, 22-23, gestionarea transfuziilor, 23-25, gestionarea durerii, 25-26 . *Vezi şi* Complicaţii ale durerii postoperatorii, 28-39

cardiac, 32-33

Cardiopulmonară, 38 colecistită, 36 durere, 25-26 . *Vezi şi* durere postoperatorie

embolie, sifon, 38

grăsime, 31 febră, 38 flebită, 38 gastrointestinal, 34-35 hepatic, 35-36 rană, 28-29 necroză ischemică a degetului, 38 pancreatită, 35 parotită, 33-34 peritoneală, 33 psihiatrică, 37-38 respiratorie, 30-31 sistem nervos central, 36 urinare, 36 probleme, 128-130

complicaţii ale anesteziei, 129 durere, tratament, 128 hipertermie malignă, 130 hipotermie, 128

leziuni ale nervilor periferici, 130 greaţă şi vărsături, 128

Deficit de potasiu, care complică NPT, exces de 112c , care complică NPT, tulburări de 112c, 86-87, *86 /*

Practică bazată pe sisteme, 9 Prealbumină, niveluri serice în evaluarea nutriţională, 94

Precauţii universale, 64 Preeclampsie-eclampsie, ruptură hepatică spontană, 444-445

Îngrijiri preoperatorii, 10-19

definiţie, 10

evaluare, 10-15

vindecarea întârziată a rănilor, 12 disfuncţie pulmonară, 11 efecte farmacologice, 12 evaluare generală a stării de sănătate, 10-11

gazdă cu deficit sau risc alterat, 11, de tromboembolism, 14 factori operatori care afectează, 11-15 tratament medicamentos cronic, 12-14

interconsultări, 15 pregătire, 15-17

definiţie, 10

Informaţi pacientul, 15

permis de funcţionare, 15 prevenirea infecţiilor rănilor, 15-17

Preparate de anticorpi policlonali în transplantul de rinichi, 1075-1076

Presiunea perfuziei cerebrale, 707-708 directă, pentru controlul hemoragic în şocul hipovolemic, 132

intracranian (I CP)

ridicat, 694-697

după leziuni cerebrale traumatice, fiziologie, 707-710

semne şi simptome, 695 sindroame de hernie, 695 tratament, 695-697 monitorizare, 695 normal, 694-695

pentru cicatrice hipertrofică, 961-963 presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP), apnee obstructivă în somn, 207-208

nou-născuţi, 1006-1007 sânge, control în tratamentul disecţiei de aortă, 330-331

măsurare în determinarea nivelului de amputare, 661

Acces venos central, monitorizare postoperatorie, 20 Priapism, 832-833

Primidonă, pentru tremor esenţial, 750-751 Pringle, manevră de hemoragie hepatică, 170 rezecţie hepatică, 441-442, 444

Procedură(e), Altemeier pentru prolaps rectal, 610-611

Burch, pentru defecte ale compartimentului anterior, 850

chingă pentru defecte ale compartimentului anterior, 850

Chamberlain, 268-269

Charles pentru limfedem, 692-693 bandă de susţinere transvaginală (TVT) pentru defecte ale compartimentului anterior, 850

Conturarea corpului, 984

Delorme, pentru prolaps rectal, 609-611; Du Val, pentru pancreatită cronică, 506-507; stimulare rectală pentru incontinenţă fecală, 606-607

Konno, pentru insuficienţă aortică, 327 Marshall-Marchetti-Kranz pentru defecte ale compartimentului anterior, 850

Nicks, pentru insuficienţă aortică, 327 Puestow pentru pancreatită cronică, 506-507, 516 /

sacrocolpopexie, abdominală, prolaps, uterină, 850

vaginal, 850 suspensie a ligamentului sacrospinos (SSLS), prolaps, uterin, 850

vaginal, 850

Thiersch, pentru prolaps rectal, 609-610 Thompson, pentru limfedem, 692-693

Proces, coronoid, fracturi, 887-888, 888 / odontoid, fracturi, 876-877

Proctită, 619-621

chlamydiana, 620 gonococică, 619-620 herpes, 619-620

inflamator, 621

radiaţii, 621

Proctocolectomie, colită ulceroasă, 595-596 în total, pentru polipi colorectali, 580

Proctosigmoidoscopie, cancer de intestin gros, 572-573

colită ulcerativă, 591-592

condilom acuminat, 620

Producţia iniţială de acid în diagnosticul ulcerului duodenal, 418-419, 418 *c* indicele cardiac, în raport cu suprafaţa corporală, 148, 148 *c*

Profesionalism, 8-9

Profilaxia tetanosului, pentru fracturi deschise, 872-873

Profundoplastie, pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 657-658

Progestine pentru endometrioză, 868-870 Prolactinoame, hipersecreţie de prolactină, 730-731

Prolaps, mucoasă gastrică, 434-435

uter, reparare, 850-851

vagin, reparare, 850-851

Pronefros, 778, 779 /

Propiltiouracil (PTU), pentru hipertiroidism, 226-227

Prostată, anatomie, 780-782

carcinom, 820-823 hiperplazie benignă de prostată diferenţiată, 794-795

localizate, grupuri de risc, 822 *c* manifestări clinice, 820-822 prevenţie, 823

prognostic, 821 *c* , 823 tratament, 821 *c* , 822-823

dezvoltarea embrionară, 778

hiperplazie benignă, 794-796, 794 / inflamaţie, 800-801

sarcom, 823

Prostatectomie, carcinom prostatic, 822 hiperplazie benignă de prostată, 795-796

Prostatită, 800-801

hiperplazie benignă de prostată acută, diferenţiată, 794-795

Proteină(e), absorbţie în intestinul subţire, 538-539

Legarea retinolului, niveluri serice, în evaluarea nutriţională, 94-95 deficit în pancreatita cronică, 495-496 restricţie alimentară pentru encefalopatia hepatică, 466-467

digestie în intestinul subţire, 538-539 metabolism, 97

terapii pe bază de plasmă, în tratamentul arsurilor, 184-185

turnover pancreatic, 493-494

Nivelurile de legare a retinolului în evaluarea nutriţională, 94

Proteză, amputaţie de mână, 1000-1001 implantabilă, în repararea herniei, 48-49 peniană, 834-835

Protocol universal pentru prevenirea intervenţiilor chirurgicale la locul greşit, cu procedura greşită şi la persoana greşită, 125

Test(e), audiometrie cu tonuri pure în evaluarea pierderii auzului neurosenzorial, 194

Barlow pentru displazie de şold, 921-922 Bentiromidă pentru funcţia pancreatică exocrină, 508

câmp vizual, 763

încărcare salină, pentru obstrucţia pilorică cauzată de ulcer peptic, 427-428 colecistokinină, a funcţiei pancreatice exocrine, 507-508 compatibilitate, pentru transplant renal, 1073-1074

confirmator pentru hiperaldosteronismul primar, 638-639

Furca de diapazon Rinne, 194, 194 *c* Excreţia de PABA, a funcţiei pancreatice exocrine, 508

studiu exploratoriu pentru hiperaldosteronismul primar, 638-639

fecal, ADN pentru cancerul colorectal, 572 bilanţ al grăsimilor, al funcţiei pancreatice exocrine, 508 imunohistochimie pentru cancerul colorectal, 572

Ortolani pentru displazie de şold, 921-922, 922 *f*

pancreolauril, al funcţiei pancreatice exocrine, 507-508

penetrarea mucoasei cervicale, 831-832 prevenirea cancerului de sân (BCPT), 244-245

sânge ocult în materiile fecale pentru cancerul colorectal, 571, 572

retragerea dexametazonei în cursul nopţii, pentru hipercortizolism, 644-645

Wada, în epilepsia refractară, 746 Prurit anal, 618-620

coledocolitiază, 483-484

icter, 474

PRVC (control al volumului reglat prin presiune), pentru ventilatoare, 143

Pseudomonas aeruginosa, infecţie nosocomială, 17

pneumonie postoperatorie, 31

Psihoză postoperatorie, 37

Pterigion, 768

PTH. *Vezi* Bypass miocardic cu hormon paratiroidian (PTH), 364

Degetul mare, luxaţii metacarpofalangiene, 896-897 reimplantare după amputaţie, 1000-1001

Cancer pulmonar, 300-307 adenocarcinoame, 301-302 adenoame ale glandelor bronşice, 301-303 carcinoame scuamoase, 301-302

mare, 301-302 mic, 301-302 prognostic, 306-307 chimioterapie, 306 radioterapie, 306 diagnostic şi analiză, 302-303 stadializare, 303

chirurgical, 303-304 factori de risc, 300-302 incidenţă, 300-301 imunoterapie, 306 patologie, 301-303 prezentare clinică, 302-303 prognostic, 306-307, 307 *c* chimioterapie, 306, 306 *c* inducţie, 303-304 radioterapie, 305-306 secundar, 308-309 sindroame paraneoplazice asociate, 303 *c*

tratament(e), 303-304-306 dirijat, 306 chirurgical, 303-305, 304 *c*

tumori adenoscuamoase, 301-302

edem, cardiogen, diagnostic, 140 neurogen, diagnostic, 140 postoperator, 22

răpire, 290-291 pacienţi pediatrici, 1021-1022

Plămâni, abces, 291-292

Plămâni, anatomie, 264-267, 267f

anomalii chistice congenitale, 288-292 biopsie, 269

contuzii, 140, 164 disfuncţie, risc operator, 11 boli, 288-301

broncolitiază, 293-295

bronşiectazie, 293-294 evaluare pre-anestezică, 123 fibroză chistică, 294-295 sindrom de lob mijlociu, 293-294 supurativă, 291-296

abces pulmonar, 291-292 bronholitiază, 293-295 bronşiectazie, 293-295 fibroză chistică, 294-295 impactare mucoidă a bronhiilor, 294-295

sindromul lobului mijlociu, 293-294 tuberculoză, 294-296 studii diagnostice, 268-270 ganglioni limfatici solitari, 307-308 hematoame, 164-165 hernie, 270 infecţii fungice, 295-300 aspergiloză, 299-300 blastomicoză, 298 coccidioidomicoză, 296-298 criptococoză, 298-299 histoplasmoză, 296-298 mucormicoză, 299-300 pneumocistoză, 299-300 insuficienţă acută, tratament iniţial, 139-146

diagnostic, radiografie toracică, 145 mecanică, 139

pacienţi chirurgicali, diagnostic, 139-140 laceraţii, 164 leziuni, 154

congenital, 1020-1022 vascular, 291-292 lobi, 266 / , 267 medicamente care afectează, management perioperator, 13

neoplasme, 300-309 . *Vezi şi* Cancer pulmonar neobişnuit, 306-308

sarcoidoză, 299-301

alimentare cu sânge, 268

transplant, 1082-1083 combinat cu transplant de inimă, 1081, 1082-1083

dublu, pentru fibroză chistică, 294-295

Puls paradoxal în infarctul miocardic compresiv, 134-135

Pulverizare, definiţie, 871

Scor APACHE II, 151

Elevi, funcţii, evaluare, 763-764

Purpură trombocitopenică trombotică, imună, 522-525, 524-525

Î

Keloide, 45 de ani

chirurgie plastică, 960-963

Burns, 181-188

acizi oculari, 773

suprafaţa corporală totală afectată, 182183, 182 /

coroziv pentru esofag și stomac, gradare endoscopică, 385 *℃*

electric portabil, 999

factori imunologici, 183-184

gravitaţie, determinare, 182-183

grosime, completă, 181 / , 182-183

clasa a treia, 182-183, 181 /

parţial, 181, 181 / manual, electric, 999

termic, 998-999 ocular(e), 773-774

prin alcali, 773 gradul întâi, 181, 181 / adâncime, 181-183, 181 / răspuns metabolic, 183-184 chimie oculară, 773 gradul doi, 181-183, 181 / loc alternativ în electrochirurgie, 54 suport, metabolic, 183-184 nutriţional, 113-114 gradul trei, 181 / , 182-183 tratament, 183-188

îngrijirea rănilor, 184 complicaţii, tratament 185-187 leziuni respiratorii, 186-188 menţinerea funcţiei, 18 perioadă post-resuscitare, 184-185 resuscitare acută, 183-185 reabilitare, 188

Keratoză actinică 967-968 seboreică 963-964

vulvară, 842 solară, 967-968 Chilopericard, 165 Chilotorax, 165, 279 Substanţe chimice toxice, inhalare, la pacient cu arsuri, 187-188, 187 *c*

Chemoatracţia, în imunitatea nespecifică,

58

Chimioradioterapie pentru carcinomul scuamos al canalului anal, 623-624

Chimioterapie, antimicrobiană, 75-81 antimicobacteriană, 81 antifungică, 80-81 antivirală, 81 doză, 78 durată, 78

Genele de rezistenţă la medicamente, diseminare, prevenire şi control, 78 insuficienţă renală, 78, 79 *coligurie* , 78 selecţia medicamentelor, 75

prin teste de laborator, 75-78, 76 *℃* -77 *℃*

sinergism, 80 utilizat în combinaţie, 78-80 clase de agenţi, 1057 complementare, 1056-1057, 1056 *c* intravezical pentru tumori ale vezicii urinare, 819-820 pentru tumori cerebrale, 716-727

pe bază de gemcitabină, pentru adenocarcinom pancreatic, 509-510

cancer de intestin gros, 574-575, 575 *c* cancer, endometrial, 856

mamar, curativ, 255-256 paliativ, 258-259 pulmonar, 306, 306 / citotoxic, 1056-1058 curativ, 1056

efecte secundare, 1057-1058 boală, trofoblastică gestaţională, 858 metastatică, 1057

intravezical, pentru tumori în vezică, 819-820

limfom(e), Hodgkin, 1068 non-Hodgkin, 1069-1071 melanom, 1065-1068 neoadjuvant, 1057

neoplasme metastatice ale ficatului, 450 sistemice pentru tumorile vezicii urinare, 819-821 utilizare, principii, 1056-1057 tumori osoase, 944-945

Infecţii chirurgicale, 58-63. *Vezi şi*

Infecţii chirurgicale

Chisturi arahnoidiene, 734

Bartholin, 841

splină, 525

splenectomie, 515-516

bronhogenic, 289-290

pacienţi pediatrici, 1020-1021 tumoră mediastinală neurogenă, 286 coledociană, congenitală, 490

pacienţi pediatrici, 1039-1040

Gartner Conduit, 845

Conductă Nuck, 842

dermoid, 964-965

pacienţi pediatrici, 1010-1011 epidermici, ai mâinii, 1000 per includere, 964-965

opiloide, 412

epiteliu de incluziune, vulvar, 842

folicular, 862-864

funcţional, 862-864

Gaze intestinale, 556

hepatic, 451-452

incluziune epidermică, 964-965

mediastin, 286-287

mezenter, 411-412

mezonefric vulvar, 842

mezotelial vulvar, 842

os, 947, 947 /

anevrismal, 947

unicameral, 947

periauricular la pacienţii pediatrici, 1012 pulmonară congenitală, 288-292 renală simplă, 783-784, 827-829 retroperitoneu, 411-412

sebacee vulvară, 841

luteină tecală, 862-864

tireoglos, la pacienţii pediatrici, 1012-1014 vulvă, 841

Wolffian, 841

R

Rabdomioliză cauzată de efort, 189 Rabdomiosarcom, 1047-1048, 1048 *c*

Furie, 71

Radiaţii, efecte, acute, 1060-1062 tardive, 1061-1062

Ultraviolete, arsuri oculare, 774 Leziuni ale nervilor radiali, 994-995

Senzaţie la nivelul mâinii, 986-987, 990 / Radiculopatie cervicală, 753-754

spondiloză cervicală, tratament, 940-941, 941 /

Radius, distal, fractură, 891-892, 891 / , 992-993 ax, fracturi, 888-890 proximal, fracturi, 888-889

Radiochirurgie stereotactică, epilepsie refractară, 748

malformaţii arteriovenoase, 743-745 ablaţie prin radiofrecvenţă (RFA), în electrochirurgie, 52 pentru cancer hepatic, ablaţia, 448-449 neoplasme hepatice metastatice, 450 Radiografie toracică, abdomen acut, 396 cancer, al intestinului gros, 572-573 plămân, 302-303

diagnosticul regurgitării mitrale, 317-319 disecţie aortică, 330-331

evaluarea leziunilor caustice ale esofagului, 386-387

leziune aortică toracică închisă, 176 tromboembolism pulmonar, 687-688

Iod radioactiv pentru hipertiroidism, 226-227 Examinări radiologice, 4

diagnosticul infecţiei chirurgicale, 60

Radionuclid, abcese intraperitoneale, 405-406

Diagnosticul infecţiei chirurgicale, 60; examinarea arborelui biliar, 472-474; scanări cu abdomen acut, 397; Radioterapie, 1059-1062. *Vezi* Terapie radiografică

cancer de col uterin, 847-848

al intestinului gros, 574-575

endometrial, 856

sân, paliativ, 257-258 post-mastectomie, 254-255 pulmonar, 305-306 complicaţii, 1060-1062 limfom Hodgkin, 1068 moduri de aprovizionare, 1060-1061 principii, 1059-1061 tumori, cerebrale, 725-771 în vezica urinară, 819-820 os, 944-945

Rădăcină aortică, relaţii anatomice, 325 / înlocuire pentru disecţie aortică, 331-332, 332 /

Raloxifen în prevenirea cancerului de sân, 244-245

Criteriile Ranson pentru severitatea pancreatitei acute, 499 *c*

Suport nutriţional, 115

Radiografii, studii ale abdomenului acut, 396-397 abdominal, examinarea arborelui biliar, 471-472

pancreatită acută, 498-499 ulcer peptic perforat, 428-430 abces(e), hepatic(e), 467-468 intraperitoneal(e), 404-406 artrită septică a şoldului la copii, 919-920, 920 / diagnostic de ulcer duodenal, 418-419 boala Hirschsprung, 1028 măduvă spinală cervicală degenerativă, 753-754

spondiloză cervicală, 939-940, 940 / fractură(i), calcaneană, 910-912 gleznă, 906-907 facială, 973 falangeală, 992 fibulară, 904-906 metacarpiană, 992 tibială, 904-905, 906 / halo valgus, 949 intestin gros, 563-564, 564 / leziune(i) a/ale măduvei spinării, 712-714, 713 / genunchi, 904, 904 / sindesmoză, 907-908

radiografie simplă, sistem nervos central, 686-698, 698 /

Traumatisme renale, 807-808; sindrom de disc lombar, 941-943; traumatisme toracice . *Vezi* Radiografie toracică; traumatisme pelvine, 879; tumori osoase, 944-945

Eritrocite. *Vezi* Celule roşii din sânge (ER). Reabsorbţie tubulară, fiziologie, 781-782. Resuscitare, cu fluide, şoc hipovolemic, 132-134.

fistule ale intestinului subţire, 552-553 electrolitic pentru fistule ale intestinului subţire, 552-553

pacient traumatizat, 155-156; tratamentul arsurilor, 183-185; respingere, ficat transplantat, 1085-1086; rinichi transplantat, 1079-1081; prevenţie, 1073-1076 . *Vezi şi:* Imunosupresie; Nou-născut, atribuire de sex, 837; îngrijire chirurgicală, 1005-1007; triaj, 1005-1006; consideraţii perioperatorii, 1010-1011; decompresie gastrointestinală, 100; ghiduri NPO preoperatorii, 1010-1011; icter, 1038-1039; instrucţiuni de preparare intestinală, 1010-1011

Fluide şi electroliţi, 1006-1008; recoltare de sânge preoperatorie, 1010-1011; nutriţie, 1008-1010

obstrucţie intestinală, 1023 mic pentru vârsta gestaţională, 1005-1006 pierdere de sânge, 1009-1011

prematur, 1005-1006 reglarea temperaturii, 1005-1006 nevoi calorice, 1009 *°C*

urgenţe respiratorii chirurgicale, 1016-1019 ventilaţie, 1005-1006

Reconstrucţia aortoiliacă pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 656-658

Arteria tibioperoneală, pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 657-658

a spaţiilor interdigitale, chirurgie reconstructivă, 977-978

femuropopliteal, pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 657-658

Rect, anatomie, 559, 603-605

cancer, distribuţie, 568-569, 569 / incidenţă, 568-569 complicaţii ale colitei ulcerative, 593-594 simptome, 572

tratament, 573-575

excizie locală pentru tumori, 574-575 funcţie, 604-606

manifestări clinice anormale, 608-611, 609-610 polipi, 578-581 . *Vezi şi* polipi colorectali

prolaps, rezecţie 609-611, abdominoperineală, pentru cancer rectal, 573-574

minim anterior pentru tumori, 573-574 asistată prin laparoscopie, 574-575 Rectocel, 848-851

tratament, 849 Rectopexie, pentru invaginaţie intestinală şi prolaps rectal, 609-610

Reţele esofagiene, 386-387

Reducere, deschisă, definiţie, 871

Fractură distală a radiusului, 892

închis, definiţie, 871

fractură distală a radiusului, 892 definiţie, 871 fracturi distale ale radiusului, 892

REE (cheltuieli energetice în repaus), calcul, 96 Reflex(e), al trunchiului cerebral în localizarea leziunilor craniocerebrale, 702-703, 703 *c*

inhibitor rectoanal, 604-605

trunchi cerebral, în localizarea leziunilor craniocerebrale, 702-703, 703 *c*

Refluxul duodenal în patogeneza pancreatitei, 496-498

gastroesofagian, 374-377 . *Vezi şi* boala de reflux gastroesofagian (BRGE)

boala, 374-377

Acalazie diferenţiată, 369-370 complicaţii, 375-376 diagnostic diferenţial, 375-376 manifestări clinice, 374-376 patogeneză, 374-375 prezentare clinică, 368 /

prognoză, 376-377

reflux datorat relaxărilor tranzitorii ale LES,

367-368

tratament, 375-377

pacienţi pediatrici, 1032-1034 laringofaringian (LPR), 247 vezicoureteral, 785-788, *785f. Vezi şi* Vezicoureteral, clasificarea refluxului, 785-786

etiologie, 785-786

gradaţie, 787

manifestări clinice, 786-787 prognostic, 787-788

tratament, 787-788

Schema CHOP pentru limfoamele non-Hodgkin, 1069-1070

Înregistrarea electromiografică a vezicii urinare, 827 Regula lui Salmon Ooodsall, în cursul fistulelor, 616-617, 616 *f*

„Regula celor nouă" în estimarea severităţii arsurilor, 183 *c*

Regurgitare, acalazie, 369-370

mitral, 317-321

clasificare, 317-319, 317 *c*

fiziopatologie, 317

teste de diagnostic, 317-319, 318 *simptome* , 317-319

tratament chirurgical, 319-321 indicaţii, 319-320

rezultate, 321

tehnici, 319-321, 320 *şi* 322 *şi 323 şi* 323 care complică esofagul în formă de spargător de nuci, 371-372

spasm esofagian difuz, 371-372 afecţiuni esofagiene, evaluare, 368 Reabilitare, după amputaţie, 662-663 exerciţii pentru boli vasculare periferice, 654-655

leziune a măduvei spinării, 714; pacient cu arsuri, 188

Reinervarea chirurgicală pentru paralizia corzilor vocale, 214-215

Relaxări esofagiene inferioare tranzitorii, 366-368

Resturi de canal tireoglos, la copii, 1012-1014, 1013 *f*

Remodelarea fibrelor de colagen în vindecarea rănilor, 42

Remodelare, în vindecarea osoasă, 43 Renal(e), arteră, anevrism, 675-676, 829 stenoză, hipertensiune renovasculară, 667-668

Calcul, 802-804

parenchim, anatomie, 780-781

Modificări ale uropatiei obstructive, 791-793 pelvis, anatomie, 780-781

anomalii, 783-784

tumori, 814-817

complicaţii, 803 diagnostic diferenţial, 803 manifestări clinice, 802-803 prevenţie, 803-804

prognoză, 804-805

tratament, 803-805

transplant, 1072-1081

donatori, cadaveri, 1077

trăind, 1076-1077

Surse de donatori de rinichi, 1076-1077; respingerea grefei, 1079-1081; răspunsuri imunologice, 1072-1076; selecţia receptorului, 1077-1078; tehnici chirurgicale, 1078-1079; 1078 *;* tratament, imunosupresor, 1073-1076

şi complicaţii postoperatorii,

1078-1080

Randament intracranian, 695 / Reparaţii, Bassini pentru hernie inghinală, 629-630

Brom, pentru stenoză aortică, 359-361 leziuni subletale, 1060-1061

tratamentul endovascular al anevrismelor aortice abdominale, 671-672, 672 /

evaluarea traumatismelor, 153-154 Lotheissen-McVay, pentru hernie inghinală, 629-630

Plasture pentru coarctaţie aortică, 361-362 Shouldice, pentru hernie inghinală, 629-630 tratament, într-o stare alterată de conştienţă, 694-695

Necesarul energetic, determinare, în evaluarea nutriţională, 96

Rezecţie(i) abdominoperineală(e) pentru cancer rectal, 573-574

Billroth I pentru ulcer duodenal, 419 / , 420 Billroth II, hemoragie ulcer peptic, 426-437

ulcere duodenale, 419 / , 420

bloc, 1054-1055

extratemporal, pentru epilepsie refractară,

747

microchirurgicală, pentru malformaţii arteriovenoase, 743-744 rezecţie endoscopică mucoasă (REM), pentru polipi colorectali, 579-580

sigmoid pentru invaginaţie intestinală şi prolaps rectal, 609-610

transuretral, pentru tumori ale vezicii urinare, 819-820 Comitetul de Revizuire a Rezidenţiatului pentru Chirurgie (RRC-S), 5

Rezistenţă la p-lactam, spectru extins, apariţie şi diseminare, 78 Rezistenţă electrică, 51

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) pentru anevrisme aortice abdominale, 671 abcese intraperitoneale, 405-406 adenocarcinom renal, 812 cancer, al intestinului gros, 572-573 hepatic, 445-446

diagnosticul anevrismului toracic, 328-329 cancer de sân, 248-250

difuzie, pentru sistemul nervos central, 700 boli degenerative, măduva spinării cervicale, 753-754

măduva spinării lombare, 755

epilepsie refractară, 745-746, 746 *c* evaluarea patologiei toracice, 270 fistule arteriovenoase, 677-678 intestin gros, 564

leziune a măduvei spinării, 713-714, 713 *c* localizarea, feocromocitom, 642 mase suprarenale, 637

Malformaţii Chiari, 734 *c* , 735 mase anexiale persistente, 862-864 perfuzie, pentru sistemul nervos central, 700 hipofiză în diagnosticul sindromului Cushing, 644-645, 646-647 sindrom Zollinger-Ellison, 422-423 sistem nervos central, tehnici de bază, 698-699, 699 /

tumori, creier, 719-720 spinal, 727-728, 728 /

Respect în comunicarea cu pacienţii, 6 Respiraţie, mecanică, 263, 265 / muşchi accesorii, 265 /

Răspunsuri metabolice în şocul sever, 147 microvasculare, la şocul sever, 147 neuroumoral la şocul sever, 146

Retenţie urinară postoperatorie, 36; Retinoblastoame, 722

Intraocular, 776-777 Retinopatie diabetică, 770-772

tratament cu laser focal, 776-777

Retractie in abdomenul acut, 394-395 Feedback pentru disfuncţia planşeului pelvin, 608

Retroperitoneu, abcese, 407-408

chisturi, 411-412

sarcoame, tratament, 1064-1066 reumatism de deşert, 296-298 artrită reumatoidă, 931-933 juvenilă, 917-918 mână, 997-998

Revascularizarea arterială a penisului, 834-835 *Rhizopus* sp., sinuzită fungică invazivă, 199-200 Riscuri operatorii, 11-15

vindecarea rănilor, întârziere, 12 disfuncţie pulmonară, 11 efecte farmacologice, 12 gazdă cu deficienţe, 11 management perioperator al medicaţiei cronice, 12-14

Risc de tromboembolism, 14 Rifampină pentru tuberculoză, 297 *c* Rigiditate a degetului mare de la picior, 949

în boala Parkinson, 749-750 Rinită medicamentoasă, 202-203 Rinosinuzită acută, 200-202

criterii de diagnostic, 201 *c* cronică, 201-203

Rinichi, abces, 799-800

adenocarcinom, 811-814, 813 *c* clasificarea stadializării TNM, 813 *c* complicaţii, 812-813 diagnostic diferenţial, 812-813 manifestări clinice, 811-813, 813 *c* prognostic, 813 *c* , 813-814 tratament, 812-814

adenom, 814-815

modificare, în evaluarea pre-anestezie, 124 anatomie, 780-781

angiomiolipom, 814-815 anomalii de dezvoltare, 782-784 anomalii vasculare, 783-784 leziuni, din reflux vezicoureteral, 785-786 burete medular, 783-784 displazic, multichistic, 783-784 ectopic, 782-783 embriologie, 778, 779 / boală, revărsate pleurale, 275-276 burete medular, 783-784 examen radioizotopic, în reflux vezicoureteral, 787

fibrom, 814-815 fiziologie, 781-782 hemangiom, 814-815 potcoavă, 782-783 infarct, 829 leiomiom, 814-815 leziuni, tratament, 171 medicamente care afectează, management perioperator, 14

displazic multichistic, 783-784 nefrom mezoblastic, 814-815 oncocitom, 814-815 polichistic, 782-784 chisturi simple, 783-784, 827-829 sarcom, 813-814 traumatisme, 806-808 tumori, 811-815

insuficienţă, cronică, transplant, 1077-1078 chimioterapie antimicrobiană, 78, 79 *c* suport nutriţional, 114

Rinoplastie, 981-982

Riquetsias, selecţia medicamentelor antimicrobiene, 760-761

Ritidectomie, 981-983

Rituximab în imunoterapia pasivă, 1062

Rizotomie în tratamentul durerii, 748 Genunchi(e), articulaţie a, artroplastie, totală, 935-936, 937 / leziuni unicompartimentale, 935-937, 901-903, 901 / cartilaj, 930-931 ligament, 929-931 menisc, 929-930 osteotomie tibială înaltă, 937 reconstrucţie ligament, 930-931 înlocuire totală, 935-937, 937 / sindroame dureroase, 929-931 care sunt atinse, la pacienţii pediatrici, 917 Scăderea presiunii normale de perfuzie, după rezecţia AVM, 741-742 Răguşeală, 212-213

RQ (cotient respirator), 96

RRC-S (Comitetul de Evaluare a Rezidenţiatului pentru Chirurgie), 5

Înroşirea feţei, în boala cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 653-654

Ruptura unui implant în augmentarea sânilor, 243-244

ligament transversal, 876-877 tendonul lui Ahile, 908-910

Rutina de spălare a mâinilor, în prevenirea infecţiilor rănilor, 16

S.

Sac lacrimal, infecţie, 767-768

Sacrum, fracturi, 880 Sacrocolpopexie abdominală, proceduri, prolaps, uterin, 850

vaginal, 850

Sală de aşteptare, proceduri de anestezie, 125 operaţii, ca sursă de infecţii nosocomiale, 63

Pregătirea pielii, în prevenirea infecţiilor rănilor, 16 proceduri de anestezie, 125 recuperare post-anestezie, 127-128 săruri biliare, 469-470

circulaţie enterohepatică, 470, 473 / funcţii, 470

primar, 470-471 secundar, 470-471

Salpingo-ooforectomie bilaterală, cancer ovarian, 865-866

endometrial, 856

endometrioză, 868-870

Sângerare. *Vezi şi* Controlul hemoragiei în şocul hipovolemic, 132 fisură anală, 614 gastrointestinal la pacienţii pediatrici.

1038

postmenopauză, 852-853 rectal, 586-588

colită ulcerativă, 590-591 fisuri anale la nou-născuţi, 1037-1038 hemoroizi interni, 611-612 uter anormal, 852-853 varice, 455-458, 456 *c*

Sânge, curba de disociere a oxihemoglobinei, 149, 149 /

întreg, transfuzie, 23

Recoltarea preoperatorie a probelor de la nou-născuţi, 1010-1011

teste oculte în hemoragiile gastrointestinale superioare, 424

vascularizaţie, anorect, 603-605 stomac, 413, 416 / intestin, subţire, 536, 537 / mare, 559-560, 560 / pancreas, 493, 494 /

transfuzie . *Vezi* Transfuzie, volumul de tratament în funcţie de vârstă, 10-10 *c*

Sarcoidul lui Boeck, 299-301

Sarcoame, definiţie, 1052

Ewing, 946 perete toracic osteogenic, 272-273 perete toracic, 271-273 prostată, 823 renal, 813-814

retroperitoneal, tratament, 1064-1066 ţesut moale, 1063-1066

uterin, 856

Saturaţia oxigenului din sânge, 149 *°C*

Schwannoame, 717-718

vestibular, 229, 723-724

vulvă, 840

SCI. *Vezi* Leziune a măduvei spinării (SCI) Secreţie inadecvată de hormon antidiuretic, fiziologie tubulară, 781-782, în intestinul subţire, 537-539

Secretina în testele funcţionale pancreatice exocrine, 507-508

Sectoare portale hepatice, 438

Sechestrare pulmonară, 290-291

Sedare, în stare conştientă, 118; hipertensiune intracraniană, 708-710; segmentarea motilităţii colonului, 560-562; siguranţa alimentaţiei enterale, 103; deficit de seleniu, 99

cerinţe, 99 *c*

Analiza spermei, 831-832

Seminom testicular, 824-826 Sinusuri paranazale, 199-203

Anatomie şi fiziologie, 199, 199 / Tulburări şi boli, 200-203 Periauricular, la copii, 1012 Scăderea senzaţiei, în boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 652-653

Sensibilitate abdominală, 394-395

la palparea unui nodul, 394-395 apendicită acută, 531-532 a unghiului costovertebral, 394-395 Septicemie, cateter care complică NPT, 111 controlul *c* în fistulele intestinului subţire, 552-553

efecte metabolice, 101-102, 103 / peritonită, tratament preoperator, 401-402 tratament operator, 401-402 post-splenectomie, 528-530 complicaţii, infecţii chirurgicale, 62, 62 / peritonită, 402-403

Septostomie atrială cu balon pentru transpoziţia arterelor majore, 342-343

Serii gastrointestinale superioare, adenocarcinom pancreatic, 509 evaluarea bolii esofagiene, 368 pseudochist pancreatic, 501-503 varice cu hemoragie acută, 455-456 Serom postoperator, 28

Seroasa peretelui intestinului subţire, 536-537 Şerpi, identificare, 72-73

marin, 728

muşcături de, 72-74

Constatări clinice, 73

neotrăvitor, 72

tratament, 73-74

otravă, 73

otrăvitor, 72-73

Piton, 72 Sesamoid al degetului mare de la picior, fractură, 913-914

Pseudoacalazie, 369-370 Pseudohipoparatiroidism, 240

Pseudolimfom gastric, 434-435

Pseudomixom peritoneal, 410-412 Pseudo-obstrucţie colonică, obstrucţie diferenţiată a intestinului gros, 566-567, 567 /

obstrucţie intestinală diferenţiată a intestinului subţire, 544-546

Pseudochist pancreatic, 501-504 complicaţii, 502-503 diagnostic diferenţial, 502-503 manifestări clinice, 501-503, 502 / prognostic, 503-504 ruptură, 502-503

tratament, 502-504

Pseudopseudohipoparatiroidism, 240

Pseudotumori ale vezicii urinare, 488

Sex, apă corporală totală asociată, 83 *c*

SGA (evaluare globală subiectivă), în evaluarea nutriţională, 95

Sialadenită, 205-207

Sialolitiază, 206-207

SIDA. *Vezi* Sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA)

Sifilis anorectal, 619-620

Sigmoidoscopie, 565

cancer colorectal, 571

Flexibil pentru cancerul colorectal, 571

Semnul(ele) Courvoisier în carcinomul capului pancreasului, 508

Cullen în pancreatită acută, 498-499; întreruperea gazelor, 390-393

Gray Turner, în pancreatită acută, 498-499 iliopsoas, 394-395

întreruperea colonului, în pancreatita acută, 498-499

Murphy, 394-395 obturator, 394-395

Prehn, în epididimită acută, 800-801 Thurston Holland, 914 semne vitale, monitorizare postoperatorie, 20

Sella turcica, tumori la copii, 737-738

Simpson, Sir James Y., 118

Sincopă cauzată de tumori cerebrale, 718-719

Sindactilie, chirurgie reconstructivă, 977-978 pentru arsuri netratate, 999

Sindrom(e), alcali din lapte, hiperparatiroidism diferenţiat, 272

Apert, 976-977 craniosinostoză, 735-736

buclă oarbă, 539-540 captivarea arterei poplitee, ischemie a membrelor inferioare, 660

Bannayan Riley Ruvalcaba, 580

Banti, hipertensiune portală, 453-454, copil zdruncinat, 739-740

Boerhaave, 382-383

Brown Séquard, 712-713, modele de accidentări, 874-875

Budd-Chiari, 463-465 hipertensiune portală, 453-454

carcinoid, cu tumori carcinoide pulmonare, 306-307

intestinul subţire, 557-558

Carney, ganglionii limfatici tiroidieni, 264 cauda equina, 712-713

prezentare clinică, 874-875 Chédiak-Higashi, 520 compartiment, 871-872 complex dureros regional, 715-7706 compresie a arterei nenominate, 362-363 conus medullaris, 712-713 măduva spinării, central, 712-713

modele de leziuni, 874-875 posterior, modele de leziuni, 874-875 sindrom coronarian acut (SCA), 311-312 Cowden, ganglioni limfatici tiroidieni, 228

Cronkhite Cañada, 580

de durere, 925-932

şold, 931-932 cot, 928-930 gât, 938-941 spate, 940-944 umăr, 925-929 picior, 948-950 genunchi, 929-931 deget albastru de la picior, 659 dermatologic, 1071 disc lombar, 941-943 dispnee acută (SDRA), 139-140 Felty, 524-525 hernie, 695

leziuni cerebrale traumatice, 704-705; imunodeficienţă dobândită (SIDA), suport nutriţional, 116; ischemie mezenterică, 668-669, 669 *;* sindrom Klippel-Trenaunay, varice, 681-682; sindrom Leriche, 652-653; sindrom de lob mijlociu, 293-294; sindrom Lynch, 568-569; sindrom Mallory-Weiss, 426-428; MEN. *Vezi* Sindroamele de neoplazie endocrină multiplă (MEN); sindrom mielodisplazic, 518-520; sindrom Nelson, care complică hipercortizolismul, 646-647

colon stâng mic neonatal, 1029-1030

neoplazie endocrină multiplă (MEN), hiperparatiroidism, 232-233 neuromiopatic, 1071 copil abuzat, 1049-1051 nerelaxare puborectală, 608 Ogilvie, obstrucţie diferenţiată a

intestinului gros, 566-567, 567 / ombilic ridat, 788-789 Paget-Schroetter, 676-677, 685-687 paraneoplazic, 1070-1071, 1071 *c* legat de cancerul pulmonar, 1070-1071

perineu descendent, 605-606 Pierre-Robin, 1017

Polonia, chirurgie reconstructivă, 977-978 polipoză juvenilă, 580

legat de MYH, 580 postcolecistectomie, 485-486 postcommoţie, 707 posttrombotic (PTS), 689-690 pronator, 993-994 Ramsey Hunt, 194-195 realimentare, în NPT, 107, 109 Rendu-Osler-Weber, 586 răspuns inflamator sistemic (SIRS), complicaţii ale infecţiilor chirurgicale, 60, 62 / furt subclavicular, 665-666 orificiu de ieşire toracic, 676-678 sepsis, complicaţii ale arsurilor, tratament, 185-187 Sipple, hiperparatiroidism, 232-233 dop meconial, 1029-1030 Tietze, 271 Treacher Collins, 977 tumoră mandibulară, hiperparatiroidism familial, 232-233 tunel carpian, 706-717, 993-994 eliberare endoscopică, 1002-1004 ulnară, 993-994

Turcot, 721 golire, care complică chirurgia ulcerului peptic, 420-421

vena cavă superioară, 284-285 Zollinger-Ellison, 421-423

Sinostoză coronală, 735

Am o radiografie topică, 735 sagitală, 735

Sinovita toxică a şoldului la copii, 920-921; sinovita tranzitorie a şoldului la copii, 920-921

Sinteza matricei în vindecarea rănilor, 41-42

Sinuzită fungică invazivă, 199-201, 200 *f* Siringom vulvar, 839

Siringomielie, în malformaţiile Chiari, 735, 734 *f*

Sirolimus, în transplantul de rinichi, 1074-1076 SIRS (sindromul de răspuns inflamator sistemic), care complică infecţiile chirurgicale, 60, 62 *f*

Sistem(e), *Suport Vital Avansat în Traumatisme* (ATLS), 153 bicarbonat/acid carbonic, pentru tamponarea ionilor de hidrogen, 89 cardiovascular, medicamente care afectează, management perioperatoriu, 12 endocrin, medicamente care afectează, management perioperatoriu, 13 stadializare, Ann Arbor, modificată, a limfomului Hodgkin, 1068 *Clasificarea Butchart* pentru mezoteliomul malign, 282 chirurgie a sistemului nervos central (SNC), 694-762 . *Vezi şi* Neurochirurgie complicaţii postoperatorii care afectează, 36-37 imagistică, 686-701 tehnici avansate, 699-701 tehnici de bază, 686-699 infecţii, neurochirurgie, 760-762 medicamente care afectează, management perioperatoriu, 1-4

tumori la copii, 735-739 pulmonare, medicamente care afectează, management perioperatoriu, 13 renale, adenilil ciclază, defectivă, pseudohipoparatiroidism, 278 medicamente care afectează, management perioperatoriu, 14 respiratorii, complicaţii postoperatorii care afectează, 30-31 leziuni cerebrale, 186-188 nou-născut, urgenţe

chirurgicale care afectează, 1016-1019 atrezie coanală, 1017 clasificare, 1016-1017 stenoză şi malacie traheală congenitală, 1017

eventraţie diafragmatică, 1018-1019 hernie, a foramenului Morgagni, 1018-1019

Diafragmă congenitală, 1017-1019, 1018 / Sindromul Pierre Robin, 1017 traumatism, 152-153 ureteropelvical, fiziologie, 781-782 venoasă portală, 438-468 Supraîncărcare volumică, 85

insuficienţă ventriculară cronică, transplant de inimă, 331-332

Societatea de Anestezie Ambulatorie (SAMBA), despre greaţa şi vărsăturile postoperatorii, 128

Sodiu, absorbţie în intestinul subţire, 538-539

deficit care complică NPT, 111 *c* exces care complică NPT, 111 *c*

tulburări, 86

Soluţie cristaloidă pentru şoc hipovolemic

133

Lactatul Ringer, pentru şoc hipovolemic, 133

Soluţie salină cristaloidă izotonică, în tratamentul arsurilor, 183-184 Somatostatină, pentru varice cu hemoragie acută, 456-458

Somatostatinom, 514

Sondă(e) de gastrostomie permanentă(e) pentru alimentaţie enterală, 104; sondă(e) de jejunostomie permanentă(e) pentru alimentaţie enterală, 104

nazoenteral(e), duodenal(e), pentru alimentaţie enterală, 104

În evaluarea hemoragiilor gastrointestinale acute inferioare, 586 pentru alimentaţia enterală, 104 jejunală, pentru alimentaţia enterală, 104 Sonografie. *Vezi* Ecografie. Sufluri în boala obstructivă cronică a extremităţilor inferioare, 652-653. Suport circulator mecanic, 334-336. Suport nutriţional la domiciliu (SNO), 110

formular de monitorizare de laborator, 113 / pelvin, anatomie, 850 /

Sorafenib, în terapia ţintită, 1058-1059 pentru carcinomul renal, 813-814

SSI (infecţii ale locului chirurgical), 65-66, 65 *c*

Stafilococul auriu rezistent la meticilină (MRSA), 78

Hemoragie subarahnoidiană, cauzată de ruptura anevrismelor arterei cerebrale, 740-741, 741 /

traumatic, 707

Artera subclaviculară, anevrisme, 675 leziuni, tratament, 161

Hematom subdural, acut, 705-769, 769 / cronic, 769, 769 /

Subluxaţia tendonului peronier, 909-910 Submucoasa peretelui intestinului subţire, 541-542

Aspiraţie gastrică pentru pancreatită acută,

499-500

Sugiura Futugawa, procedură pentru varice non-hemoragice, 461-462 adenocarcinom renal, 813-814 tratament ţintit, 1058-1059

Sulfadiazină de argint, pentru tratamentul arsurilor, 184-185

Superinfecţie care complică infecţiile chirurgicale, 60

Definiţia supravieţuirii specifice bolii, 1052-1053

general, definiţie, 1052-1053 liber de boală la distanţă, definiţie, 1052-1053

Fracturi ale procesului supracondilian al humerusului, pacienţi pediatrici, 914-915 tratament, 884-886

Adrenalectomie laparoscopică, feocromocitom, 643

Hiperaldosteronism primar, 640-641 tumori suprarenale, 637 sindrom Cushing, 646-648 subtotal pentru feocromocitom, 643-644 substanţe ale grupei sanguine în sucul gastric, 414-415

Suturi, sârmă de oţel inoxidabil, 47 pentru răni acute, 47 catgut, pentru răni acute, 47 sintetice absorbabile, pentru răni acute, 47

mătase, pentru răni acute, 47

T.

T (tumoară), stadiu, cancer, al glandei salivare, 223 *c*

al cavităţii bucale, 219 *c* hipofaringian, 222 *c* laringian, 221 *c* orofaringian, 219 *c*

Consumul de tutun, *vezi* Fumatul

Fumat, abstinenţa din cauza bolilor vasculare periferice, 654-655

cancer pulmonar, 300-301

Talamotomie, boala Parkinson, 749-750 tremor esenţial, 750-751

Talasemie majoră, 522

Tal, anatomie, 909-910

fracturi, 909-911 luxaţie totală, 910-911

Tamoxifen pentru cancerul de sân, 1059-1060 curativ, 256-257 bărbaţi, 261-262

metastatic, 258 *c* paliativ, 258

Empachetare, cu balon, pentru varice cu sângerare acută, 457-458, 457 /

leziune miocardică închisă, 165

Tahicardie, tratament, 135

Taxani pentru cancerul de sân, 255-257 Tehnică(e), tratament deschis (uscat) al locului donator de grefă de piele, 954-955 aseptic în prevenirea infecţiilor rănilor, 17

Înlocuirea rădăcinii aortice Bentall pentru disecţia aortică, 331-332, 332 / Bevan pentru repararea herniei inghinale prin alunecare, 631-632 transplant cardiac biatrial, 333-334 tratament închis (umed) al locului donator cu grefă de piele, 954-955 computerizat cu ghidaj stereotactic cu ac nuclear, în diagnosticul cancerului de sân, 288-289

ablaţie, embolizare arterială pentru cancer hepatic, 448-449 endometrială, prin intermediul laserului histeroscopic NC-YAG, pentru sângerări uterine anormale, 853-854 injecţie cu etanol, pentru cancer hepatic, 447-448 radiofrecvenţă, cancer hepatic, 448-449 neoplasme metastatice ale ficatului, 450 expansiune a pielii în reabilitarea arsurilor, 188

La Roque pentru repararea herniei inghinale prin alunecare, 631-632

închiderea chirurgicală a plăgilor, 47-49 sutura în îngrijirea rănilor, 1

Tehnologii de reproducere asistată, 832-833 ETE (cheltuieli energetice totale), calcul, 96, 97 *c* Ţesuturi moi, leziuni, chirurgie plastică, 970-972 mână, infecţii necrozante, 996-997 sarcoame, 1063-1066

Telangiectazii hemoragice ereditare, 586 tratament, 985

Teleterapie, 1060-1061 Tremor, esenţial, 750-752

Boala Parkinson, 749-750

Temsirolimus pentru adenocarcinom renal, 813-814

Tendinită, biceps, 926-927

a coafei rotatorilor, 925-927

Tendon(e), tendonul lui Ahile, ruptură, articulaţia 908-910, cvadricepsul 626-627, ruptură, mâinile 903, 986-988, 989 / afecţiuni, 990-992

infecţios, 995-997

peroneal, subluxaţie, 909-910 transferuri, pentru disfuncţie motorie datorată leziunilor nervoase, 994-995

Tendinită de şold, 931-932

Tenorafie pentru afecţiuni ale tendoanelor mâinii, 991, 991 /

Tenosinovita De Quervain, 992 stenoză, 992 piogenă a tendoanelor flexoare ale mâinii, 995-997

Tensiune, măsurarea oxigenului în determinarea nivelului de amputare, 661 pneumotorax a, 154

uşurare, 154, 155 /

traumatism toracic, 164

Teoria canalului comun în patogeneza pancreatitei, 496-497

Terapia triplă H pentru vasospasmul în anevrismele arterelor cerebrale, 741-742

limbajului pentru paralizia corzilor vocale, 213-214

radiografic pentru carcinomul bazocelular, 969-971

Teratom, 1048-1049 cervical, 1048-1049 imatur, 865 mediastinal, 1048 sacrococcigian, 1048

Terlipresină pentru varice cu sângerare acută, 456-457

Leziuni termice, 181-192; degerături, 189-191; leziuni electrice, 188-189; fiziopatologie, 182-183; insolaţie, 189-190; hipotermie accidentală, 190-192; patologie, 182-183; arsuri, 181-188 . *Vezi şi* Arsuri; suport nutriţional, 113-114; arsuri, mână, 998-999; ochi, 773

Testicule, anatomie, 781-782 anomalii, 789-791 biopsie, în infertilitatea masculină, 831-832 embriologie, 778-781, 780 / leziuni, 810-812 necoborâte, 790-791, 1041-1043 la copii, 1041-1043 torsiune, 1042-1043 tumori, 824-826, 825 corhiectomie inghinală pentru, *824-825*

Înlocuitor de testosteron pentru impotenţă, 834-835

Tetanie hipoparatiroidiană acută, 239-240 Tetanos, 70-71

Imunizare şi profilaxie, 70 /

Tetralogia lui Fallot, 339-341, 340 *c*

Tibie, defecte segmentare, reconstrucţie, 979-980

axă, fractură, 904-906, 906 /

fracturi, la pacienţii pediatrici, 916-917 platou, fractură, 903-905, 904 / osteomielită, reconstrucţie, 979-980 timp de tranzit orocecal, 537-538 „Ţara nimănui", 986-987, 988 / Febră tifoidă, leziuni intestinale, 550-551 Timectomie pentru timoame, 287-289 Timoame, 287-289 Scală timpanică, 193

Timpanostomie şi miringotomie pentru otita medie, 197

Furtună tiroidiană, pacienţi chirurgicali, 19 prevenţie, 263

Tiroidectomie, cancer tiroidian, 230-231

Subtotal pentru hipertiroidism, 226-228 Tiroidă, hormon stimulator, tumori pituitare care secretă, 730-731 diagnostic, 732

Tiroidită, 229-230

Riedel, 229 subacută, 229 supurativă acută, 229

Tiroplastie pentru paralizia corzilor vocale, 213-215

Tireotoxicoză, 224-228. *Vezi şi* Manifestări clinice ale hipertiroidismului, 224-226 pacienţi chirurgicali, 19

Tiroxina (T4), formarea, 224

Stadializare TNM, carcinom renal,

813 *c.*

cancer, anal, 623, 623 *c*

colorectal, 576-577, 576 *c*

cap şi gât, 216-218, 218 *c* , 219 *c* esofagian, 380-381, 382 *c* mamar, 248-250, 253 *c* pulmonar, 303, 304 *c*

Carcinom hepatocelular, 445 Mezoteliom malign, 282 *c* Gleznă, anatomie, 905-907

lacrimă, 907-908

fractură, 905-908

Ruptură de tendon achilian, 908-910 subluxaţie de tendon peronier, 909-910 Tomografie computerizată, fluorodeoxiglucoză cu emisie de pozitroni (FDG-PET), pentru cancerul pulmonar, 303

Spectroscopia de emisie de pozitroni cu 18F-fluorodeoxiglucoză (FDG-PET), 303

în diagnosticul cancerului de cap şi gât, 216-217

Tomografie computerizată (CT), abdomen acut, 397

abces(e), hepatic(e), 467-468 intraperitoneal(e), 405-406 adenocarcinom pancreatic, 509 renal, 812, 812 /

anevrisme aortice abdominale, 671, 671 / biopsie ghidată a sistemului nervos central, 700

cap, în traumatisme cranio-cerebrale, 702-703, 703 /

cancer(e), al intestinului gros, 572-573, 573 / al vezicii urinare, 817-819, 819 / ficat, 445-446 plămân, 302-303

carcinom de prostată, 821 coledocolitiază, 484-485 substanţă de contrast amplificată, în diagnosticul anevrismului toracic, 328-329, 329 / tomografie computerizată cu emisie de fotoni unici (SPECT), a sistemului nervos central, 700-701 disecţie de aortă, 330-331 diverticulită, 583-584, 584 / boală degenerativă a măduvei spinării, cervicală, 753-754

lombar, 755

esofagian, 368-369

enterită regională, 548-549, 548 / spirală, apendicită acută, 531-532 tromboembolism pulmonar, 687-688, 688 / stare alterată de conştienţă, 694 intestin gros, 564

leziune aortică toracică închisă, 176, 176 / a măduvei spinării, 713-714, 713 / localizarea adenomului producător de aldosteron, 639-640 feocromocitom, 642 masă adrenală, 637 malformaţii arteriovenoase, 742-743 neoplasme metastatice ale ficatului, 449-450 ocluzie vasculară mezenterică, 554-555 pancreatită acută, 498-499 patologie toracică, 269 perfuzie a sistemului nervos central, 700-701 calcul ureteral, 804-805, 805 / pseudochist pancreatic, 501-502, 502 / sindrom Cushing, 646-647

Zollinger-Ellison, 422-423 sistem nervos central, 686-701 tehnici avansate, 700-701 tehnici de bază, 697-698, 699 / traumatisme abdominale, 168, 169 *c* hepatice, 443 renale, 807-808

tumori, tumori biliare maligne, 487-488 tumori cerebrale, 719 tumori mediastinale neurogene, 286 uropatie obstructivă, 792-793

Tomografie cu emisie de pozitroni (PET), diagnosticul cancerului de cap şi gât, 216-217, 218 / epilepsie refractară, 746 evaluarea, boli esofagiene, 368-369 patologie toracică, 270 intestin gros, 564 sistem nervos central, 700-701

Tonometrie, 763 Toracic(e), empiem, 275-278 bacteriologie, 276 diagnostic, 276 faze, 275-276 post-lobectomie, tratament, 277-278, 278 / post-pneumonectomie, 277-278, 278 / , 279 / simptome, 276

tratament, 276-278, 277 /

obiective, 276

leziuni, 162-166 bronhie, 163 spaţiu pleural, 163-164 leziune pulmonară, 164 deces, 162 perete toracic, 163 trahee, 163 traumatisme cardiace, 164, 165 / ale canalului toracic, 165 diafragmatice, 166 esofagiene, 165 pericardice, 165

Toracoscopia, în evaluarea bolilor esofagiene, 368-369

Toracostomie cu tub, 162-163 hemotorax sau pneumotorax, 163-164 lacerații pulmonare, 164

Toracostomie în camera de gardă, 157, 157 / Torace, evazare, 139

rănile pe care le provoacă, 154, 155 /

pâlnie, la pacienţii pediatrici, 1014-1016, 1016 /

pe chilă, 1015-1017, 1016 /

la pacienţii pediatrici, 1015-1017, 1016 / boli, studii de diagnostic, 268-270 instabil, 139

efecte ventilatorie, 163 leziuni care cauzează, 154, 156 / malignităţi, chirurgie toracoscopică video-asistată în diagnostic, 268-269 secţiune transversală, 264 / aspiraţia plăgii, 164 traumatisme, 162-166 . *Vezi şi* Leziuni toracice

Furtună tiroidiană, pacienţi chirurgicali, 19 prevenţie, 227-228

Garou pentru controlul hemoragic în şocul hipovolemic, 132

Torsiune, anexe testiculare, 830-831 cordon spermatic, 830-831 epiploon, 412 testicular, 789-790, 1042-1043

Torticolis la copii, 1013-1014 Tuse care induce durere în abdomenul acut, 393-394

NPT. *Vezi* Nutriţie parenterală totală (NPT). Tracţiune cervicală pentru leziuni ale măduvei spinării, 714

fracturi halo pentru fracturi spinale, 876-878 fracturi, ale diafizei femurale, 900 spinală, 876-878

Tract(e), biliar(e), 469-492

anatomie, 469,47 *1f* atrezie la copii, 1038-1039 embriologie, 469,470 *f* fiziologie, 469-472 flux biliar, 469-470 icter, 472-475 leziuni, tratament, 170 tulburări la copii, 1038-1040

gastrointestinal. *Vezi şi* organe specifice, de ex. Esofag; Stomac; Intestin

anomalii la pacienţii pediatrici, 1032-1038

îngrijire postoperatorie, 23 vindecarea rănilor, 43 corpuri străine la pacienţi pediatrici, 1038

Decompresie pentru nou-născuţi chirurgicali, 1010-1011

duplicaţii la pacienţii pediatrici, 1034-1035, 1034 *şi următoarele*

boală, suport nutriţional, 115 hemoragie la pacienţii pediatrici, 1036-1038

hemoragie inferioară acută, leziuni 586-588, congenitale la copii, 1021-1033

tratament, 170 medicamente care afectează, management perioperator, 14 motilitate, complicaţii postoperatorii care afectează, 34-35 hemoragie superioară, 424-436, 425 *c* tumori stromale, 434-435

intestin subţire, 556-557 genital, feminin. *Vezi* Tractul reproducător feminin

genitourinar. *Vezi şi* Anatomia tractului urinar, 780-782; anomalii de dezvoltare, 782-792

scrotal, 789-790

Penil, 788-790 reflux vezicoureteral, 785-788 . *Vezi şi* reflux vezicoureteral

renală, 782-784

testicular, 789-791 ureteral, 783-785 uretral, 788-790 vezică urinară, 787-789 calculi, 802-807 embriologie, 778-781, 779 *f* , 780 *f* fiziologie, 781-783 leziuni dobândite, 791-797

stenoză ureterală, 793

uretral, 795-796

fibroză retroperitoneală, 793-794 hematurie, 795-797 hiperplazie benignă de prostată, 796 obstrucţie a articulaţiei *ureteropelvine* , 793

uropatie obstructivă, 791-793

leziuni, tratament, 171-172

traumă, 806-812

tumori, 811-826

iliopubian, 626-627

anatomie reproductivă feminină, 836-837 embriologie, 836-837

inferior . *Vezi şi* Cervix; Vagin; Vulvă

tulburări, 837-852 mai sus . *Vezi şi* Ovare; Trompe uterine; Uter

tulburări, 852-870

sinus, dermal, 733-734

care complică infecţiile chirurgicale, 60 complicaţii urinare, postoperatorii care afectează, 36

fistulă, semne şi simptome, 851

tratament, 851

infecţii, 796-802

abces perinefric, 799-800

renală, 799-800

cistită, 799-800

clasificare, 796-797

epididimită acută, 800-801 factori predispozanţi, 796-797 instrumentaţie urologică sau intervenţie chirurgicală, 796-798

necroză papilară, 798-800

pielonefrită, acută, 797-799 cronică, 798-799 emfizematoasă, 798-799

postoperator, 36

prostatită, 800-801

tuberculoză, 801-802

Transecţie subpială multiplă pentru epilepsie refractară, 747

Transfuzie masivă, 156

tratamentul, 23-25 activatori ai hematocritului, 134 *c* anemie hemolitică non-sferocitară ereditară, 522

şoc hipovolemic, 133 crioprecipitat, 25 globule roşii, 24

congelat deglicerolat, 24

iradiat, 24

spălare, 24

număr redus de leucocite, 24 granulocite, 25 sângerări gastrointestinale superioare, 425-436

trombocite, 24

plasmă proaspătă congelată, 24 postoperator, 23-25 riscuri conexe, 156 sânge integral, 23

Transplantare, 1072-1086

a organelor solide, suport nutriţional, 116 Transpoziţia arterelor majore, 341-343, 342 /

Transureteroureterostomie, pentru traumatisme ureterale, 808-809

Trahee, corpuri străine la pacienţii pediatrici, 1037-1038

Stenoză congenitală, 1017

leziuni, traumatisme cervicale, 161

tratament, 161 traumatisme toracice, 163

Traheobronşită chimică la un pacient cu arsuri, 187-188

Ecocardiografia traheoesofagiană (ETE), diagnosticul disecţiei de aortă, 330-331

Regurgitare mitrală, 317-319 Traheomalacie congenitală, 1017 Traheostomie pentru intubaţie, 141

Transplant de inimă, 331-335, 1080-1081

îngrijire ulterioară, 1081

criterii pentru, excludere, 333, 333 *c*

includere, 333

de organe, 1072-1086 inimă, 331-335 . *Vezi şi* Inimă, transplant

plămân, 1081, 1082-1083 ficat, 1082-1086 . *Vezi şi* Hepatic, transplant

cancer hepatic primar, 447-448 varice non-hemoragice, 459-460 intestin subţire pentru sindromul intestinului scurt, 542

pancreatic, 1086

plămân, 1082-1083 rinichi, 1072-1081 . *Vezi şi* Renal, transplant

Suport nutriţional pentru beneficiari, 116 indicaţii, 331-333

imunosupresie ulterioară, 333-334, 1081 protocol de alocare, 333, 333 rezultate *c* , 333-335

selecţia donatorului, 1080-1081

receptor, 1081

tehnica chirurgicală, 333-334, 1081, 1082 / Tulburări autoimune, splină, 522 splenectomie, 515-516

celule eritrocitare, splină, 520-522

splenectomie, 515-516

fosfor, 88

metabolismul splinei, 519-520

acid-bazic mixt, 91

mişcare, tratament chirurgical,

749-752

vasoconstrictoare, 675-677

volum, 84-86

Trastuzumab pentru cancerul de sân, 296,

1058-1059

Tratament(e), anticorpi monoclonali în transplantul de rinichi, 1075-1076
antimicobacterieni, 81

antifungic, 80-81 antimicrobian pentru infecţii chirurgicale, 63

Bisfosfat pentru cancerul de sân metastatic, 298

complementar, definiţie, 1054-1055 chimioterapie ca, 1056-1057, 1056 *c* cu fluide, 91-92

pancreatită acută, 499-500; tratamentul arsurilor, 183-185; desincronizare cardiacă, pentru insuficienţă cardiacă, 332

regizat, 1057-1059

cancer, sân, curativ, 255-257 paliativ, 257-258 plămân, 306

Expunere, în îngrijirea arsurilor, 184-185

endocrine pentru cancerul de sân, la bărbaţi, 261-262

endovascular, traumatism vascular, 177, 177 /

pentru boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 655-656, 656 / , 657 /

Terapia rănilor cu presiune negativă (NPWT), 49, 49 / hormonală, 1058-1060

cancer la sân, curativ, 256-257 paliativ, 258

crip torquidi saint, 790-791 sângerări uterine anormale, 853-854 tumori, 1058-1060

injecţie cu corticosteroizi pentru cheloizi, 961-963 laser, pentru boli oculare, 776-777 neocomplementar, cancer, al intestinului gros, 574-575

mamar, 256-257

Nutriţie enterală, 102-106; beneficii, 102-103; complicaţii, 105, 110 *;* diferenţa dintre nutriţia parenterală, 102; contraindicaţii, 104; formule, 104, 105 *;* implementare, 104; indicaţii, 103

iniţierea administrării, 104 metode de administrare, 104 monitorizarea administrării, 104 oxigen în tratamentul arsurilor, 187-188

pentru conservarea sânilor în cancerul de sân, 295

Privarea de androgeni pentru carcinomul prostatic, 822-823

regional, 1057-1058

Coarctaţie aortică transcateter, 361-362. Traumatisme abdominale, 166-172 *. Vezi şi* Leziuni abdominale

istoric chirurgical, 2

Îngrijire instituţională, niveluri, 153

şoc, compresie cardiacă, 158 cardiogen, 158 hipovolemic, 157 neurogen, 158

canal biliar, 489-490

craniocerebral, 701-710 *. Vezi şi* Craniocerebral, clasificări ale traumatismelor, 701-702 epidemiologie, 701-702

Scala Glasgow pentru comă, 702-703 fiziopatologie, 701-703 imagistică diagnostică, 702-705, 703 / leziuni specifice, tratament chirurgical, 704-707

Tipare clinice ale leziunilor, 704-705 care nu necesită tratament chirurgical imediat, 707-708

rezultate ulterioare, 709-710 sindroame de hernie, 704-705 tratament medical ulterior, 707-710 evaluare clinică, 702-703

gât, 185-188 . *Vezi şi* Leziuni ale gâtului

efecte metabolice, 101, 102 / epidemiologie, 152 scrotal, 810-812

splenic, splenectomie, 515-516 evaluare, 153-158

circulaţie, 155-156 dizabilitate neurologică, 156-157 sondaj, primar, 153-158 secundar, 159

studii de, imagistică, 159 laborator, 158 expunere/mediu, 156 modele de leziuni, 159 respiraţie, 154-155 căi respiratorii, 153, 154 / genitourinar, 806-812 hepatic, 442-444 instabilitate carpiană, 894-895 laringian, 211-212 mână, leziuni prin strivire, 1000-1001 major, suport nutriţional, 116 măduva spinării cervicală, 875-879 ocular, 774-775 perete abdominal, 636 pediatric, 739-740 penian, 810-811

renală, 806-808

supravieţuire ulterioară, predicţie, 151 testicular, 810-812

Toracic, 162-166 . *Vezi şi* Toracic,

Leziuni

Zgârieturi în piept, 139 tratament, 152-180 . *Vezi şi* Leziuni, tratament

Îngrijire pre-spitalicească şi măsuri imediate, 153

faza de resuscitare, 157-158

priorităţi de tratament, 159 toracostomie în departamentul de urgenţă, 157, 157 /

ureteral, 807-810 uretral, 810-811 evaluare ghidată prin sonografie, 159. *Vezi* Examinarea FAST

vascular, 173-178 . *Vezi şi* Leziuni vasculare

vezică urinară, 809-810

Triada Charcot în colangită, 483

Evenimentul de hernie cerebrală cauzat de sindromul Cushing, 704-705

Virchow în tromboza venoasă profundă,

682-683

Tricoepiteliom vulvar, 839

Triglicillizină vasopresină, pentru varice cu sângerare acută, 456-457

Trigonocefalie, 735

Triiodotironina (T3), formare, 224 Tripanosomiază americană, 368-369

Tripsina în patogeneza pancreatitei

496-497

Boala trofoblastică gestaţională, 856-859. *Vezi şi* Boala trofoblastică gestaţională

Trohanter mare, fractură, 898-899 trohanter mic, fractură, 898-899

Trombectomie venoasă, pentru tromboză venoasă profundă, 684

Tromb intraluminal, tratament, angiografie, 700-701

hemoroizi intravasculari acuti în hemoroizii externi, 611-612

Tromboangiită obliterantă, ischemie a membrelor inferioare, 660

Tromboembolism pulmonar, 676-689 Tromboembolism, amputaţi, 662

revărsate pleurale, 275-276 post-splenectomie, 529-530 pulmonare, 676-689 risc operator, 14

Tromboflebită, celulită diferenţiată, 67 septică, 689-690

superficială, 688-690 toracoepigastrică, venă, 271

Trusou, 689-690

Tromboliza cauzată de tromboembolism pulmonar,

687-688

Tromboză arterială, boală ocluzivă acută a extremităţii inferioare, 658-659 mezenterică, 553-554

a venei, axilar-subclaviculară, 685-687, 7676 / splenic, 463-464, 525 hepatic, hipertensiune portală, 453-454 mezenteric, 553-554

hipertensiune portală, hipertensiune portală, 452-453 hipertensiune portală profundă (TVP), 682-685 diagnostic diferenţial, 683-684 factori de risc, 682-683 manifestări clinice, 682-684 prevenţie, 684-685 tratament, 683-684

renală, 829

prin efort, 685-687, 7676 /

Trompele uterine, boli şi afecţiuni

859-862

benign, 859-861 infertilitate atribuită, 859 malign, 861

sarcină ectopică, 859-861

fertilizare *in vitro ,* pentru infertilitate atribuită bolii, 859

ligatură pentru contracepţie, 860-861 Trousseau, tromboflebită a, 689-690 TSF (pliu cutanat triceps), în evaluarea nutriţională, 108

Tuberculoză, 294-296

genitourinar, 801-802

intestinal, 550-551

enterită regională diferenţiată,

548-549

teste cutanate, 268

tratament, 81

uretrală, 801

Tuboplastie pentru infertilitate atribuită unei boli a trompelor uterine, 859

Tubuli mezonefrici, 778, 779 /

Tumoră(i) adenoscuamoasă(e) pulmonară(e), 301-302

Anale, 622-623

apendice, 534-535

Buschke Lowenstein, 621 canal anal, 623-625 carcinoid(e), 1052

apendice, 534-535

duoden, 436-437

intestin subţire, 556-558 intestin gros, 581

pulmonar, 306-308, 307 *c*

cavitatea endodermică, 865

Telefoane mobile, de la Sertoli Leydig, 865

clar, ovarian, 865

celule insulare pancreatice, 511-514 . *Vezi şi* Celule insulare pancreatice, tumori ale

giganţi ţinându-se de mână, 1000

cerebral, 718-728 . *Vezi şi* Creier, tumori

canal biliar, benign, 488 malign, 486-488 conjunctival, 775-776 al plexului coroidian, 722-723

copii, 738-739

diafragmatic, 387-388

epiploic, 412

esofagian, 379-383

benign, 379-381,441 /

malign, 380-383, 381 /

măduva spinării/măduva spinării, 727-730 . *Vezi şi* Spinal, tumori

copii, 738-739

splendid, 525

splenectomie, 516 /

punere în scenă, 1052-1053

stromal, cordon sexual, 865 gastrointestinal (GIST), 434-435 colorectal, 581 intestin subţire (GIST), 556-557 pleurală fibroasă localizată, 281 filode, mamare, 241-242 glandă(e), salivară, 221-223

tiroidă, benignă, 229-230 malignă, 229-232 glomus, al mâinii, 1000 gradare, 1052 metastatică hepatică, 448-450 imunosupresie indusă, 1063 intestin subţire, 556-558 intraoculară, 775-777

Tumoră(i), malignă(e) a tecii nervului periferic, 717-718 markeri ai cancerului hepatic, 446-447 triada masei anexiale, 862-864, 864 *c* feocromocitom medular suprarenal, 640-644 . *Vezi şi* Feocromocitom

mucinos ovarian, 865 nervi periferici, 717-718 neuroectodermal primitiv, 722 neurogen, mediastinal, 286-287 perete toracic, 271-272

copilărie, 1044-1050

în regiunea pineală, 737-738

non-seminomatos, testicular, 824-825 nomenclatură, 1052-1053 obstrucţie a intestinului subţire, 542 ocular, 775-777 orbital, 776-777

os, 943-947 . *Vezi şi* Oase, tumori ale peretelui abdominal, 636

peretele toracic, 271-273 scheletic, benign, 271-272 malign, 271-273 metastatic, 272-273 ţesut moale, benign, 271-272 malign, 271-272

pelvis, renal, 814-817 calice, 814-817

penian, 825-826 perianal, 622-623 peritoneal, 410-412 piele, 963-971 . *Vezi şi* Piele, tumori pineale, 722

glande pituitare, 728-732 . *Vezi şi* glande pituitare, tumori

stereotactic, boala Parkinson, 749-750

Tehnici, 751-752; Leziuni ale măduvei spinării, 711-714 . *Vezi şi* Leziuni ale măduvei spinării (SCI)

care secretă hormonul de creştere, 730-731

Diagnostic de laborator, 731-732 tumori ale măduvei spinării/măduvei spinării, 727-730 . *Vezi şi* Tumori spinale

pleural, 281-282 plex coroidian, 722-723 copii, 738-739

pulmonar, 300-309 . *Vezi şi* Cancer pulmonar neobişnuit, 306-308

chistic, pancreatic, 510-511 rectal, tratament, 573-575 regiunea pineală la copii, 737-738 renal, 811-815 selar la copii, 737-738 seros ovarian, 865 suprarenal, carcinoame adrenocorticale, 648-649 feminizant, 648 incidentaloame, 649-650, 649 *virilizant* , 647-648

testicular, 824-826, 825 tract *genital* inferior, examinare, 837-839 genitourinar, 811-826

ureteral, 816-817

uretral, 823-824

teacă nervoasă, 723-724 vasele cutanate, 965-968 vezica urinară, 817-821

benign, 488

Warthin, 221-222

Tunel carpian, 987-988, 988 /

SAU

Ulceraţie, dermatită cronică de radiaţii, 968-969

picior diabetic, 949-950

Ulcere, anale, 613-615, 613 / anastomotice, complicaţii ale chirurgiei ulcerului peptic, 420-421 arteriale, cicatrici, 45 corneene, 765-767

Ondularea, care complică arsurile, tratament, 186-187

Cushing, 430-431

decubit, vindecare, 46

chirurgie plastică, 979-981

tratament, 49

duodenal, 417-422 . *Vezi şi* Duoden, boli şi afecţiuni, ulcere precum

Complicaţii stomacale ale chirurgiei ulcerului peptic, 420-421 gastric, 422-424

Complicaţii gastroduodenale ale arsurilor, tratament, 186-187; hemoragii, 425-436

ischemic, cicatricial, 45 boală cronică ocluzivă a extremităţilor inferioare, 653-654

marginal, care complică chirurgia ulcerului peptic, 420-421 peptic, 416-418

colecistită acută diferenţiată, acută, 479-480

hemoragie, 425-437 obstrucţie pilorică, 427-429 perforaţie, 428-430

perianal, 621

din cauza stresului, 429-431, 430 /

care nu se vindecă în boala ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 652-653

Firele de păr creţ care complică arsurile, tratament, 186-187

venos, cicatrici, 45

Ulnă, axis, fracturi, 888-890 proximal, fracturi, 887-888, 888 /

Ulnar, nerv, imobilizare, 706-718 compresie, 993-994 neurită, cauzată de lepră, 996-997 senzaţie la nivelul mâinii, 987-988, 990 /

Ecografie Doppler în bolile cerebrovasculare, 663-665 duplex color în anevrismele arteriale periferice, 674 diagnosticul trombozei venoase profunde, 683-684

boală ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 653-654 insuficienţă venoasă cronică, 690 tromboză venoasă axilo-subclaviculară,

venos, pentru limfedem, 691-692 endorectal pentru cancer rectal, 573-574 endoscopic, în evaluarea bolilor esofagiene, 368 transrectal, evaluarea incontinenţei, 605-606

evaluarea infertilităţii masculine,

831-832

transvaginal, în sângerări uterine anormale, 852-853

Ecografie, abdomen acut, 397 abces(e), hepatic(e), 467-468 intraperitoneal(e), 405-406 adenocarcinom renal, 812 anevrisme aortice abdominale, 671 artrită septică a şoldului la copii, 919-920

atrezie biliară la pacienţii pediatrici,

1039

cancer(uri), vezică urinară, 818-819 ficat, 445-446

colecistită acută, 479-480 coledocolitiază, 484-485 diagnosticul cancerului de sân, 248-250 Doppler în bolile cerebrovasculare, 663-665

duplex, color, anevrisme arteriale periferice, 674

boală ocluzivă cronică a extremităţilor inferioare, 653-654 diagnosticul trombozei venoase profunde, 683-684

fluxul de culoare, în diagnosticul traumatismelor vasculare, 175-176

insuficienţă venoasă cronică, 690 limfedem, 691-692 tromboză venoasă axilar-subclaviculară, 685 endorectal pentru cancer rectal, 573-574 evaluare endoscopică a bolilor esofagiene, 368

examinarea arborelui biliar, 472-474 mamar automat, 248-250 pseudochist pancreatic, 501-502 sistem nervos central, 697-698 transrectal, carcinom de prostată, 821 evaluarea incontinenţei, 605-606 infertilitate masculină, 831-832 transvaginal, sarcină ectopică, 859-860 sângerări uterine anormale, 852-853 mase anexiale persistente, 862-864, 864 /

traumatism hepatic, 443

ureteral, 808-809

Tumori biliare maligne, 487-488; uropatie obstructivă, 792-793; evaluare focalizată pentru traume, 158-159 . *Vezi şi* Examinarea FAST

Hernii ombilicale, adulţi, 632-633, pacienţi pediatrici, 1042-1043

Unguent cu nitroglicerină, pentru ulcerul fisurii anale, 182-183

Union, Internationale Contre le Cancer (UICC), tumor staging system, 1052-1053

intramedular pentru fractura diafizei femurale, 900-901

fiziologie ureterovezicală, 781-783

Infecţii ale unghiilor, 995-996, 996 / infecţii, 995-996, 996 /

UP3. *Vezi* Uvulopalatofaringoplastie (UP3)

Ureter(e), anatomie, 780-781

anomalii, 783-785, 784 /

modificări ale uropatiei obstructive, 791-792 diviziune pentru traumatisme ureterale, 808-809 duplicaţie, 784, 784 /

stenoză, 793 leziuni, 807-810

tratament, 172

obstrucţie congenitală, 783-784

orificiu ectopic, 784

rezecţie pentru traumatisme ureterale, 808-809 tumori, 816-817

Ureterocel, 785

Ureteroureterostomie pentru traumatisme ureterale, 808-809

Uretra, anatomie, 780-781

anomalii, 788-790

bulbomembranos, 824

bulbos, 810-811

modificări ale uropatiei obstructive, 791-792

diverticul, 789-790

embriologie, 778, 779 /

stenoză, 789-790, 795-796 hiperplazie benignă de prostată diferenţiată, 794-795

feminin, caruncula, 829-830

diverticul, 829-831

inflamaţie, 829-830

leziuni, 810-811

tratament, 171

masculin, condilom acuminat,

833-834

membranos, 810-811

pendul, 810-811

tumori, 823-824

Uretrita la femei, 829-830

Uretroplastie pentru uropatie obstructivă, 792

Uretrotomie pentru uropatie obstructivă, 792 Urgențe, ortopedice, 871-873

proceduri chirurgicale respiratorii la nou-născuți

1016-1017, 1019 și următoarele

Tract urinar. *Vezi și* Tract urinar, complicații postoperatorii care afectează

36

fistulă, semne și simptome, 851

tratament, 851

infecţii, 796-797-802

abces, perineu, frenic, 799-800

renală, 799-800

cistită, 799-800

Clasificare, 796-797 epididimită acută, 800-801 factori predispozanţi, 796-797
instrumentație urologică sau intervenție chirurgicală, 796-798

necroză papilară, 798-800

pielonefrită, acută, 797-799 cronică, 798-799 emfizematoasă, 798-799

postoperator, 36

prostatită, 800-801

tuberculoză, 801-802

Urodinamică, 827

Uroflowmetrie, 827

Urografie, preuniversitar în uropatie obstructivă, 792-793

excretor, traumatism, vezică urinară, 809-810 renal, 807-808

ureteral, 808-809

intravenos, pentru carcinomul prostatic, 821 imagistica prin rezonanţă magnetică în uropatia obstructivă, 792-793

tomografie computerizată (CT) în tumori

pelvin renal, 815-816

tumori ale pelvisului renal, 815-816

Urografie excretorie, traumatism renal, 807 ureteral, 808-809

Urologie, 778-835. *Vezi şi* Tractul genital

Tract urinar, tract urinar

Uropatie obstructivă, 791-793

Uter, anexe, mase, 861-865

anomalii congenitale, 852

bicorn, 852

didelfo, 852

duplicaţie congenitală, 852

embriologie, 780 */* , 780-781 boli şi afecţiuni, 852-859 adenomioză, 853-854 benignă, 852-856 boală trofoblastică gestaţională,

856-859 *. Vezi şi* Gestaţională, boală trofoblastică, sângerare uterină anormală, 852-854 leiomioame, 854-856 malign, 855-859 sarcom, 856

leziuni, tratament, 172

prolaps, reparare, 850

împărţit, 852

Uvee, melanom malign, 775-776 Uvulopalatofaringoplastie (UP3), pentru apnee obstructivă în somn, 208

V.

Vaccinuri, 1063

virusul papiloma uman, 620-621

VAD intracorporal toracic, 335-336

Vagin, agenezie, 844-845

cavitate, longitudinală, 844

transversal, 844

embriologie, 780/ 780-781

boli şi afecţiuni benigne, 844-845 cancer, stadializare FIGO, 846 *c* boli maligne şi premaligne, 845-846 prolaps, reparare, 850

Vagotomie, celule parietale, pentru ulcer duodenal, 419-420, 419 /

diaree posterioară, 420-421

gastric proximal, pentru ulcere duodenale,

420

hemoragie selectivă a ulcerului peptic, 426-437, pentru ulcere duodenale, 419 / , 420 trunchi, hemoragie a ulcerului peptic, 426 ulcere duodenale, 419 / , 420

ulcere duodenale, 419-420, 419 /

Teci fibroase în degete, 986-987

Valaciclovir, 81

Valvă aortică bicuspidă congenitală, 324

Eu valorez, definiţie, 871

Evaluare, axată pe sonografie pentru traume (examen FAST), 159. *Vezi* Examinare FAST

Starea nutriţională instantanee (INA), 96, 96 *c* evaluarea globală subiectivă (SGA), în evaluarea nutriţională, 95

Valvotomie mitrală cu balon pe bază de cateter, 323-324

pentru stenoza mitrală, 323-324

Valvă(e), aortică, boală, 323-324 incompetenţă, 326-328 înlocuire, pentru stenoză aortică, 359-360

boli cardiace, 317-328 . *Vezi şi* Boli valvulare cardiace, protetice, biologice, pentru insuficienţă aortică, 327

mecanic, 323 /

Houston, 603

ileocecal în obstrucţia colonică, 566, 566 / mecanic, disc înclinat Medtronic Hall, pentru regurgitare mitrală, 323 / St. Jude Medical cu două prospecte, pentru regurgitare mitrală, 323 /

mitral, anatomie, 317, 317 / stenoză, 321-324

dispozitive protetice biologice pentru insuficienţa aortică, 327

insuficienţă aortică mecanică, 327 regurgitare mitrală, 323 /

uretra posterioară, 789-790

venos, 679

incompetenţă, insuficienţă venoasă cronică, 689-690

Valvuloplastie percutanată cu balon pentru stenoză aortică, 359-360

Valvulotomie chirurgicală pentru stenoză aortică, 359-360

Vancomicină, restricţii de utilizare, 78 Variabil, ciclu, pentru ventilaţie mecanică, 142

limită, pentru ventilaţie mecanică, 142 Varice, hemoragice, în boli hepatice, 455-458, 456 *c*

non-hemoragic, în boli hepatice, 458-462

evaluare, 458-459 tratament, 459-462 pacienţi cu sângerări anterioare, 459 profilactic, 459 chirurgical, 459-462, 460 *c* , 461 / fără sângerare, în boli hepatice, 458-462 . *Vezi şi* Varice nehemoragice

Varicocel, 830-831

ligatură, pentru infertilitate masculină, 832-833 Varus, definiţie, 871

Leziuni vasculare, 172-178 diagnostic, 175-176 epidemiologie, 173 semne ale membrelor, 175 *c* constatări clinice, 174-175, 174 *c* hemoragie, 174 perspectivă istorică, 172 tratament, 176-178 amputaţie, imediată, 178 fasciotomie, 178 non-operatorie, 176-177 operatorie, 177-178 tratament iniţial, 176 iatrogen, 173

Vasculită, leziuni intestinale, 555 Vasoconstrictoare, şoc cardiogen, 137 neurogen, 137

Intranazal, rinită medicamentoasă, 202-203 Vasodilatatoare, pentru şoc cardiogen, 136 Vasospasm în anevrismele arterelor cerebrale, 741-742

Vasopresină, şoc sever, 147

Varice cu hemoragie acută, 456-457 Vase majore, anomalii, 1019-1020, 1020 /

Leziuni în traumatismele cervicale, 159 Vase de sânge, cutanate, anomalii la copii, 1043-1045 Anomalii renale, 783-784 Anomalii mari, 1019-1020, 1021 *c* Leziuni în traumatismele cervicale, 159 Leziuni, 172-178 . *Vezi şi* Leziuni vasculare

vulvă, 842

malformaţii la copii, 738-739 ocluzie acută mezenterică, 553-555 afecţiuni, splenectomie, 515-516 splenic, 525

VATS (chirurgie toracoscopică videoasistată), 268-269

Vezică urinară, anatomie, 780-781 mioneurală, 826-827 anomalii, 787-789 areflexie, tratament, 827-828 cistometrie, 826-827 embriologie, 778, 779 *c* exostrofie, 787-789 fiziologie, 782-783 hiperreflexie, tratament, 827-828 inervaţie, 826-827 neurogenă, 826-828 leziuni, 809-810

Vezică urinară, mioneurofiziologie, 826-827

ruptură, tratament, 171 neuropatică, 826-828 hiperplazie benignă de prostată diferenţiată, 794-795

tumori, manifestări clinice, 817-819 prognostic, 818 *c* , 820-821 tratament, 818 *c* , 819-821

Urinar. *Vezi* vezică urinară

Venă(e), 679-691 anatomie, 679-680, 680 / anorect drenat, 604-605 venă păianjen, tratament, 985 boli, 680-691

insuficienţă venoasă cronică, 689-691 tromboembolism pulmonar, 7676-689 tromboflebită superficială, 688-690 tromboză venoasă axilo-subclaviculară, 685, 676 /

profund, 682-685 . *Vezi şi* tromboză venoasă profundă (TVP) varice, 680-682

splenică, tromboză, 463-464, 525 fiziologie, 679-681

Galen, malformaţii la copii, 738-739 hepatice, 438-440, 440 / intestin gros, 559-560 leziuni, tratament, 177-178 malformaţii la pacienţii pediatrici, 1044-1045

mezenteric, tromboză, 553-554 pancreas drenat, 493, 494 *c* perforant, 679

ligatura pentru insuficienţă venoasă cronică, 690

portală, 438-439, 439 / embolizare preoperatorie, 442-443 renală, tromboză, 829

vena safenă, chirurgie de revascularizare coronariană, 314-315

splenomegalie, 520 stadii radiografice, 300 *c* insuficienţă în insuficienţa venoasă cronică, 689-690

ligatură şi denudare, pentru varice, 681-682, 682 *c*

sarcoidoză, 299-301 toracoepigastrică, tromboflebită, 271 varice, 680-682

Otravă, albină, 74 păianjen, 74-75 viespe, 74 şarpe, 73

Venografie, imagistică prin rezonanţă magnetică, pentru tromboză venoasă profundă, 683-684 Ventilaţie, alveolară, 143

şoc hipovolemic, 132 control, asistat, 143 al, presiune, 143 volum, 142

şoc hipovolemic, 132 spaţiu mort, 143 intermitent obligatoriu, 143 mecanic, 140-142

Şoc hipovolemic, 132 control, asistat, 143 presiune, 143 volum, 142 deconectare, 144 extubare ulterioară, 145 indicaţii, 140-141 intermitent obligatoriu, 143 moduri, 142-143, 142 pneumonie asociată cu C , 145 relaxante musculare, 145 sedare, 145 suport presiune, 143 tratament arsuri, 188 minut, 144 proporţie inversă, 143 suport presiune, 143 Ventilator(e), setare, 143 hibrid, 143

nou-născuţi, 1006-1007 siguranţă şi alarme, 144

Dispozitive ventriculare, de asistenţă circulatorie, stânga, 335-336, circulaţie asistată, 334-335

fibrilaţie, 315

şoc cardiogen, tratament, 135 hipotermie accidentală, 191-192 postoperator, 32

Ventriculografia cu substanţă de contrast în diagnosticul regurgitării mitrale, 317-319

Ventriculostomie endoscopică a ventriculului al treilea, pentru hidrocefalie, 757-758

Negi, 963-964

Vertebre cervicale, fracturi în leziuni ale gâtului, 159, 161

traumatisme închise, 161

compoziţie, 752-753

osteomielită, 761

Vertij, boala Ménière, 198-199 poziţional, paroxistic benign, 197-199 teste, 194

Reflux vezicoureteral, 785-788, 785 / clasificare, 785-786 gradare, 787 prognostic, 787-788 tratament, 787-788

Vezică biliară, anatomie, 469, 471 *c*

boli şi afecţiuni, 476-487, 488 adenoame, 488

adenomiomatoză, 488

carcinom, 485-487

Colecistită acută, 478-482 . *Vezi şi* Colecistită acută

cronică, 476-479 emfizematoasă, 482 colică biliară, 476-479 ileus biliar, 482-483 calculi biliari . *Vezi* calculi biliari, polipi, 488 pseudotumori, 488 tumori benigne, 488

traumatism contondent, tratament, 170 Sistem vestibular, anatomie şi fiziologie, 193 scară, 193 teste, 194

Căi respiratorii, cu mască laringiană (MLL), sub anestezie, 125-126

în evaluarea traumelor, 153, 154 / examinare şi clasificare în evaluarea preoperatorie pentru anestezie, 120, 121 / obstrucţie, ameliorare, 154, 154 / pediatric, 209-210

tulburări la nou-născuţi, 1016-1017 tratament, în şoc hipovolemic, 132 în stare alterată de conştienţă, 694-695 Şarpe cu clopoţei, 72

HIV, asociată enteropatiei, 550 Viomicină pentru tuberculoză, 297 *c* Virusul papiloma uman (HPV) cancer, col uterin, 837-839, 846-847 orofaringian, 219-220

condilom acuminat, 620-621

Vedere, modificări, 763-764

dublu, 763-764

Vizualizarea lui Judet pentru suspiciunea de fractură acetabulară, 879

Ieşire, pentru suspiciune de fractură acetabulară, 879

intern, pentru suspiciune de fractură acetabulară, 879

oblic, obturator, pentru suspiciune de fractură acetabulară, 879

iliac, pentru suspiciune de fractură acetabulară, 879

Acuitate vizuală, scădere, 763-764 teste, 763

Vitamină(e), absorbţie în intestinul subţire, 539-540

Bi2, absorbţie, în intestinul subţire, 539-540 D, glandele paratiroide, 231-232 hipoparatiroidism cronic, 240 deficienţe în insuficienţa hepatică, 114 solubil în apă, cerinţe, 99, 99 *c* grăsimi, cerinţe, 98, 99 *c*

necesar zilnic, 99 *c*

tratament perioperator, 13

Vitiligo vulvar, 842

Vocale, pliuri, cancer, răguşeală, 213 funcţii, 209

Tensiune, 51

Volvul(uri), cecal, 588-589

colon, 587-590, 589 *f*, 590 *f*

gastric, 434-436

obstrucţie a intestinului subţire, 542-543 sigmoid, 588-589, 589 *f*, 590 *f*

Vărsături, antecedente chirurgicale, 1 carcinom gastric, 432 stenoză pilorică hipertrofică în copilărie, 1023

obstrucţie intestinală la nou-născut, 1023

legat de durerea abdominală, 392-393 ulcer duodenal, 417-418

Voriconazol, 80

VRE (enterococi rezistenţi la vancomicină),

78

Vulvă, boli şi afecţiuni benigne, chirurgie, 839-843

diagnostic diferenţial, 839-843 malign, 843-844

V

Warfarină, tromboză venoasă profundă, 683-684 WDHA, sindrom de, 513-514

Weber, rezistent la diapazon, 194, 194 *c*

Sindromul Werner, hiperparatiroidism, leziune de tip 232 Whiplash, 938-939

triada de, în insulinom, 512-513

Procedura Whipple pentru adenocarcinomul pancreatic, 509-510, 510c *pentru* pancreatita cronică, 506-507

Tumora Wilms, la pacienţi pediatrici, 1045-1047, *1047c* , *1048c*

Sindromul Wiskott-Aldrich, 519-520

X

Xantogranulomatoasă, pielonefrită, 798-799 Xifoidă, infecţie, 270-271

Ximelagatrán/melagatrán pentru tromboza venoasă profundă, 683-684

ŞI

Jejunul, anatomie, 536, 537 /

Atrezie şi stenoză la pacienţii pediatrici, 1024-1026, 1026 /

rezecţie, consecinţe, 540-541, 540 / Deficienţă de iod, 98-99

radioactiv, în evaluarea tiroidei, cerinţe 224, 99 *c*

Z

Z-plastie, 959, 960 /

prevenirea contracturilor, 963-964

Diverticulul Meckel și alte anomalii congenitale ale intestinului subțire sunt discutate în Capitolul 43.

Principiu	**Definiţie**
Autonomie	Autodeterminare deliberată; pacientul are dreptul de a alege sau de a refuza tratamente; aceasta impune ca medicii să se consulte cu pacientul şi să obţină acceptul acestuia înainte de a administra îngrijiri.
Caritate	Un practician trebuie să acţioneze în interesul superior al pacientului, indiferent de propriile interese ale medicului.
Niciun rău	Nu face rău; practicianul trebuie să evite tratamentele care dăunează pacientului.
Justiţie	A oferi ceea ce merită alţii afectează distribuţia asistenţei medicale între pacienţi şi populaţie.

Sistemic	**Local**

Malnutriţie	Infecţia rănilor
Diabetul zaharat	Necroza plăgii
Medicamente (steroizi, citotoxine)	Corpuri străine
Obezitatea	Hipoperfuzie şi hipoxie a plăgii
Şoc	Traume repetate
Imunodeficienţă	Ţesut iradiat
Insuficienţă renală	Neoplasm

Peptidă	**Situl de sinteză**	**Regulament**	**Celule ţintă**	**Efecte**
G-CSF	Fibroblaste, monocite	Indus de IL-1, LPS, IFN-α	Neutrofilele stem afectate (CFU-G, Gran)	Susţine proliferarea coloniilor formatoare de neutrofile. Stimulează erupţia respiratorie.
GM-CSF (IL-3 are efecte aproape identice)	Celule endoteliale, fibroblaste, macrofage, limfocite T, măduvă osoasă	IL-1, indus de TNF	Celule stem granulocite-eritrocite-monocite-megacariocite (CFU-GEMM, CFU-MEG, CFU-Eo, CFU-GM)	Susţine proliferarea coloniilor care conţin macrofage, eozinofile, neutrofile şi monocite.
IFN-α, IFN-p, IFN-γ	Celule epiteliale, fibroblaste, limfocite, macrofage, neutrofile	Indusă de virusuri (acizi nucleici străini), microbi, antigeni microbieni străini, celule canceroase	Limfocite, macrofage, celule infectate, celule canceroase	Inhibă replicarea virală. Activează fagocitele defecte, inhibă direct proliferarea celulelor canceroase, activează

				leucocitele ucigaşe şi inhibă sinteza colagenului.
IL-1	Celule endoteliale, keratinocite, limfocite, macrofage	Indus de TNF-a, IL-1, IL-2, C5a; suprimat de IL-4, TGF-p	Monocite, macrofage, celule T, celule B, celule NK, celule LAK	Stimulează celulele T, celulele B, celulele NK şi celulele LAK. Induce activitate tumoricidă şi producerea altor citokine şi pirogen endogen (prin eliberarea de PGE2). Induce steroidogeneza, proteinele de fază acută şi hipotensiune arterială; neutrofile chemotactice. Stimulează erupţia respiratorie.
IL-1st	Monocite	Indus de GM-CSF, LPS, IgG	Blocarea receptorilor IL-1 de tip 1 pe celulele T, fibroblaste, condrocite, celule endoteliale	Blochează receptorii IL-1 de tip 1 de pe celulele T, condrocite şi celule endoteliale. Îmbunătăţeşte modelele animale de artrită, şoc septic şi boală inflamatorie

				intestinală.
IL-2	limfocite	Indus de IL-1, IL-6	Celule T, celule NK, celule B, monocite activate	Stimulează creşterea celulelor T, a celulelor NK şi a celulelor B.
IL-4	Celule T, celule NK, mastocite	Indusă de activarea celulară, IL-1	Toate celulele hematopoietice şi mulţi alţi receptori exprimaţi	Stimulează creşterea celulelor B şi a celulelor T. Induce moleculele HLA clasa II
IL-6	Celule endoteliale, fibroblaste, limfocite, unele tumori	Indus de IL-1, TNF-α	Celule T, celule B, plasmocite, keratinocite, hepatocite, celule stem	Diferenţierea celulelor B. Inducerea proteinelor de fază acută, creşterea keratinocitelor. Stimulează creşterea celulelor T şi a celulelor stem hematopoietice.
IL-8	Celule endoteliale, fibroblaste, limfocite, monocite	Indus de TNF, IL-1, LPS, aderenţa celulară (monocite)	Bazofile, neutrofile, celule T	Induce expresia receptorilor celulelor endoteliale LECAM-1, integrinelor p2 şi transmigrarea neutrofilelor. Stimulează erupţia respiratorie.

M-CSF	Celule endoteliale, fibroblaste, monocite	Indus de IL-1, LPS, IFN-α	monocite stem alterate (CFU-M, mono)	Susţine proliferarea coloniilor formatoare de monocite. Activează macrofagele.
MCP-1, MCAF	Monocite; unele tumori secretă o peptidă similară	Indus de IL-1, LPS, PHA	Monocite nestimulate	Chemoatractant specific pentru monocite
TNF-α (LT are efecte aproape identice)	Macrofage, celule NK, celule T, linii celulare transformate, celule B (LT)	Suprimat de PGE2, TGF-β, IL-4; indus de LPS	Celule endoteliale, monocite, neutrofile	Stimulează creşterea celulelor T. Acţionează direct asupra unor celule tumorale prin citotoxină. Prezintă un efect proinflamator profund prin inducerea IL-1 şi PGE2; administrarea sistemică produce numeroase simptome de sepsis. Stimulează erupţiile respiratorii şi fagocitoza.

Indicaţie	**Vaccinare sau profilaxie1**
Vaccinarea de rutină la adulţi	Td 0,5 ml la fiecare 10 ani (sau o singură doză de rapel la vârsta de 50 de ani)2

Curăţaţi rănile minore	Curăţaţi rănile minore
Vaccinarea anterioară necunoscută	Td 0,5 ml
sau <3 doze	
Vaccinare anterioară >3 doze	Td 0,5 ml dacă doza a fost administrată cu >10 ani în urmă
Alte răni	
Vaccinarea anterioară nu este cunoscută	Td 0,5 ml şi TIG
sau <3 doze	
Vaccinare anterioară >3 doze	Td 0,5 ml (cu excepţia cazului în care ultima doză a fost administrată cu <5 ani în urmă)

Agent etiologic suspectat sau confirmat	**Medicamente opţionale**	**Medicamente opţionale**
Coci Gram-negativi	**Coci Gram-negativi**	**Coci Gram-negativi**
Moraxella catarrhalis	Amoxicilină-acid clavulanic sau TMP-SMZ1	Cefalosporine, 2 eritromicină, 3 tetraciclină 4
Gonococ	Ceftriaxonă	Cefiximă, ciprofloxacină, spectinomicină
Meningococ	Penicilină5	Cefalosporine, ampicilină, cloramfenicol
Coci Gram-pozitivi	**Coci Gram-pozitivi**	**Coci Gram-pozitivi**
Streptococcus pneumoniae (sensibil la penicilină)	Penicilină, 5-ceftriaxonă ± vancomicină (în special pentru SNC) macrolidă	Eritromicină, 3 cefalosporină, 6 vancomicină (poate fi indicată terapia combinată)
S. pneumoniae (rezistent la penicilină)	Ceftriaxonă ± vancomicină (în special pentru SNC)	Vancomicină (poate fi indicată terapia combinată)
Streptococ hemolitic, grupe A, B, C, G	Penicilină5	Eritromicină, 3 cefalosporină, 6 vancomicină
Streptococi viridanţi	Penicilină5 ± aminoglicozide7	Cefalosporină, 6 vancomicină

Staphylococcus aureus rezistent la meticilină	Vancomicină ± gentamicină sau rifampicină (sau ambele)	TMP-SMZ, ciprofloxacină
Stafilococul, care nu produce penicilinază	Penicilină	Cefalosporină, vancomicină
Stafilococul, care produce penicilinază	Penicilina rezistentă la penicilinază8	Vancomicină, cefalosporină6
Enterococi	Ampicilină ± gentamicină	Vancomicină + gentamicină
Tije Gram-negative	**Tije Gram-negative**	**Tije Gram-negative**
Acinetobacter	Aminoglicozidă 7 ± imipenem	Minociclină, TMP-SMZ1
Bacteroides, tulpini orofaringiene	Penicilină, 5-clindamicină	Metronidazol, cefalosporină2'6
Bacteroides, tulpini gastrointestinale	Metronidazol	Cefoxitină, cloramfenicol, clindamicină, TMP-SMZ1
Brucella	Tetraciclină4 ± streptomicină	Tetraciclină, 4-ciprofloxacină
Campylobacter	Fluorochinolonă de a treia generaţie	Imipenem, cefalosporine mai noi2
Enterobacterii	TMP-SMZ,1 aminoglicozidă 7	Ampicilină, TMP-SMZ1
Escherichia coli (septicemie)	Aminoglicozidă, 7 cefalosporine mai noi2	Ampicilină, cefalosporină6
E. coli (prima infecţie a tractului urinar)	Sulfonamidă, 9 TMP-SMZ1	Ampicilină şi cloramfenicol, fluorochinolonă de a doua sau a treia generaţie
Haemophilus (meningită, infecţii respiratorii)	Cefalosporine2	TMP-SMZ,1 aminoglicozidă 7
Klebsiella	Cefalosporine2	TMP-SMZ
Pneumonia Legionella	Macrolidă + rifampină	Cloramfenicol
Pasteurella (Yersinia)	Streptomicină, tetraciclină4	Cefalosporine, 2 aminoglicozide7

Proteus mirabilis	Ampicilină	Aminoglicozidă7
Proteus vulgaris şi alte specii	Cefalosporine mai noi2	Ceftazidimă sau cefoperazonă + aminoglicozidă, imipenem + aminoglicozidă, aztreonam
Pseudomonas aeruginosa	Aminoglicozidă7 + penicilină anti-pseudomonală10	Carbapeneme, tetraciclină, 4 TMP-SMZ
Burkholderia pseudomallei (melioidoză)	Ceftazidimă	Cloramfenicol + streptomicină
Burkholderia mallei (gumă)	Streptomicină + tetraciclină4	TMP-SMZ, 1 ciprofloxacină, ampicilină, cloramfenicol
Salmonella	Ceftriaxonă	TMP-SMZ1
Serratia, Providence	Cefalosporine, 2 aminoglicozide7	Ampicilină, tetraciclină, ciprofloxacină, cloramfenicol
Shigella	TMP-SMZ1	
Stenotrophomonas maltophilia	TMP-SMZ1	
Vibrio (holeră, septicemie)	Tetraciclină4	TMP-SMZ1
Agent etiologic suspectat sau confirmat		**Medicamente opţionale**
Tije Gram-pozitive	**Tije Gram-pozitive**	**Tije Gram-pozitive**
Actinomyces	Penicilină5	Tetraciclină4
Bacil (de exemplu, antrax)	Penicilină5	Eritromicină3
Clostridium (de exemplu, gangrenă gazoasă, tetanos)	Penicilină5	Metronidazol, cloramfenicol, clindamicină
Corynebacterium diphtheriae	Eritromicină3	Penicilină5
Coynebacterium jeikeium	Vancomicină	Ciprofloxacină
Listeria	Ampicilină + aminoglicozidă7	TMP-SMZ1
Beţişoare rezistente la	**Beţişoare rezistente la**	**Beţişoare rezistente la acid**

acid	**acid**	
Mycobacterium tuberculosis	INH + rifampină + pirazinamidă + etambutol	Alte medicamente antituberculoase
Mycobacterium leprae	Dapsonă + rifampină, clofazimină	Etionamidă
Mycobacterium kansasii	INH + rifampină + etambutol	Alte medicamente antituberculoase
Mycobacterium avium intracellulare	Etambutol + rifampină + claritromicină	Alte medicamente antituberculoase
Mycobacterium fortuitum chelonei	Amikacină + doxiciclină	Cefoxitină, eritromicină, sulfonamide
Nocardie	Sulfonamidă, 9 TMP-SMZ1	Minociclină
Spirochete	**Spirochete**	**Spirochete**
Borrelia (boala Lyme, febră recurentă)	Tetraciclină, 4-ceftriaxonă	Penicilină, 5 eritromicină 3
Leptospire	Penicilină5	Tetraciclină4
Treponem (sifilis, boli tropicale etc.)	Penicilină5	Eritromicină, 3 tetraciclină 4
Micoplasme	Macrolidă sau tetraciclină4	
Clamidia	**Clamidia**	**Clamidia**
C, psittaci	Tetraciclină4	Cloramfenicol
C, trachomatis (uretrită sau boală inflamatorie pelvină)	Doxiciclină sau eritromicină3	Ofloxacină sau azitromicină
C, pneumoniae	Tetraciclină4	Eritromicină3
Riquetsia	Tetraciclină4	Cloramfenicol

principalul mod de excreţie sau detoxifie	**Normal**	**Insuficienţă renală1**	**Doza iniţială2**	**Doza de întreţinere**	**Retragerea medicamentelor prin hemodial**	**Dozaj după hemodializă**	**Doza j în insuficienţa hepa**

	re					iză		tică3
Aciclovir	Renal	2,5 până la 3,5 ore	20:00	2,5 mg/kg	2,5 mg/kg la fiecare 24 de ore	Da	2,5 mg/kg	NC
Ampicilină	Secreție tubulară	0,5 până la 1 oră	8:00 - 12:00	1 g	1 g la fiecare 8 până la 12 ore	Da	1 g	NC
Azlo-, mezlo-, piperacilină	Renal 50 până la 70%; biliar 20 până la 30%	1 oră	3 până la 6 ore	3 g	2 g la fiecare 6 până la 8 ore	Da	1 g	1-2 g la fiecare 8 ore
Azitromicină	În special hepatic/biliar	>24 ore	>24 ore	500 mg	250 mg/zi	Nu	Nu	NC
Carbenicilină	Secreție tubulară	1 oră	16 ore	4 g	2 g la fiecare 12 ore	Da	2 g	NC
Cloramfenicol	În special ficatul	3 ore	4 ore	0,5 g	0,5 g la fiecare 6 ore	Da	0,5 g	0,25 până la 0,5 g la fiecare 12 ore
Ciprofloxacină	Renal și hepatic	4 ore	8,5 ore	0,5 g	0,25 până la 0,75 g la fiecare 24 de	Nu	Nici unul	NC

					ore			
Clindamicină	Hepatic	2 până la 4 ore	2,4 ore	0,6 g intravenos	0,6 g la fiecare 8 ore	Nu	Nimic	0,3 până la 0,6 g la fiecare 8 ore
Eritromicină	Despre toată ficatul	1,5 ore	1,5 ore	0,5 până la 1 g	0,5 până la 1 g la fiecare 6 ore	Nu	Nimic	0,25 până la 0,5 g la fiecare 6 ore
Fluconazol	Renal	30 de ore	98 de ore	0,2 g	0,1 g la fiecare 24 de ore	Da	Administraţi o doză la fiecare 24 de ore	NC
Ganciclovir	Renal	3 ore	11:00 şi 28:00	1,25 mg/kg	1,25 mg/kg în fiecare 24 de ore	Si	Administrar una dosis cada 24 h	NC
Imipenem	Filtrarea glomerulară	1 oră	3 ore	0,5 g	0,25 la 0,5 g la fiecare 12 ore	Si	0,25 la 0,5 g	NC
Levofloxacină		360 la 480 de minute	360 la 480 de minute	250 la 500 mg	250 la 500 mg/zi	Nu	Nu	Evitaţi utilizarea
Meropenem		60 de minute	180 de minute	1000 mg	1000 mg la fiecare 8 ore	Da	500 mg la fiecare 4 ore	NC

Metronidazol	Hepatic	6 - 10 dimineaţa	6 - 10 dimineaţa	0,5 g intravenos	0,5 g pe oră	Da	0,25 g	0,24 g la fiecare 12 ore
Moxifloxacină	Renal	720 de minute	720 de minute	400 mg	400 mg	Nu	Nu	Evitaţi să o utilizaţi
Nafcilină	Hepatic 80%, renal 20%	0,75 ore	1,5 ore	1,5 g	1,5 g la fiecare 5 ore	Nu	Nici unul	2 până la 3 g la fiecare 12 ore
Penicilina G	Secreţie tubulară	0,5 ore	7 - 10 dimineaţa	1-2 milioane de unităţi	1 milion de unităţi la fiecare 8 ore	Da	500.000 de unităţi	NC
Ticarcilină	Secreţie tubulară	1,1 ore	15:00 - 20:00	3 g	2 g la fiecare 6 până la 8 ore	Da	1 g	NC
Trimetoprim-sulfametoxazol	Ocazional hepatic	TMP 10 până la 12 ore; SMZ 8 până la 10 ore	TMP 24 până la 48 de ore; SMZ 18 până la 24 de ore	320 mg TMP + 1600 mg SMZ	80 mg TMP + 400 mg SMZ la fiecare 12 ore	Da	80 mg TMP + 400 mg SMZ	NC
Vancomicină	Filtrare glomerul	6 ore	6 până la 10	1 g	1 g la fiecare 6 până	Nici unul	Nici unul	NC

	ară		zile		la 10 zile, în funcţie de niveluri le serice			
Voriconazol	Hepatic	360 de minute	360 de minute	6 mg/kg intravenos x 2 doze	100 până la 200 mg pe cale orală la fiecare 12 ore	Nu	Nici unul	Sarcină normală şi/sau de întreţinere
Cefazolină	Renal	90 de minute		0,5 g	0,5 g pe zi	Da	0,5 g	NC
Cefuroximă	Renal	80 de minute		1 până la 2 g	1 până la 2 g pe zi	Da	0,5 g	NC
Cefotán	Renal	150 de minute		0,5 până la 1 g	0,5 până la 1 g pe zi	Da	0,5 g	NC
Cefoxitină	Renal	60 de minute		1 până la 2 g	1 până la 2 g pe zi	Da	0,5 g	NC
Ceftriaxonă	Renal şi hepatic	480 de minute		1 până la 2 g	1 până la 2 g pe zi	Când		NC
Ceftazidimă	Renal	120 de minute		0,5 până la 1 g	0,5 până la 1 g pe zi	Da	0,5 g	NC
Cefepimă	Renal	120 de minute	600 de minute	1 până la 2 g intrav	1 până la 2 g intravenos la	Da	1 g la fiecare 48 de ore	NC

	enos	fiecare 12 ore
Inaniție		0,80 până la 1,00
Chirurgie electivă		1,00 până la 1,10
Peritonită		1,05 până la 1,25
Sindromul de dispnee la adulți (SDRA) sau septicemie		1,30 până la 1,35
Transplant de măduvă osoasă		1,20 până la 1,30
Boala cardiopulmonară (elementar)		0,80 până la 1,00
Boală cardiopulmonară cu dializă sau septicemie		1,20 până la 1,30
Boală cardiopulmonară cu intervenție chirurgicală vârstnici		1,30 până la 1,55
Insuficiență renală acută		1.30
Insuficiență hepatică		1,30 până la 1,55
Transplant de ficat		1,20 până la 1,50
Pancreatită sau arsuri majore		1,30 până la 1,80
Cheltuieli energetice totale (CTE) în kcal/zi		**Cheltuieli energetice totale (CTE) în kcal/zi**
TEE = BEE x factorul de stres		TEE = BEE x factorul de stres

	Enteral	**Parenteral**
Electroliți	**Electroliți**	**Electroliți**
Sodiu	90 până la 150 meq	90 până la 150 meq
Potasiu	60 până la 90 meq	60 până la 90 meq
Oligoelemente	**Oligoelemente**	**Oligoelemente**

Chrome1	5 la 200 de pagini	10 la 15 pagini
Cobre1	2 la 3 mg	0,3 până la 0,5 mg
Mangan1	2,5 până la 5 mg	60 la 100 de pagini
Cinc	15 mg	2,5 până la 5 mg
Hierro	10 mg	2,5 mg
Yodo	150 pagini	
Fluor1	3 mg	
Selenio1	50 la 200 de pagini	20 la 60 de pagini
Molibdeno1	150 la 500 de pagini	20 la 120 de pagini
Estaño2		
Vanadio2		
Níquel2		
Arsénico2		
Silicio2		
Vitamine	**Vitamine**	**Vitamine**
Acid ascorbic (C)	60 mg	200 mg
Retinol (A)	1000 de pagini	3.300 UI
Vitamina D	5 pagini	200 UI
Tiamină (B1)	1,4 mg	6 mg
Riboflavină (B2)	1,7 mg	3,6 mg
Piridoxină (B6)	2,2 mg	6 mg
Niacină	19 mg	40 mg
Acid pantotenic	4 la 7 mg	15 mg
Vitamina E	10 mg	10 UI
Biotină	100 la 200 de pagini	60 de pagini
Acid folic1	200 pagini	600 de pagini

Cianocobalamină (B12)	2 pagini	5,9 pagini
Vitamina K3	70 la 149 mg	150 pagini
Minerale	**Minerale**	**Minerale**
Calcio	1 300 mg	0,2 până la 0,3 meq/kg
Fósforo	800 mg	300 până la 400 meq/kg
Magneziu	350 mg	0,34 până la 0,45 meq/kg
Azufre	2 la 3 g	

Componente într-un litru de TPN standard:	**Componente într-un litru de TPN standard:**
Aditivi de rutină	*Aditivi de rutină*
DW	500 ml
8,5% din aminoacizi1	500 ml
Carbonat de sodiu2	0 până la 140 meq
Fosfat de sodiu3	0 până la 20 mmol
Clorură de potasiu4	0 până la 40 meq
Sulfat de magneziu5	0 până la 12 meq
Gluconat de calciu5,6	4,5 până la 9,0 meq
Oligoelement-57	1 ml
MVI-137	10 ml
Aditivi opţionali	*Aditivi opţionali*
Acetat de sodiu2	0 până la 140 meq
Acetat de potasiu4	0 până la 40 meq
Antagonistul receptorilor H28	variabilă
Insulină regulată9	0 până la 40 de unităţi
Vitamina K10	10 mg
Heparină11	variabilă

Program de emulsie grasă:

Perfuzie intravenoasă cu emulsie de grăsime 20 până la 25%, cu ajutorul unei pompe, de cel puțin 3 ori pe săptămână.

Conținut standard de diverse vitamine (la 10 ml):	**Conținut standard de diverse vitamine (la 10 ml):**
Vitamina A	3.300 de unități internaționale
Vitamina D	200 de unități internaționale
Vitamina E	10 unități internaționale
Vitamina B1 (tiamina)	6 mg
Vitamina B2	3,6 mg
Vitamina B3	40 mg
Vitamina B5	15 mg
Vitamina B6 (clorhidrat de piridoxină)	6 mg
Vitamina B12	5 pagini
Vitamina C (acid ascorbic)	200 mg
Biotină	60 de pagini
Acid folic	600 de pagini
Vitamina K	150 de pagini

Nutriție enterală

Tehnic

Program de emulsie grasă:

Perfuzie intravenoasă cu emulsie de grăsime 20 până la 25%, cu ajutorul unei pompe, de cel puțin 3 ori pe săptămână.

Conținut standard de oligoelemente (per 1 ml):	**Conținut standard de oligoelemente (per 1 ml):**
Crom	10 pagini
Cupru	1 mg
Magneziu	0,5 mg
Seleniu	60 de pagini
Zinc	5 mg

Nutriție parenterală

Tehnic

Abcesul septului nazal	Piston cu gaz
Sinuzită acută	Laceraţie arterială
Pneumonită prin aspiraţie	Leziune a plexului brahial
Esofagită (ulcer/strictură)	Perforaţie cardiacă
Perforaţie gastrointestinală	Embolie prin cateter
Hemoragie (eroziune locală)	Plasarea incorectă a cateterului
Răguşeală	Hemotorax
Obstrucţie intestinală	Pneumotorax
Pasaj intracranian	Tromboza venei subclaviculare
Înnodarea/obstrucţionarea tuburilor	Leziunea canalului toracic
Eroziuni nazale/toracice	Tromboembolism
Otita medie	Laceraţie venoasă
Pneumatoză intestinală	Pneumatoză intestinală
Excoriaţie a pielii	
Fistula traheoesofagiană	Fistula traheoesofagiană
Îndepărtarea sondei	
Ruptura de vene varicoase	Ruptura de vene varicoase
Funcţional	***Infecţios***
Distensie abdominală	Bacteriemie asociată cateterului
Constipaţie	Colonizarea cateterului
Diaree	Infecţie la locul de ieşire/celulită
Greaţă/vărsături	
Metabolic	***Metabolic***
Deshidratare	Azotemie
Hipercalcemie	Deficit de acizi graşi esenţiali
Hiperglicemie	Supraîncărcarea cu fluide

Hiperkaliemie

Hipermagneziemie

Hipernatremie

Hiperfosfatemie

Hipocalcemie

Hipokaliemie

Hipomagneziemie

Hiponatremie

Hipocincinemie

Hidratare excesivă

Deficienţă de vitamine

Boală hepatică intrinsecă

Deficit de oligoelemente

Deficienţă de vitamine

Tabelul 10-10. Complicaţii ale NPT.

Complicaţie

Sepsis asociat cu cateterul

Incidenţă:
Cateter cu lumen unic: 3-5%
Cateter cu lumen triplu: 10%

Acidoză metabolică hipercloremică

Hipercalcemie

Hiperglicemie

Hiperkaliemie

Hipermagneziemie

Hipernatremie

Hiperfosfatemie

Hipocalcemie

Hipokaliemie

Hipomagneziemie

Hiponatremie

Hipofosfatemie

Boală hepatică intrinsecă

Boala metabolică osoasă

Deficit de oligoelemente

Insuficienţă ventilatorie

Deficienţă de vitamine

Tabelul 10-10. Complicaţii ale NPT.

Tratament

Algoritmi:

Hemoculturi negative şi absenţa semnelor cardiovasculare de sepsis:
Se aspiră o probă de sânge printr-un cateter central (PCC) introdus periferic pentru culturi bacteriene şi fungice. Apoi, se schimbă steril PCC-ul existent cu un cateter nou prin intermediul unui fir ghid. Se trimite vârful cateterului pentru cultură bacterieană şi fungică şi numărătoare a coloniilor, apoi se continuă perfuzia cu PCC. Se monitorizează

	cu atenţie temperatura pacientului. Dacă febra scade, nu este necesară nicio altă terapie. Dacă febra persistă sau apare, se scoate cateterul şi se introduce unul nou pe partea opusă, apoi se continuă perfuzia cu PCC.
Diagnostic: Hiperglicemie inexplicabilă (> 160 mg/dl), Febră platou (> 38°C) timp de câteva ore sau zile. (Notă: Un vârf izolat de febră sau o febră aproape de vârf nu indică de obicei un cateter infectat.) Leucocitoză (> 10.000/µL) , Excluderea altor posibile surse de infecţie sau O hemocultură pozitivă (> 15 numărătoare de colonii) aspirată printr-un cateter NPT sau obţinută periferic sau Întărire la locul cateterului, eritem sau drenaj purulent.	Hemoculturi negative şi absenţa semnelor cardiovasculare de sepsis: Se aspiră o probă de sânge printr-un cateter central (PCC) introdus periferic pentru culturi bacteriene şi fungice. Apoi, se schimbă steril PCC-ul existent cu un cateter nou prin intermediul unui fir ghid. Se trimite vârful cateterului pentru cultură bacterieană şi fungică şi numărătoare a coloniilor, apoi se continuă perfuzia cu PCC. Se monitorizează cu atenţie temperatura pacientului. Dacă febra scade, nu este necesară nicio altă terapie. Dacă febra persistă sau apare, se scoate cateterul şi se introduce unul nou pe partea opusă, apoi se continuă perfuzia cu PCC.
Diagnostic: Hiperglicemie inexplicabilă (> 160 mg/dl), Febră platou (> 38°C) timp de câteva ore sau zile. (Notă: Un vârf izolat de febră sau o febră aproape de vârf nu indică de obicei un cateter infectat.) Leucocitoză (> 10.000/µL) , Excluderea altor posibile surse de infecţie sau O hemocultură pozitivă (> 15 numărătoare de colonii) aspirată printr-un cateter NPT sau obţinută periferic sau Întărire la locul cateterului, eritem sau drenaj purulent.	Hemocultură pozitivă sau semne cardiovasculare de sepsis: Se aspiră o probă de sânge printr-un cateter central (PCC) introdus periferic pentru culturi bacteriene şi fungice. Se scoate imediat cateterul şi se trimite vârful cateterului pentru cultură bacterieană şi fungică şi numărare coloniilor. Se introduce un nou cateter de perfuzie PCC pe partea contralaterală şi se continuă perfuzia PCC. Se iniţiază terapia antibiotică adecvată.
Hiperglicemie (> 160 mg/dl)	Algoritmi: Menţineţi rata actuală de perfuzie a NPT. Dacă pacientul este în stare critică, iniţiaţi o perfuzie intravenoasă cu insulină obişnuită.

	În caz contrar, începeți o riglă de calcul cu insulină obișnuită și adăugați insulină obișnuită în trepte de 10 unități la soluția NPT până când glucoza serică este menținută la <140 mg/dl. (Notă: Doza maximă de insulină permisă per litru de NPT este de 40 de unități.) Dacă nivelurile de glucoză din sânge rămân ridicate, luați în considerare scăderea concentrației de dextroză (de exemplu, scăderea gramelor de carbohidrați) la 60-80% din necesarul estimat până când nivelurile de glucoză din sânge se încadrează în intervalul țintă. În plus, mențineți o perfuzie obișnuită de insulină sau continuați ajustarea cantității de insulină din punga NPT pe baza riglei de calcul. În punga NPT se poate adăuga de la jumătate până la două treimi din necesarul zilnic de insulină obișnuită. După atingerea țintei de glucoză din sânge, reluați soluția NPT inițială, ca în (1), cu insulina corespunzătoare pentru a menține intervalul țintă de glucoză din sânge.
Hipoglicemie (< 65 mg/dl)	Acest lucru se poate întâmpla la întreruperea bruscă a perfuziei de NPT. Dacă o perfuzie de NPT administrată unui pacient NPO sau unuia care consumă calorii insuficiente pe cale orală este întreruptă brusc, se va începe imediat o perfuzie de D10NS la rata anterioară de perfuzie de NPT prin cateterul NPT sau un cateter intravenos periferic pentru a preveni rebound-ul hipoglicemiei.
Hipernatremie (> 145 mEq/L)	Determinarea cauzei: Hipernatremia secundară deshidratării este tratată prin administrarea suplimentară de „apă liberă” și asigurarea doar a necesarului zilnic de sodiu (90 până la 150 mEq/L) prin perfuzie de nutriție parenterală totală (NPT). Hipernatremia secundară creșterii aportului

	de sodiu este tratată prin reducerea sau eliminarea sodiului din soluția NPT până când sodiul seric este < 145 mEq/L.
Hiponatremie (< 135 mEq/L)	*Determinați cauza. Hiponatremia secundară diluției este tratată prin restricția de fluide și asigurarea doar a necesarului zilnic de sodiu (90 până la 150 mEq/L). Hiponatremia secundară aportului inadecvat de sodiu este tratată prin scăderea conținutului de sodiu din soluția de NPT până când sodiul seric este > 135 mEq/L. (Notă: Conținutul maxim de sodiu per litru de NPT nu trebuie să depășească 154 mEq.)*
Hiperkaliemie (> 5 meq/L)	Întrerupeți imediat perfuzia curentă de NPT care conține potasiu și începeți o perfuzie de D10NS la rata anterioară de perfuzie a NPT. Apoi, comandați din nou o soluție proaspătă de NPT fără potasiu și continuați să eliminați potasiul din soluția de NPT până când potasiul seric este < 5 mEq/L.
Hipokaliemie (< 3,5 meq/L)	O soluție de NPT nu trebuie utilizată pentru tratamentul primar al hipokaliemiei. Conținutul de potasiu per litru de soluție NPT nu trebuie să depășească 40 mEq. Dacă este necesar un aport suplimentar de potasiu, acesta trebuie administrat pe altă cale (de exemplu, prin întreruperi ale administrării intravenoase).
Hiperfosfatemie (> 4,5 meq/L)	Întrerupeți imediat perfuzia existentă de NPT care conține fosfat și începeți o perfuzie cu D10NS la rata de perfuzie anterioară. Apoi, reajustați noua soluție de NPT fără fosfat și continuați până când fosfatul este eliminat din soluția de NPT, iar nivelul seric de fosfat este < 4,5 mg/dl.
Complicație	**Tratament**
Sepsis asociat cu cateterul	**Algoritmi:**
Hipofosfatemie (< 2,5 meq/L)	Creșteți conținutul de fosfat din soluția de

	nutrienţi totali (NPT) până la maximum 20 mmol/l. (Notă: Doza zilnică totală de fosfat nu trebuie să depăşească 60 mmol.) Dacă este prezentă hipofosfatemie severă, perfuzia sau administrarea de carbohidraţi trebuie restricţionată.
Hipermagneziemie (> 3 meq/L)	Întrerupeţi imediat perfuzia curentă de NPT care conţine magneziu şi începeţi o perfuzie de D10NS la viteza de perfuzare anterioară.
Hipomagneziemie (< 1,6 meq/L)	*Măriţi concentraţia soluţiei de NPT până la maximum 12 meq/L. (Notă: Doza zilnică totală de magneziu nu trebuie să depăşească 36 meq)*
Hipercalcemie (> 10,5 meq/L)	Întrerupeţi imediat perfuzia curentă de NPT care conţine calciu şi începeţi o perfuzie de D10NS la rata de perfuzie anterioară. Apoi, comandaţi din nou o soluţie proaspătă de NPT fără calciu şi continuaţi eliminarea calciului din diluţia de NPT până când calciul seric este < 10,5 mg/dl.
Hipocalcemie (< 8,5 meq/L)	*Creşteţi conţinutul de calciu al soluţiei de nutrienţi parenterali totali (NPT) până la maximum 9 meq/L. (Notă: doza zilnică totală de calciu nu trebuie să depăşească 27 meq)*
Ser cu conţinut ridicat de zinc (> 150 pg/L)	Întrerupeţi administrarea suplimentului de urme de metale (5 ml) în soluţia de nutriţie parenterală totală (NPT) până când zincul seric este < 150 pg/dl.
Ser cu conţinut scăzut de zinc (< 55 pg/L)	*Adăugaţi zinc elementar 2 până la 5 mg zilnic la 1 litru de soluţie NPT până când zincul seric este > 55 pg/dl. (Notă: Adăugaţi zinc elementar pe lângă suplimentul zilnic.)*
Ser cu conţinut ridicat de cupru (> 140 pg/dl)	Întrerupeţi administrarea suplimentului de urme de metale în soluţia de nutriţie parenterală totală (NPT) până când cuprul seric este < 140 pg/dl.
Ser cu conţinut scăzut de cupru (< 70	*Adăugaţi cupru elementar 2 până la 5 mg*

pg/dl)	*zilnic la 1 litru de soluție TPN până când cuprul seric este > 70 pg/dl. (Notă: Adăugați cupru elementar pe lângă cei 5 ml de urme de metale zilnic.)*
Acidoză metabolică hipercloremică (CO2 < 22 mmol/L și Cl_2 > 110 meq/L)	Reduceți aportul de clorură prin administrarea de Na+ și K+ sub formă de acetat, fie sub formă de acetat de sodiu, fie sub formă de acetat de potasiu (sau ambele) până la remiterea acidozei (CO2 seric > 22 mmol/L) și nivelul clorurii serice revine la normal (< 110 meq/L).

Panel metabolic de bază, magneziu și fosfor zilnic Data de începere: Panel metabolic de bază, magneziu, fosfor și greutate	Panel metabolic de bază, magneziu și fosfor zilnic Data de începere: Panel metabolic de bază, magneziu, fosfor și greutate		Data finalizării
☐ Săptămânal	☐ Bilunar	☐ Lunar	☐ Trimestrial
Trigliceride			
☐ Săptămânal	☐ Lunar		☐ Trimestrial
Prealbumină			
☐ Săptămânal	☐ Lunar		☐ Trimestrial
☐ Săptămânal	☐ Lunar		☐ Trimestrial
SAU PT/INR, PTT dacă warfarina sau multivitaminele conțin vitamina K	SAU PT/INR, PTT dacă warfarina sau multivitaminele conțin vitamina K		
☐ Săptămânal	☐ Lunar		☐ Trimestrial

	So2
0 mmHg	0%
25 mmHg	50%
40 mmHg	75%

60 mmHg	90%
80 mmHg	95%
	Concentraţia ionilor de hidrogen (mol/L)
7.0	100
7.1	100 x 0,8 = 80
7.2	80 x 0,8 = 63
7.3	63 x 0,8 = 50
7.4	50 x 0,8 = 40
7,5	40 x 0,8 = 32
7.6	32 x 0,8 = 25
Parametru	**Scor**
Răspuns motor îmbunătăţit	
Normal	6
Localiza	5
Retrage	4
Flexie	3
Extensie	2
Nici unul	1
Cel mai bun răspuns verbal	
Orientat	5
Confuz	4
Verbalizează	3
Vocalizează	2
Nici unul	1
Deschiderea ochilor	
Spontan	4

La cerere	3
Confruntat cu durerea	2
Nici unul	1

Schimbări sistemice	**Colonizat sau curat**	**Infecţia rănilor**
Temperatura corpului	Crescut	Variabilă
Numărul de leucocite	Deplasare uşoară la stânga crescută	Deplasare severă spre stânga , mare sau mică
Aspectul rănii	Variabil (poate avea aspect purulent sau benign)	Este posibil să existe puroi sau suprafaţa plăgii poate părea palidă sau uscată.
Conţinut bacterian	**Conţinut bacterian**	**Conţinut bacterian**
Suprafaţă	Înclinat spre o cantitate mare	Variabilă
Cantitativ	În general, < 105/g	În general, >105/g
Biopsie	Fără invazia ţesutului normal	Invazia normală a ţesuturilor de către microorganisme

Nivelul carboxihemoglobinei	**Gravitaţie**	**Simptome**
< 20%	Uşor	Durere de cap, dificultăţi de respiraţie uşoare, modificări de vedere, confuzie
De la 20 la 40%	Moderat	Iritabilitate, tulburări de judecată, tulburări de vedere, greaţă, oboseală uşoară
De la 40 la 60%	Serios	Halucinaţii, confuzie, ataxie, colaps, comă
> 60%	Fatal	

Lemn, bumbac	Aldehide, dioxid de azot, CO
Clorură de polivinil	Acid clorhidric, fosgen, CO

Cauciuc	Dioxid de sulf, hidrogen sulfurat, CO
Polistiren	Fum negru, abundent şi carbonic (CO2, H2O şi puţin CO)
Acrilonitril, poliuretan, compuşi cu azot	Cianură de hidrogen
Substanţele ignifuge pot produce vapori toxici	Halogeni (F2, Cl2, Br2), amoniac, cianură de hidrogen, CO

Tulburare	**Weber**	**Rinne**
Pierderea auzului neurosenzorial stângă	*Mai puternic în dreapta*	A > B bilateral
Pierderea auzului conductivă	Mai puternic către	A > B la dreapta
stânga	*stânga*	A = B sau A < B în stânga
Auz normal	Medie/fără diferenţă	A > B bilateral

Diplomă	**Caracteristici**
Eu (normal)	Funcţionare normală pe toate ramurile
II (disfuncţie uşoară)	Slăbiciune foarte uşoară la inspecţia vizuală. Simetrie şi tonus ocular normal în repaus. Frunte: funcţie moderată spre bună. Ochi: închidere completă, efort minim. Gură: uşoară asimetrie.
III (disfuncţie moderată)	Mică diferenţă la inspecţia generală între părţi. Simetrie şi tonus normal în repaus. Frunte: mişcare uşoară spre moderată. Ochi: închidere completă, necesită efort. Gură: uşor slabă, necesită efort.
IV (disfuncţie moderat severă)	Slăbiciune evidentă la o simplă inspecţie între părţi. Simetrie şi tonus normal în repaus. Frunte: fără mişcare, chiar şi cu efort. Ochi: închidere incompletă chiar şi cu efort. Gură: asimetrie la efort maxim.
V (disfuncţie severă)	Mişcare abia perceptibilă la o simplă inspecţie.

	Asimetrie în repaus. Frunte: nicio mişcare, chiar şi cu efort. Ochi: închidere incompletă, chiar şi cu efort. Gură: mişcare uşoară, chiar şi cu efort maxim.
VI (paralizie totală)	Nicio mişcare
Criteriul principal	**Criteriu secundar**
Durere sau presiune facială	Durere de cap
Obstrucţie nazală	Febră (pentru rinosinuzită cronică)
Secreţii nazale sau purulenţă	Halitoză
Purulenţa în cavitatea nazală	Oboseală
Anosmie sau hiposmie	Durere de dinţi
Febră (rinosinuzită acută)	Tuse
	Durere/presiune/senzaţie de plenitudine în urechi
Diplomă	**Gradul de obstrucţie subglotică**
Clasa 1	Obstrucţie mai mică de 50%
Clasa a II-a	Obstrucţie de 50 până la 70%
Clasa a 3-a	Obstrucţie de 71 până la 99%
Clasa a IV-a	Obstrucţie 100%
Nx	Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluaţi
NU	Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici non-regionali
N1	Metastaze la un singur ganglion limfatic ipsilateral, 3 cm sau mai puţin
N2	Metastaze într-un singur ganglion limfatic ipsilateral, > 3 cm, dar nu
N2a	mai mult de 6 cm
N2b	Metastaze în mai mulţi ganglioni limfatici ipsilaterali < 6 cm

N2c	Metastaze în mai mulți ganglioni limfatici bilaterali sau contralaterali < 6 cm
N3	Metastaze în ganglioni limfatici multipli > 6 cm

Etapă	**Etapă**							
0	0	*T-is (in situ)*	*T-is (in situ)*	*T-is (in situ)*	NU	NU	MO	MO
Yo	Yo	T1	T1	T1	NU	NU	MO	MO
II.	II.	T2	T2	T2	NU	NU	MO	MO
al III-lea	al III-lea	T3	T3	T3	NU	NU	MO	MO
		T1 până la T3	T1 până la T3	T1 până la T3	N1	N1		
IVa	IVa	T4a	T4a	T4a	NU la N1	NU la N1	MO	MO
		T1 și T4a	T1 și T4a	T1 și T4a	N2	N2		
IVb	IVb	T4b	T4b	T4b	NU un N2	NU un N2	MO	MO
		Cualquier T	Cualquier T	Cualquier T	N3	N3		
IVc	IVc	Cualquier T	Cualquier T	Cualquier T	Cualquier N	Cualquier N	M1	M1
	NU	**NU**	**N1**	**N2**	**N2**	**N3**	**N3**	
T1	Etapa I	Etapa I						
T2	Etapa a II-a	Etapa a II-a						
T3			Etapa a III-a					

T4a	Stadiul IVa	Stadiul IVa		
T4b			Stadiul IVb	Stadiul IVb

T1	Tumoră < 2 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T2	Tumoră > 2 cm, dar nu > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T3	Tumoră > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T4 T4a	Tumora invadează prin structurile adiacente. Buză: os cortical, podeaua gurii, pielea feței, a bărbiei sau a nasului. Cavitatea bucală corespunzătoare: os cortical, mușchii profunzi ai limbii (genioglos, palatoglos, hioglos, stiloglos), piele
T4b	Tumora invadează spațiul masticator, lamelele pterigoidiene, baza craniului sau înconjoară artera carotidă.
T1	Tumoră < 2 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T2	Tumoră > 2 cm, dar nu > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T3	Tumoră > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T4	Tumora invadează prin structurile adiacente (laringe;
T4a	mușchii profunzi ai limbii, cum ar fi genioglosul, palatoglosul, hioglosul, stiloglosul; pterigoidul medial; palatul dur; mandibula)
T4b	Tumora invadează spațiul masticator, lamelele pterigoidiene, nazofaringele lateral, baza craniului sau înconjoară artera carotidă.

Supraglottis	**Supraglottis**
T1	Tumoră limitată la o subpoziţie a supraglotei, mobilitate normală a corzilor vocale
T2	Tumora invadează mucoasa în mai multe subsecţiuni ale supraglotei, glotei sau structurii adiacente (baza limbii, cavitatea, peretele medial al piriformis); mobilitate normală a corzilor vocale
T3	Tumoră limitată la laringe, dar cu fixare a corzilor vocale, invazie postcricoidiană sau ambele, ţesut preepiglotic, spaţiu paraglotic, invazie doar a cortexului intern al cartilajului tiroidian
T4a	Tumora invadează prin cartilajul tiroidian, se extinde în alte ţesuturi dincolo de laringe (de exemplu, trahee, muşchii extrinseci profunzi ai limbii, muşchii tensori, tiroida, esofagul) sau ambele.
T4b	Tumora invadează spaţiul prevertebral, înconjoară artera carotidă sau invadează structurile mediastinale.
Glotă	**Glotă**
T1a	Tumoră limitată la coarda vocală adevărată, unilaterală, cu mobilitate normală (poate afecta comisura anterioară sau posterioară)
T1b	Tumoră limitată la corzile vocale adevărate bilaterale cu mobilitate normală (poate afecta comisura anterioară sau posterioară)
T2	Tumora se extinde la supraglotă, subglotă sau la ambele, are mobilitate afectată a corzilor vocale sau la ambele.
T3	Tumoră limitată la laringe cu fixare a corzilor vocale, invazie a spaţiului paraglotic, invazie a cartilajului tiroidian mic (sub cortexul intern) sau o combinaţie a acestora.

T4a	Tumora invadează prin cartilajul tiroidian, invadează ţesutul dincolo de laringe (trahee, ţesuturi moi ale gâtului, inclusiv muşchii extrinseci profunzi ai limbii, muşchii tensori, tiroida, esofagul) sau ambele.
T4b	Tumora invadează spaţiul prevertebral, înconjoară artera carotidă sau invadează structurile mediastinale.
Subglotă	**Subglotă**
T1	Tumora limitată la subglotă
T2	Tumora se extinde la corzile vocale adevărate cu mobilitate normală sau afectată (dar fără fixare)
T3	Tumoră limitată la laringe cu fixare a corzilor vocale
T4a	Tumora invadează cartilajul cricoid sau tiroida, ţesuturile dincolo de laringe (traheea, ţesuturile moi ale gâtului, inclusiv muşchii extrinseci profunzi ai limbii, muşchii tensori, tiroida, esofagul) sau ambele.
T4b	Tumora invadează spaţiul prevertebral, înconjoară artera carotidă sau invadează structurile mediastinale.
T1	Tumoră limitată la un singur subsediu şi < 2 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T2	Fără fixarea hemilaringelui şi tumoră: invadează mai mult de un subsediu sau o zonă adiacentă (laringe, orofaringe) > 2 cm, dar nu > 4 cm în cea mai mare dimensiune
T3	sau ambele opţiuni: Tumoră > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa sau fixare hemilaringiană
T4 T4a	Tumora invadează prin structurile adiacente (cartilaj tiroidian/cricoid, os hioid, glanda

	tiroidă, esofag, compartiment central)
T4b	Tumora invadează fascia prevertebrală, structurile mediastinale, artera carotidă acoperită sau ambele.
T1	Tumoră < 2 cm în cea mai mare dimensiune, fără extensie extraparenchimatoasă
T2	Tumoră > 2 cm, dar nu > 4 cm în cea mai mare dimensiune, fără extensie extraparenchimatoasă
T3	Tumoră > 4 cm în cea mai mare dimensiune, extensie extraparenchimatoasă sau ambele
T4a	Tumora invadează prin structurile adiacente (piele, maxilar, canal auditiv extern, afectarea nervului facial sau ambele)
T4b	Tumora invadează baza craniului, lamelele pterigoide, înconjoară artera carotidă sau ambele.

Manifestări clinice	**Procent**	**Manifestări clinice**	**Procent**
Tahicardie	100	Slăbiciune	70
Nervozitate	99	Creşterea apetitului	65
Guşă	98	Afecţiuni oculare	54
Modificări ale pielii	97	Umflarea picioarelor	35 de ani
Tremor	97	Defecaţie frecventă (fără diaree)	33 de ani
Transpiraţie crescută	91	Diaree	23 de ani
Hipersensibilitate la căldură	89	Fibrilaţia atrială	10
Palpitaţii	89	Splenomegalie	10
Oboseală	88	Ginecomastie	10
Pierdere în greutate	85	Anorexie	9

Suflu tiroidian	77	Hepatice	8
Dispnee	75	Constipaţie	4
Semne oculare	71	creştere în greutate	2

Esenţial	**Selectiv**
Analize de sânge	
Fosfat de calciu PTH (analiză intactă sau în două situsuri) Fosfatază alcalină	Clorură de creatină şi BUN , pH-ul acidului uric, electroforeza proteinelor sau albuminei: indicele globulinei, 25-dihidroxivitamina D şi 1,25-dihidroxivitamina D
Proceduri radiografice sau de medicină nucleară	**Proceduri radiografice sau de medicină nucleară**
Radiografie toracică, radiografii abdominale simple, ecografie renală, densitate osoasă (şold, coloană lombară, încheietura mâinii)	Examinarea gâtului şi ecografia gâtului
Teste de urină	
Calciu urinar pe 24 de ore	Analiză de urină Deoxipiridinolină Osteocalcină Contra-legare
	Frecvenţă aproximativă (%)
Cancer, Cancer mamar metastatic , Cancer secretor de peptide legate de PTH (plămân, rinichi), Mielom multiplu, Leucemii, Altele	45 de ani
Tulburări endocrine: hiperparatiroidism, hipertiroidism, boala Addison, feocromocitom	46

, hipotiroidism, VIPom	
Aport crescut; Sindrom lapte-alcalin; Supradozaj cu vitamina D şi A; Tiazide, litiu, aluminiu	4
Boli granulomatoase: sarcoidoză, tuberculoză etc.	3
Hipercalcemie hipocalciurică benignă familială şi alte afecţiuni Boala Paget Imobilizare Hipercalcemie idiopatică a sugarului Intoxicaţie cu aluminiu Disproteinemii Rabdomioliză	2
Rasă	Alb
Vârstă	Avansat
Istoric familial	Cancer de sân la mamă, soră sau fiică (în special bilateral sau premenopauză)
Genetică	*Mutaţia BRCA1 sau BRCA2*
Istoric medical anterior	Cancer endometrial, forme proliferative de tulburare fibrochistică, cancer la celălalt sân
Istoricul menstrual	Menarhă precoce (sub 12 ani) Menopauză târzie (după 50 de ani)
Istoricul reproductiv	Nulipare sau prima sarcină târzie
TX	Tumora primară nu poate fi evaluată
T0	Nu există dovezi ale unei tumori primare.
Acest lucru	*Carcinom in situ*
Tis (DCIS)	*Carcinom ductal in situ*
Tis (LCIS)	*Carcinom lobular in situ*
Tis (Paget)	Boala Paget a mamelonului fără tumoră
T1	Tumoră < 2 cm în cea mai mare dimensiune a

	sa
T1mic	Microinvazie < 0,1 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T1a	Tumoră > 0,1 cm, dar nu > 0,5 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T1b	Tumoră > 0,5 cm, dar nu > 1 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T1c	Tumoră > 1 cm, dar nu > 2 cm la cea mai mare dimensiune a sa
T2	Tumoră > 2 cm, dar nu > 5 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T3	Tumoră > 5 cm în cea mai mare dimensiune a sa
T4	Tumoră de orice dimensiune cu extensie directă la (a) peretele toracic sau (b) piele, numai aşa cum este descris mai jos
T4a	Extensie la peretele toracic, care nu include muşchii pectorali
T4b	Edem (inclusiv piele de portocală) sau ulceraţie a pielii sânului sau noduli cutanaţi satelit limitaţi la acelaşi sân
T4c	Atât T4a, cât şi T4b
diabetul de tip 4 (DT4)	Carcinom inflamator
pN1c	Metastaze la 1 până la 3 ganglioni limfatici şi ganglioni limfatici mamari interni cu boală microscopică detectată prin disecţia ganglionilor limfatici santinelă, dar nu evidentă clinic.1 (Dacă sunt legate de >3 ganglioni limfatici axilari, ganglionii limfatici mamari interni sunt clasificaţi ca pN3b pentru a reflecta creşterea încărcăturii tumorale)
Metastaze la distanţă (M)	**Metastaze la distanţă (M)**

MX		Nu este posibilă evaluarea metastazelor la distanţă	
M0		Fără metastaze la distanţă	
M1		Metastaze la distanţă	
Etapa 0	Acest lucru	NU	M0
Etapa 1	T1	Nr. 0	M0
Etapa IIA	T0	N1	M0
	T13	N1	M0
	T2	Nr. 0	M0
Etapa IIB	T2	N1	M0
	T3	Nr. 0	M0
Etapa a III-a A	T0	N2	M0
	T13	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
Stadiul IIIB	T4	NU	M0
	T4	N1	M0
	T4	N2	M0
Stadiul IIIC	Orice T	N3	M0
Etapa a IV-a	Orice T	Orice N	M1

Tip	**Frecvenţa apariţiei**
Infiltraţie ductală (fără alte specificaţii)	80 până la 90%
Medulară	5 până la 8%
Coloid (mucus)	2 până la 4%
Tubular	1 până la 2%

Papilar	1 până la 2%
Lobular invaziv	6 până la 8%
Neinvaziv	4 până la 6%
Intraductal	2 până la 3%
Lobular in situ	2 până la 3%
Cancere rare	< 1%
Juvenilă (secretară)	
Adenoid chistic	Adenoid chistic
Epidermoid	
Transpiraţie	Transpiraţie

Factori prognostici	**Recurenţă crescută**	**Recurenţă redusă**
Dimensiune	T3, T2	T1, T0
Receptori hormonali	Negativ	Pozitiv
Citometrie în flux ADN	Aneuploid	Diploid
Grad histologic	Ridicat	Scăzut
Indicele de marcare a tumorii	< 3%	> 3%
Fracţia fazei S	> 5%	< 5%
Invazie limfatică sau vasculară	Prezent	Absenţă
Catepsina D	Ridicat	Scăzut
Oncogena HER-2/neu	Ridicat	Scăzut
Receptorul epidermic al factorului	Ridicat	Scăzut

Stadiul TNM	**5 ani**	**10 ani**
0	95	90
1	85	70

IIA	70	50
IIB	60	40
IIIA	55 de ani	30
IIIB	30	20
IV.	5-10	2
Toate	65	30

	Tuberculoză	**Cancer**	**Insuficienţă cardiacă congestivă**	**Pneumonia şi alte infecţii non-tuberculoase**	**Artrita reumatoidă şi boala de colagen**	**Embolie pulmonară**
Contextul clinic	Pacient mai tânăr cu antecedente de expunere la tuberculoză	Pacient vârstnic cu stare generală de sănătate precară	Insuficienţă cardiacă congestivă	Infecţie respiratorie	Istoric de afectare articulară; noduli subcutanaţi	Imobilizare postoperatorie sau boală venoasă
Aspect macroscopic	De obicei seroasă; adesea sângeroasă	Adesea sângeroase	Seros	Seros	Tulburat sau galben-verzui	Adesea sângeroase
Examinare microscopică	Uneori pozitiv pentru bacili acido-rezistenţi	Citologie pozitivă în 50%	—	Uneori pozitiv pentru bacili	—	—
Număr de celule	În puţine cazuri > 10.000 de eritrocite; aproape întotdeauna > 1.000 de leucocite, în	Sângebros şi în 66%; în 40% > 1.000 leucocite, în mare parte	> 10.000 de eritrocite sau > 1.000 de leucocite în câteva	Predominanţa leucocitelor polimorfonucleare	Predominanţa limfocitelor	Predominanţa eritrocitelor

	mare parte limfocite	limfocite				
Culturi	Uneori există o efuziune pleurală pozitivă; puţini pacienţi prezintă spută sau lavaj gastric pozitiv.	—	—	Uneori pozitiv	—	—
Greutate specifică	> 1.016 majoritatea	> 1.016 majoritatea	> 1.016 majoritatea	> 1,016	> 1,016	> 1,016
Proteină	În 90% din cazuri, 3 g/dl sau mai mult	În 90%, 3 g/dl sau mai mult	În 75%, > 3 g/dl	3 g/dl sau mai mult	3 g/dl sau mai mult	3 g/dl sau mai mult
Zahăr	În 60%, < 60 mg/dl	Rar < 60 mg/dl	—	Ocazional < 60 mg/dl	5-17 g/dl (artrită reumatoidă)	—
Alţii	Nu s-au detectat celule mezoteliale la citologie. Testul la tuberculină a fost de obicei pozitiv. Biopsia pleurală a fost pozitivă.	Dacă există lichid hemoragic, în 65% din cazuri acesta se datorează unei tumori; are tendinţa de a recidiva după	Pe partea dreaptă la 55-70%	Este însoţită de infiltraţii detectate la radiografie.	Timp de coagulare scurt; uneori sunt prezente celulele tuberculozei mici sau factorul reumatoid	Sursa pistonurilor poate fi văzută.

rezecţie.

Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotorax: antecedente	Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotorax: antecedente de leziuni sau cancer. Chil fără proteine, dar cu picături de grăsime.	Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotorax: antecede	Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotorax: antecedente de	Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotorax: antecedente de leziuni sau cancer.	Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotorax: antecedente de leziuni sau cancer. Chil fără proteine, dar cu picături de grăsime.	Alte exudate: spgr > 1,016. Infecţie fungică: expunere într-o zonă endemică. Sursa fluidului. Microscopia şi culturile pot fi pozitive pentru ciuperci; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Testele cutanate şi testele serologice sunt uneori utile. Traumatisme: lichid serosangvin; 3 g/dl de proteine sau mai mult. Chilotor ax:

nte de leziuni sau cancer. Chil fără proteine, dar cu picături de grăsime.	nte de leziuni sau cancer. Chil fără proteine, dar cu picături de grăsime.	leziuni sau cancer. Chil fără proteine, dar cu picături de grăsime.	Chil fără proteine, dar cu picături de grăsime.	anteced ente de leziuni sau cancer. Chil fără proteine , dar cu picături de grăsime.

	Adulţi	**Copii**
Abces	25	50
Empiem	15	15
Pneumatocel	1	35 de ani
Vărsare	30	55 de ani
Fistulă bronhopleurală	2	5

Etapă	**Descriere**
Yo	La nivel macroscopic, este complet încapsulată; la nivel microscopic, nu există invazie capsulară.
IIa	Invazie macroscopică în ţesuturile adipose înconjurătoare sau pleura mediastinală (fără invazie microscopică)
IIb	Dovezi microscopice ale invaziei capsulare sau ale invaziei microscopice în ţesuturile adipose din jur sau în pleura mediastinală
al III-lea	Invazie macroscopică a organelor vecine (pericard, vase mari sau plămân)
IVa	Diseminare la pleură sau pericard
IVb	Metastaze la distanţă, limfatice sau hematogene

Droguri	**Dozaj (zilnic pentru**	**Reacţii adverse**	**Supraveghere**	**Observaţii**

	adulţi)	**frecvente**		
Izoniazidă	5-10 mg/kg; 300-600 mg	Neurită periferică, hepatită, hipersensibilitate, convulsii	SGOT (AST)/SGPT (ALT) (nu ca tratament de rutină)	Pentru a preveni neurita, se administrează piridoxină, 25-50 mg/zi, pe cale orală.
Etambutol	15-25 mg/kg/zi timp de 60 de zile; apoi 15 mg/kg/zi	Neurită optică (foarte rară cu 15 mg/kg/zi)	Acuitatea vizuală, discriminarea între culorile roşu şi verde	Istoric medical oftalmologic şi examen fundoscopic înainte de utilizare; contraindicat în prezenţa neuritei optice
Rifampină	600 mg o dată pe zi (copii, 10-20 mg/kg până la maximum 600 mg)	Hepatotoxicitate (rară la pacienţii sub 20 de ani; 2,5% din cazuri la pacienţii peste 50 de ani). Ocazional, trombocitopenie, anemie, nefrită.	SGOT (AST)/SGPT (ALT)	Pete portocalii inofensive, transpiraţie, lentile de contact etc. „Sindrom asemănător gripei” atunci când rifampicina este administrată mai puţin de două ori pe săptămână
Streptomicină	0,5-1,5 g/zi i.m. (copii 20-40 mg/kg/zi i.m.)	Ototoxicitate, nefrotoxicitate	Auz general (monitorizare atentă); dacă audiograma este anormală, BUN şi creatinina	Se utilizează în principal la pacienţii foarte bolnavi, ca parte a unui regim cu trei medicamente.

Acid aminosalicilic	10-12 g/zi	Intoleranţă gastrointestinală, erupţii cutanate, hipersensibilitate	SGOT (AST)/SGPT (ALT)	Este rar utilizat astăzi, din cauza toleranţei reduse.
Pirazinamidă	25-35 mg/kg/zi, până la 3 g/zi	Hiperuricemie, hepatotoxicitate, artralgie	Acid uric, SGOT (AST)/SGPT (ALT)	Uneori utilizat ca medicament de primă linie în scheme terapeutice pe termen scurt (50 mg/kg, de două ori pe zi); este ieftin
Etionamidă2	0,5-1 g/zi	Gastrointestinale, hepatotoxicitate, hipersensibilitate	SGOT (AST)/SGPT (ALT)	Dacă apare iritaţie gastrointestinală, întrerupeţi tratamentul sau reduceţi temporar doza.
Cicloserina2	0,5-1 g/zi	Psihoză, modificări de personalitate, convulsii, erupţii cutanate	Concentraţia sanguină dacă există o funcţie renală afectată	Uneori, reacţiile la nivelul SNC sunt controlate cu fenitoină.
Capreomicină2	20 mg/kg/zi intramuscular (până la 1 g/zi)	Nefrotoxicitate, ototoxicitate, hepatotoxicitate	La fel ca streptomicina şi, în plus, SGOT (AST)/SGPT (ALT)	Uneori se administrează 1 g, de 2 sau 3 ori pe săptămână.
Viomicină2	1 g de două ori intramuscular, de 2 sau 3 ori pe săptămână	Nefrotoxicitate, ototoxicitate	La fel ca streptomicina, plus analiză generală de urină	La fel ca streptomicina

Kanamicină2	0,5-1 g/IM	Vezi streptomicină	La fel ca streptomicina, plus analiză generală de urină	Utilizat în principal împotriva infecţiilor micobacteriene atipice

Histologie	**Central (%)**	**Periferic (%)**
Carcinom cu celule scuamoase	64-81	19-36
Adenocarcinom	5-29	71-95
Carcinomul cu celule gigante	42-49	51-58
Carcinom cu celule mici	74-83	17-26
General	63	37

Tumora primară	**Tumora primară**
TX	Nu este posibilă evaluarea tumorii primare sau există dovezi citologice ale celulelor canceroase în spută sau spălări bronşice, dar tumora nu este vizibilă prin tehnici imagistice sau bronhoscopie.
T0	Nu există dovezi ale unei tumori primare.
Acest lucru	*Carcinom in situ*
T1	Tumoră cu diametrul maxim < 3 cm, complet înconjurată de pleură pulmonară sau viscerală, dar fără dovezi bronhoscopice de afectare proximală deasupra bronhiilor lobare
T2	Tumoră cu diametrul maxim > 3 cm, cu invazie în pleura viscerală şi afectarea bronhiei principale, dar > 2 cm distal de carină, sau tumoră cu atelectazie sau pneumonită obstructivă care se extinde până la hil, dar nu afectează întregul plămân
T3	Tumoră de orice dimensiune care invadează peretele toracic, diafragma, pleura

	mediastinală, pericardul parietal; afectarea tumorală a bronhiei principale la mai puțin de 2 cm de carină, dar fără a o înconjura; sau tumoră cu atelectazie sau pneumonită obstructivă a întregului plămân
T4	O tumoră de orice dimensiune care invadează mediastinul, inima, vasele mari, traheea, esofagul, corpurile vertebrale sau carina sau o tumoră cu revărsat pleural malign
Ganglionii limfatici regionali (stadiile N)	**Ganglionii limfatici regionali (stadiile N)**
NX	Nu este posibilă evaluarea ganglionilor limfatici regionali
NU	Nu există dovezi de metastaze la nivelul ganglionilor limfatici regionali
N1	Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici hilari peribronșici sau periferici, inclusiv prin extensie directă
N2	Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mediastinali sau subcarinali ipsilaterali
N3	Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mediastinali sau hilari contralaterali sau la ganglionii limfatici scaleni sau supraclaviculari ipsilaterali sau contralaterali
Metastaze la distanță (stadiile M)	**Metastaze la distanță (stadiile M)**
MX	Nu este posibil să se evalueze dacă există metastaze la distanță.
M0	Nu există dovezi ale metastazelor la distanță
M1	Metastaze la distanță
Combinarea etapelor	
Boală ascunsă	TX, N0, M0
Etapa 0	Tis, N0, M0
Stadiul IA	T1, N0, M0

Etapa IB	T2, N0, M0
Etapa IIA	T1, N1, M0
Etapa IIB	T2, N1, M0 T3, N0, M0
Etapa IIIA	T1-2, N0, M0 sau T3, N02, M0
Stadiul IIIB	T4, orice N, M0 sau orice T, N3, M0
Etapa a IV-a	Orice T, orice N, M1

Absolut	**Relativ**
Infarct miocardic în ultimele trei luni	Infarct miocardic în ultimele şase luni
Sindromul SVC (datorat unei tumori metastatice)	Sindromul SVC (datorat tumorii primare)
Tumoră endobronşică bilaterală	Paralizia recurentă a nervului laringian
Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici contralaterali	Sindromul Horner
Revărsat pleural malign	Histologie cu celule mici
Metastaze la distanţă (cu excepţia metastazelor solitare, cerebrale sau suprarenale)	Metastaze deasupra ganglionilor limfatici mezotraheali
Afecţiune pericardică	Afecţiune pericardică
VEMS < 0,8 l (< 50%)	VEMS < 0,8 l (< 50%)
VEMS între 0,9 şi 2,4 şi rezervă pulmonară insuficientă pentru rezecţie planificată	VEMS între 0,9 şi 2,4 şi rezervă pulmonară insuficientă pentru rezecţie planificată
Afecţiunea arterei pulmonare principale	Afecţiunea arterei pulmonare principale

Etapă	**Descrierea TNM**	**Supravieţuirea la cinci ani**
Yo		70-76%
la	T1, n0	80-83%
b	T2, N0	60-65%
II.		30-40%

la	T1, N1	32-40%
b	T2, N1 T2, N0	28-35%
IIIA		10-30%
	T3, N1	30-45%
	T1-2, N2	7-30%
	T3, N2	0-5%
IIIB		< 10%
	T4, orice N	< 10%
	Orice T, N3	< 10%
IV.	M1	< 5%
General		14,5%
	Tipic	**Atipic**
Incidenţă	90%	10%
Locaţie centrală	80%	50%
Locaţie periferică	20%	50%
Metastaze	10-15%	50-70%

Yo	*Mişcarea normală a valvelor. Inel dilatat, valvă perforată.*
II.	*Mişcare excesivă a valvelor, prolaps de valvă sau mixomatoasă, ruptură de cordon*
al III-lea	*Mişcare restricţionată a valvelor valvulare , boală reumatică, regurgitare mitrală ischemică*
Yo	Nelimitat
II.	Dificultăţi de respiraţie în timpul activităţii normale

al III-lea	Dificultăţi de respiraţie cu activitate mai mică decât cea normală
IV.	Dispnee
Statutul pe listă	**Criterii clinice**
Primul	Dependenţă de: oxigenare extracorporală cu membrană; pompă intra-aortică cu balon; inimă artificială totală; dispozitiv de ventilaţie mecanică sau suport circulator, cu semne de funcţionare defectuoasă a dispozitivului sau complicaţii asociate. Dependenţă de perfuzia a două medicamente inotrope sau a unui medicament inotrop la o doză mare (7,5 pg/kg/min dobutamină, dopamină sau 0,5 pg/kg/min milrinonă), cu un cateter plasat în artera pulmonară.
1B	Dependența de un dispozitiv de suport circulator sau de o perfuzie inotropă
2	Eligibilitate pentru transplant, dar fără dependenţă de inotropi sau suport circulator mecanic
7	Așteptare; perioadă de tranziție a inconvenientelor legate de grefă
Esofagian	Arsuri la stomac, Regurgitare, Disfagie
Gastric	Balonare , saţietate precoce, eructaţii, greaţă
Pulmonar	Bronhoaspirație Astm Respirație șuierătoare Tuse Dispnee Fibroză
Otorinolaringologie	Globus hystericus Piroză

	Disfonie
Cardiac	Durere în piept
Clasa 1	Roşeaţă a mucoasei fără ulceraţii
Clasa a II-a	Ulcere liniare acoperite cu ţesut de granulaţie care sângerează la cea mai mică atingere
Clasa a 3-a	Ulcerele s-au contopit şi au lăsat în urmă insule de epiteliu
Clasa a IV-a	Stenoză
Procentul de timp total pH < 4,0	4,5%
Procentul de timp în poziţie verticală cu pH < 4,0	8,4%
Procentul de timp în poziţie supină < 4,0	3,5%
Numărul de episoade de reflux < 4,0	47
Număr de episoade > 5 min	3.5
Cel mai lung episod (în minute)	20
Compozit Gradul 1	14,7
Tumoră primară (T)	**Tumoră primară (T)**
Transmisiune	Nu este posibilă evaluarea tumorii primare
T0	Nu există semne ale unei tumori primare.
T1	Tumora invadează lamina propria sau submucoasa
T2	Tumora invadează muşchiul în sine.
T3	Tumora invadează stratul adventicei
T4	Tumora invadează structurile adiacente
Ganglionii limfatici regionali (N)	**Ganglionii limfatici regionali (N)**
Nx	Nu este posibilă evaluarea ganglionilor limfatici regionali
NU	Nu există metastaze la nivelul ganglionilor

	limfatici regionali
N1	Metastaze regionale ale ganglionilor limfatici
Metastaze la distanţă (M)	**Metastaze la distanţă (M)**
Mx	Nu este posibil să se evalueze dacă există metastaze la distanţă.
M0	Nu există metastaze la distanţă
M.	Metastaze în ganglionii limfatici celiac (partea inferioară a esofagului)/ metastaze în ganglionii limfatici supraclaviculari (partea superioară a esofagului)
M1b	Metastaze la ganglionii limfatici non-regionali sau la distanţă

Diplomă	**Definiţie**	**Semne endoscopice**
Clasa întâi	Leziune la nivelul mucoasei superficiale	Hiperemie şi edem la nivelul mucoasei; descuamarea mucoasei superficiale
Clasa a doua	Afectare totală a mucoasei. Leziune parţială sau inexistentă doar a straturilor musculare.	Dezlipire de mucoasă. Hemoragie, exudat, ulceraţie, formare de pseudomembrane şi ţesut de granulaţie atunci când examinarea este amânată.
Clasa a treia	Leziune esofagiană sau gastrică cu grosime completă, cu extensie la ţesuturile adiacente	Dezlipire de ţesut cu ulceraţie profundă. Edemul obliterează complet lumenul esofagian; formarea de scuame sau escare; necroză pe toată grosimea; perforaţie

Structuri	**Căile sistemului nervos**	**Nivel senzorial**
Ficatul, splina şi partea centrală a diafragmei	Nervul frenic (diafragmatic)	C3-5
Diafragma periferică, stomacul, pancreasul, vezica biliară şi intestinul subţire	Plexul celiac şi nervul splanhnic mare	T6-9

Apendicele, colonul şi viscerele pelvine	Plexul mezenteric şi nervul splanhnic mic	T10-11
Colonul sigmoid, rectul, rinichiul, ureterele şi testiculele	Nervul splanhnic inferior	T11-L1
Vezica urinară şi regiunea rectosigmoidă	Plexul hipogastric	S2-4

Tulburare	**Semne utile**
Viscus perforat	Tensiune a abdomenului scafoid; scăderea (tardivă) a sunetelor intestinale, pierderea insensibilităţii hepatice; reflex defensiv sau rigiditate
Peritonită	Imobilitate; dispariţia zgomotelor intestinale (târzie), sensibilitate la tuse sau sensibilitate de rebound, reflex defensiv sau rigiditate
Abces sau masă inflamată	Masă sensibilă (abdominală, rectală sau pelviană); sensibilitate la suflare; semne speciale (Murphy, psoas sau obturator)
Obstrucţie intestinală	Distensie; mişcări peristaltice vizibile (tardive), hiperperistaltism (precoce) sau abdomen imobil (tardiv); durere difuză fără sensibilitate de rebound; hernie sau masă rectală (în unele cazuri)
Ileus paralitic	Distensie, zgomote intestinale minime, sensibilitate nelocalizată
Intestin ischemic sau strangulat	Fără distensie (până în stadiu avansat); zgomote intestinale variabile, durere intensă dar sensibilitate redusă, sângerări rectale (în unele cazuri)
Hemoragie	Paloare, şoc, distensie, anevrism pulsatil sau masă sensibilă (de exemplu, sarcină ectopică); sângerare rectală (în unele cazuri)
Tulburări endocrine şi metabolice Uremie Criză diabetică Criză Addison	Infecţii şi afecţiuni inflamatorii Tabes dorsal Herpes zoster Febră reumatică acută

Porfirie acută intermitentă Hiperlipoproteinemie acută Febră mediteraneană ereditară	Purpură Henoch-Schönlein Lupus eritematos sistemic Poliarterita nodoasă
Tulburări hematologice	**Durere referită**
Criza de celule falciforme	Regiunea toracică
Leucemie acută	Infarct miocardic
Alte discrepanţe	Pericardită acută, pneumonie, pleurezie, embolie pulmonară , pneumotorax , empiem pulmonar , şold şi spate
Toxine şi medicamente; Intoxicaţie cu plumb şi alte metale grele; Sevraj narcotic; Intoxicaţie cu muşcături de păianjen văduvă neagră	Pericardită acută, pneumonie, pleurezie, embolie pulmonară , pneumotorax , empiem pulmonar , şold şi spate

Gravitaţie	**Cauza**	**Rata mortalităţii**
Uşor	Apendicită , ulcer gastroduodenal perforat , salpingită acută	< 10%
Moderat	Diverticulită (perforaţii localizate) Perforaţie intestinală subţire nevasculară Colecistită gangrenoasă Traumatisme multiple	< 20%
Serios	Perforaţii ale intestinului gros, leziuni ischemice la nivelul intestinului subţire, pancreatită necrozantă acută, complicaţii	20-80%

postoperatorii

Loc	**Cauza**
Cadrantul inferior drept	Apendicită, ulcer perforat, enterită regională
Cadrantul inferior stâng	Perforaţie colorectală (diverticulită, carcinom, boală inflamatorie intestinală)
Pelvis	Apendicită, perforaţie colorectală, sepsis ginecologic, complicaţii postchirurgicale
Regiunea subfrenică	Complicaţii postoperatorii ale chirurgiei gastrice, hepatobiliare sau splenice; ulcer perforat, colecistită acută, apendicită, pancreatită (sac minor)
Bucle intestinale	Perforaţie intestinală postoperatorie

	Gen	**Producţia medie de acid (meq/h)**	**Producţia medie de acid (meq/h)**
	Gen	**Sănătos**	**Ulcer duodenal**
Bazal	Bărbat	2,5	5.5
	Femeie	1,5	3
Maxim	Bărbat	30	40
(pentagastrină)	Femeie	20	30

Cauze frecvente	**Incidenţa relativă**
Ulcer peptic	45%
Ulcer duodenal	25%
Ulcer gastric	20%
Varice esofagiene	20%
Gastrită	20%
Sindromul Mallory-Weiss	10%
Cauze mai puţin frecvente: Carcinom gastric,	5%

Esofagită,
Pancreatită,
Hemobilie
, Diverticul duodenal

Diplomă		**Descriere**
Yo	Hematom	Subcapsular, fără expansiune; suprafață < 10%
	Laceraţie	Ruptură capsulară, fără hemoragie; adâncime în parenchim < 1 cm
II.	Hematom	Subcapsular, fără expansiune; suprafață: 10-50%; intraparenchimatoasă, fără expansiune, diametru < 2 cm
	Laceraţie	Ruptură capsulară, hemoragie activă; adâncime în parenchim 1-3 cm; lungime < 10 cm
al III-lea	Hematom	Subcapsular, suprafață > 50% sau în expansiune; ruptură de hematom subcapsular cu sângerare activă; hematom intraparenchimal > 2 cm sau în expansiune
	Laceraţie	Adâncime în parenchim > 3 cm
IV.	Hematom	Ruptura unui hematom intraparenchimat cu hemoragie activă
	Laceraţie	Ruptură parenchimatoasă care afectează > 50% din lobul hepatic
V.	Laceraţie vasculară	Ruptură parenchimatoasă care afectează > 50% din lobul hepatic. Leziuni în venele juxtahepatice (vena cavă retrohepatică sau venele hepatice majore).

VI-lea	Vascular	Avulsie hepatică

Cauze	**Incidență relativă (%)**
Aderențe	60
Hernie externă	10
Neoplasme	20
Intrinsec	3
Extrinsecă	17 ani
Mai multe	10

Cauza	**Incidență relativă (%)***
Carcinomul de colon	65
Diverticulită	20
Volvulus	5
Diverse	10

Criteriile Amsterdam I: Cel puțin trei membri ai familiei trebuie să aibă confirmare histologică a cancerului colorectal.	Una dintre cele trei persoane trebuie să fie o rudă de gradul întâi. Cel puțin două generații succesive trebuie să fie afectate. Cel puțin una dintre rudele cu cancer colorectal trebuie să fi fost diagnosticată înainte de vârsta de 50 de ani.
Criteriile Amsterdam II: Cel puțin trei membri ai familiei trebuie să aibă un cancer asociat cu cancer colorectal ereditar nonpolipozic (HNPCC) (endometrial, gastric, ovarian, ureteral sau pelvis renal, enteric, al tractului biliar, cutanat [tumori sebacee])	Una dintre cele trei persoane trebuie să fie o rudă de gradul întâi. Cel puțin două generații succesive trebuie să fie afectate. Cel puțin una dintre rudele cu cancer asociat cu CCHSP trebuie să fi primit diagnosticul înainte de vârsta de 50 de ani.

Etapa 0	Acest lucru	NU	M0	**Duci**	**Modificat din**
Etapa I	T1	NU	M0	LA	LA
	T2	Nr. 0	M0	O	B1

Etapa IIA	T3	Nr. 0	M0	B.	B2
Etapa IIB	T4	Nr. 0	M0	B.	B3
IIIA	T1-2	N1	M0	C.	C1
IIIB	T3-4	N1	M0	C2/C3	
IIIC	Cualquier T	N2	M0	C1/C2/C3	
Etapa a IV-a	Orice T	Orice N	M1		

	Diagnostic histologic
Neoplazice	Adenom tubular (polip adenomatos) Tubulovilos (adenom viloglandular) Vilos (papilom vilos) Carcinom
Hamartoame	Polip juvenil Polip Peutz-Jeghers
Inflamator	Polip inflamator (pseudopolip) Polip limfoid benign
Neclasificat	Polip hiperplastic
Diverse	Lipom, leiomiom, carcinoid
	Adâncime
0	Carcinom in situ sau intramucos
1	Carcinom care invadează prin musculara mucoasei în submucoasă, dar este limitat la capul polipului
2	Carcinom care invadează colul polipului
3	Carcinom care invadează orice parte a tulpinii
4	Carcinom care invadează submucoasa parietală a colonului sub tulpina polipului, dar fără a penetra musculara externă
Sesil	Prin definiţie, este echivalent cu nivelul 4

Benign	**Malign**
Adenom endocrin	Carcinomul duodenal
Osteom	Carcinomul tractului biliar
Chist epidermoid	Carcinomul pancreatic
Pigmentarea retiniană hipertrofică	Tumoră desmoidă Carcinom gastric
Polip glandular fundic gastric	Carcinomul adrenal
Adenom duodenal	Meduloblastom
Adenom enteric	Glioblastom, carcinom tiroidian, carcinom enteric, tumoră carcinoidă a ileonului, sarcom osteogenic , hepatoblastom

Etapa 0	Acest lucru	NU	M0
Etapa I	T1	NU	M0
Etapa a II-a	T2	NU	MO
	T3	NU	M0
Etapa IIIA	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
	T4	NU	M0
Stadiul IIIB	T4	N1	M0
	Orice T	N2, N3	M0
Etapa a IV-a	Orice T	Orice N	M1

Tipuri de tumori	**Procent**
sindromul Cushing subclinic	5
Feocromocitom	5

Carcinomul adrenocortical	5
Carcinom metastatic	2
Adenom producător de aldosteron	1
suspiciune de adenom nefuncţional	82
Total	100

Factorul de risc	**Terapie**	**Efect clinic**
Consumul de tutun	Sfaturi farmacoterapeutice : Terapie de substituţie nicotinică (Bupropion, Vareniclină)	Reducerea mortalităţii generale; reducerea evenimentelor cardiovasculare
Antiplachetar	Aspirină Clopidogrel	Terapia antiplachetară oferă o reducere cu peste 20% a incidenţei infarctului miocardic, accidentului vascular cerebral sau a decesului vascular cerebral
Hiperlipidemie	pentru statine la pacienţii cu arteriopatie periferică: LDL < 100 mg/dl	Reducere cu 20 până la 30% a mortalităţii cardiovasculare şi a mortalităţii din orice cauză la pacienţii cu CAD
Hipertensiune arterială	Tensiune arterială ţintă < 140/90 la pacienţii cu arteriopatie periferică Beta-blocante Inhibitor ECA	Beta-blocantele şi inhibitorii ECA sunt asociaţi cu o reducere cu peste 20% a mortalităţii cardiovasculare
Diabet	Obiectiv de hemoglobină A1c < 7%	Beneficii nedovedite în bolile vasculare
Stil de viaţă	Exerciţii aerobice zilnice, pierdere în greutate, dietă sănătoasă cu conţinut scăzut de grăsimi	Niveluri reduse de lipide. Evenimente cardiovasculare reduse.

Fiziologic	**Neurologic**	**Farmacologic**
Hipoxie, hipercapnie	Traumă	Sedative

Hipotensiune	Tumoră	Narcotice
Hipoglicemie, hiperglicemie	Infecţie	Alcool etilic, substanţe ilicite
Hipotiroidism	Vascular (accident vascular cerebral)	Otrăvire
Hipotermie, hipertermie	Convulsii	
Anomalii electrolitice	Anomalii electrolitice	Anomalii electrolitice
Uremia	Uremia	Uremia
Hiperamoniemie	Hiperamoniemie	Hiperamoniemie
Locaţie	**Semn**	
Lobul frontal	Afectarea funcţiei intelectuale ; tulburări de limbaj, în special abulie; tulburări de mers; modificări de personalitate ; hemipareză	Afectarea funcţiei intelectuale ; tulburări de limbaj, în special abulie; tulburări de mers; modificări de personalitate ; hemipareză
Lobul temporal dominant	Afazie, tulburări de discriminare auditivă, pierderi de memorie, cuadrantanopsie superioară contralaterală	
Lobul temporal non-dominant	Convulsii , halucinaţii vizuale, auditive şi olfactive şi cuadrantanopsie superioară contralaterală	
Uncus	Paralizia CN III	
Lobul parietal	Percepţie senzorială afectată, cuadrantanopsie inferioară contralaterală, afazie, anosognozie	
Lobul occipital	Deficienţă de vedere	

Fosa posterioară	Cefalee posterioară, rigiditate cervicală, opistotonus
Trunchi cerebral	Paralizia nervilor cranieni: Semne ale fasciculelor lungi
Unghiul cerebelopontin	Pierdere unilaterală a auzului Tinitus Vertij Paralizie facială Anestezie facială Semne cerebeloase
Regiunea larvară	Anomalii endocrine Hemianopsie bitemporală Paralizie CN III
Regiunea pineală	Sindromul Parinaud: paralizia privirii în sus, ptoză, pierderea reflexului pupilar luminos, nistagmus de retracţie-convergenţă
Infiltrarea meningeală	Paralizie de nervi cranieni, cefalee difuză, reacţie meningeală

Compartiment	**Tumoră**	**Predilecţie**	**Opţiuni terapeutice**	**Comentarii**
Extradurală	Hemangiom vertebral	Toracic	Embolizare preoperatorie plus rezecţie (plus radioterapie cu raze X) pentru simptome progresive	Radiografie cu aspect de fagure de miere.
	Tumoră cu celule gigante	Sacru	Rezecţie (plus radiografie cu raze X)	Diseminare agresivă, necesitând adesea biopsie pentru

				diagnostic înainte de tratament.
	Plasmocitom	Toracic	(XRT + steroizi + stabilizare chirurgicală)	Precursor al mielomului multiplu.
	Osteom osteoid	Lombar	Rezecţie cuib (+ fuziune)	Incidenţa maximă în adolescenţă.
	Osteoblastom	Lombar	Rezecţie en bloc (+ XRT)	Similar osteomului osteoid, dar > 1,5 cm.
	Osteocondrom	Cervical	Rezecţie (+ fuziune) pentru tratarea simptomelor	Adesea provoacă deformări ale coloanei vertebrale.
(neneoplazic)	Granulom eozinofil	Cervical	Stabilizarea coloanei vertebrale	Vertebră plată clasică la copii.
(neneoplazic)	Chist osos anevrismal	Toracică şi lombară	GTR (+ fuziune)	Agresiv expansiv, incidenţă maximă în adolescenţă.
(neneoplazic)	Metastaze ale angiolipomului	Toracic	Rezecţie pentru tratarea simptomelor XRT + steroizi	Simptomele încep adesea în timpul sarcinii.
	Cordom	Sacral, cervical	Rezecţie en bloc (+ XRT)	Mai frecvent, boală osoasă malignă primară a coloanei vertebrale.

	Sarcomul Ewing, mielomul multiplu, limfomul	Sacru	Rezecţie + XRT + chimioterapie Chimioterapie plus XRT (+ steroizi + stabilizare chirurgicală) Chimioterapie	De obicei, metastazează dintr-o altă locaţie, HBA-71 Ag. Fracturile patologice se observă în 50% din cazuri la prezentare. Hodgkin şi non-Hodgkin.
	Condrosarcom Osteosarcom Sarcoame paravertebrale	Toracic	Rezecţie en bloc Chimioterapia + rezecţie en bloc (+ XRT) Rezecţie en bloc + XRT + chimioterapie	A doua cea mai frecventă boală malignă osoasă primară. Distribuţie bimodală pe vârste, potenţial vindecabilă. Adesea nedureroasă, se prezintă cu deficite neurologice.
Intradurală	Schwannom	Toracic	GTR	Asociată cu originea rădăcinii dorsale.
extramedular	Neurofibrom	Toracic	Rezecţie	Asociată cu originea rădăcinii ventrale.
	Metastaze de meningioame	Toracic	GTR (+ XRT pentru recurenţă) XRT + steroizi	Extensie comună. Metastaze gutoase de

				GBM, AA, ependimom şi MB.
	Limfomul ependimomului mixopapilar	Păsărică	chimioterapie XRT	Diseminare comună.
	Lipom	Lombo-sacrală	Rezecţie	Congenitală, poate provoca imobilizarea măduvei spinării.
	Paragangliom Neurogangliom Dermoid şi epidermoid	Păsărică	GTR GTR (+ steroizi pentru meningita chimică)	Poate produce o stare hiperadrenergică. Tumorile tecii nervoase sunt rare. Frecvente la copii.
	Teratom	Sacru	GTR	Poate fi în orice compartiment.
Intramedular	Ependimom	Cervical	GTR	Armare puternică, bine circumscrisă.
	Astrocitom Lipom	Cervical şi toracic	Biopsie ± rezecţie + Debridare XRT	Infiltrativ, frecvent la copii.
	Hemangioblastom	Cervical şi toracic	GTR	Chistic cu nodul mural, legat de sindromul von Hippel-Lindau.
	Metastaze	Cervical şi con	XRT + steroizi	Mai frecvent în cancerul pulmonar cu

				celule mici.
	Gangliogliom	Toracic	GTR + XRT	Mai frecvent la copii.
	Oligodendrogliom Neuroblastom	Toracic Cervical	GTR + XRT GTR	Deformarea coloanei vertebrale, siringomielia, este frecventă.

Diplomă	**Demonstrații**
Durere de cap ușoară sau rigiditate a gâtului	Durere de cap ușoară sau rigiditate a gâtului
II.	Durere de cap severă, rigiditate a gâtului, posibil deficit de nervi cranieni
al III-lea	Letargic, confuz, deficit focal ușor
IV.	Hemipareză stuporoasă, moderată până la severă, postură decerebrată precoce
V.	Comă profundă, postură decerebrată, moarte
Pleoape	**Vânătăi, inflamații, abraziuni conjunctivale sau hemoragii subconjunctivale**
Cornee	Edem, lacerații
Camera anterioară	Hipema, recesiune unghiulară, glaucom secundar
Iris	Iridodializă, iridoplegie, ruptură de sfincter iris
Corpul ciliar	Hiposecreția umorii apoase
Ochelari	Cataractă, luxație
Vitros	Hemoragie vitroasă
Mușchiul ciliar	Paralizie
Retină	Opacifiere retiniană, edem retinian, ruptură coroidiană în membrana lui Bruch,

	hemoragie coroidiană
Risc scăzut	**PSA - 10 ng/ml** **Stadiul clinic T1c-T2a** **Scorul Gleason 2-6**
Risc mediu	**PSA 10-20 ng/ml** **Stadiul clinic T2b** **Scorul Gleason 7**
Risc ridicat	**PSA > 20 ng/ml** **Stadiul clinic ≤ T2c** **Scorul Gleason 8-10**
Clasa TNM	**Descriere**
T1a	**Tumoră limitată la vulvă - 2 cm în diametrul său cel mai mare**
T1a	**Invazie tumorală - 1 mm**
T1b	**Invazie tumorală > 1 mm**
T2	**Tumoră limitată la vulvă cu diametrul cel mai mare > 2 cm**
T3	**Tumoră de orice dimensiune cu răspândire la uretră, vagin sau anus**
T4	**O tumoră de orice dimensiune care infiltrează vaginul sau mucoasa rectală şi/sau este fixată la os**
NU	**Fără metastaze la nivelul ganglionilor limfatici**
N1	**Metastaze în ganglionul limfatic regional unilateral**
N2	**Metastaze bilaterale regionale ale ganglionilor limfatici**
M0	**Fără metastaze clinice**
M1	**Metastaze diseminate la ganglionii limfatici pelvieni sau la ganglionii limfatici distali**

Stratificarea grupurilor FIGO	Stratificarea grupurilor FIGO
Etapa I	**T1a-b, NU, MO**
Etapa a II-a	**T2, NU, MO**
Etapa a III-a	**T3-2-1, N0-1, MO**
Stadiul IVa	**T3-2-1, N2, MO; T4, N (oricare), MO**
Stadiul IVb	**T (oricare), N (oricare) M1**

Etapa FIGO	Descriere	Clasa TNM
Etapa 0	**Carcinom in situ, neoplazie intraepitelială de gradul 3**	**Tis, NU, M0**
Etapa I	**Carcinomul este limitat la peretele vaginal.**	**T1, N0, M0**
Etapa a II-a	**Carcinomul a afectat ţesutul subvaginal, dar nu s-a răspândit la peretele pelvin.**	**T2, NU, M0**
Etapa a III-a	**Carcinomul s-a răspândit la peretele pelvin**	**T1, N1, M0** **T2, N1, M0** **T3, N0, M0** **T3, N1, M0**
Etapa a IV-a	**Carcinomul s-a extins dincolo de pelvis sau a afectat mucoasa vezicii urinare sau a rectului; edemul bulos nu permite stadializarea cazului în stadiul IV.**	
CUVĂ	**Tumora invadează vezica urinară şi/sau mucoasa rectală şi/sau se extinde direct dincolo de pelvis**	**T4, N (oricare), M0**
IVB	**Diseminarea către organe îndepărtate**	**T (oricare),** **N (oricare), M1**

Etapa FIGO	Descriere	Clasa TNM
Etapa 0	*Carcinom in situ*	**Acest lucru**
Etapa I	**Carcinom cervical limitat la uter (trebuie luată în considerare extensia la corpul galben)**	**T1**
IA	**Carcinomul invaziv este diagnosticat doar microscopic. Toate leziunile macroscopice vizibile, chiar şi cele cu invazie superficială, sunt considerate TIB-1.**	**T1a**
IA-1	**Invazia stromală măsoară 3 mm sau mai puţin, iar răspândirea orizontală 7 mm sau mai puţin**	**T1a1**
IA-2	**Invazia stromală măsoară mai mult de 3 mm şi nu mai mult de 5 mm, cu o invazie orizontală de 7 mm sau mai puţin.**	**T1a2**
IB	**Leziune clar vizibilă limitată la colul uterin sau leziune microscopică mai mare decât T1a2**	**T1b**
IB-1	**Leziune clar vizibilă, cu dimensiunea maximă de 4 cm**	**Tibi**
IB-2	**Leziune clar vizibilă, mai mare de 4 cm la dimensiunea sa maximă**	**T1b2**
Etapa a II-a	**Tumora invadează dincolo de uter, dar nu şi peretele pelvin sau**	**T2**

	treimea inferioară a vaginului	
IIA	**Tumoră fără invazie parametrială**	**T2a**
IIB	**Tumoră cu invazie parametrială**	**T2b**
Etapa a III-a	**Carcinomul cervical se extinde la peretele pelvin şi implică treimea inferioară a vaginului sau provoacă hidronefroză sau afectează funcţia renală**	**T3**
IIIA	**Tumora cuprinde treimea inferioară a**	**T3a**
	vagin, fără extensie la peretele pelvian	**T3b**
IIIB	**Tumora se extinde la peretele pelvin sau provoacă hidronefroză sau afectează funcţia renală**	
Etapa a IV-a	**Carcinom cervical care se extinde la mucoasa organelor adiacente sau la metastaze la distanţă**	
CUVĂ	**Tumora invadează mucoasa vezicii urinare sau a rectului şi/sau se extinde dincolo de pelvis**	**T4**
IVB	**Metastaze la distanţă**	**M1**

Structura anatomică	**Tipul 1. Extrafascial**	**Tipul 2. Radical modificat**	**Tipul 3. Radical**
Uter	Îndepărtare	Îndepărtare	Îndepărtare

Ovarele	Eliminare opţională	Eliminare opţională	Eliminare opţională
Cervix	Îndepărtare	Îndepărtare	Îndepărtare
Marginea vaginală	Nici unul	Margine de 1-2 cm	Treimea superioară a vaginului
Uretere	Nu mobilizează	Este disecat prin ligamentul lat	Împărţit în peretele pelvian lateral
Ligamentele cardinale	Divizat la marginile uterine	Divizat la trecerea ureterului prin ligamentul lat	Împărţit în peretele pelvian lateral
Ligamentele uterosacrale	Divizat la marginea cervicală	Excizie parţială	Împărţit lângă originea sacră
Vezică urinară	Mobilizat la baza colului uterin	Mutat în partea superioară a vaginului	Mutat în partea de mijloc a vaginului
Drept	Nu mobilizează	Se deplasează sub colul uterin	Se mişcă sub partea mijlocie a vaginului

Etapa FIGO	**Descriere**	**Clasa TNM**
Etapa 0	*Carcinom in situ*	**Acest lucru**
Etapa I	**Tumoră limitată la corpul uterului**	**T1**
IA	**Tumora limitată la endometru**	**T1a**
IB	**Invazia a mai puţin de jumătate din endometru**	**T1b**
IC	**Invazia a mai mult de jumătate din endometru**	**T1c**
Etapa a II-a	**Invazia tumorală a colului uterin, fără extindere dincolo de uter**	**T2**
IIA	**Afecţiune care afectează doar glandele**	**T2a**

	endometriale	
IIB	**Invazia în stroma cervicală**	**T2b**
Etapa a III-a	**Diseminare locală şi/sau regională**	**T3 şi/sau NT**
IIIA	**Invazie tumorală în seroasă şi/sau anexă şi/sau observaţii citologice pozitive**	**T3a**
IIIB	**Afectare vaginală (directă sau metastatică)**	**T3b**
IIIC	**Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici pelvieni şi/sau para-aortici**	**T (oricare), N1**
Etapa TVA	**Invazia tumorală a vezicii urinare sau a mucoasei intestinale**	**T4**
Stadiul IVB	**Metastaze la distanţă, inclusiv în ganglionii limfatici intraabdominali şi/sau inghinali**	**M1**
Clasa 1	**Model de creştere solid, fără solzi - 5%**	
Clasa a II-a	**Model de creştere solid, fără solzi, de 6 până la 50%**	
Clasa a 3-a	**Model de creştere solid, fără solzi > 50%**	
Caracteristică	**Aluniţă completă**	**Aluniţă parţială**
Cariotip	**46XX (90%) 46XY (10%) Toţi cromozomii paterni**	**Triploid (90%) 69XXX sau 69XXY Diploid (10%) 46 cromozomi paterni**

Făt	**Inexistent**	**Adesea există**
Edem vilos	**Proeminent şi difuz**	**Focal, dacă există unul**
eritrocite fetale	**Nici unul**	**De obicei există**
Proliferarea trofoblastelor	**Proeminent**	**Uşoară până la moderată**
Probabilitatea invaziei locale	**15%**	**3,5%**
Probabilitatea metastazelor	**4%**	**0,6%**

De origine ovariană	**De origine tubară**
Chist ovarian funcţional	**Tulburări tubare non-neoplazice**
Chist în corpul galben	**Sarcina ectopică**
Chist folicular, chist tecal luteal	**Abces tubo-ovarian/BIP**
Endometriom	**Hidrosalpinx**
Ovarele polichistice	**Chist paraovarian sau paratubal**
Neoplazie ovariană benignă	**Neoplasme maligne ale tubelor uterine**
matur cu celule germinale, chistadenom seros epitelial	**Originar din uter**
matur cu celule germinale, chistadenom seros epitelial	**Afecţiuni benigne**
matur cu celule germinale, chistadenom seros epitelial	**Leiomiom pediculat**
Cistadenom mucinos	**Anomalii uterine**
În stromă	**Sarcină nediagnosticată**
Adenofibrom	**Neoplasme maligne**
Fibrom	**Carcinomul endometrial**

Tecoma

Neoplazie ovariană malignă

Din celulele germinale

Disgerminom

Teratom imatur

Coriocarcinom embrionar al sinusului epidermic (sacul vitelin)

Epitelial

Invaziv

Endometrioidul papilar seros

mucinoasă
Celulă clară
Celulă tranziţională

Cu potenţial malign scăzut

Seroasă
mucinoasă

În stromă

Din celulele Sertoli-Leydig
Din celulele

granular, la adulţi

Din celulele granuloase juvenile

Sarcom uterin

Cauze non-ginecologice

Boli ale apendicelui sau colonului

Boli ale vezicii urinare

Anomalii vasculare

Deformarea osoasă

Etapa FIGO	Descriere	Clasa TNM
Etapa I	Tumoră limitată la ovare	T1
IA	Limitat la un singur ovar, fără tumoră pe suprafaţa externă, capsulă intactă; citologie peritoneală negativă	T1a
IB	Limitat la ambele ovare, fără tumoră pe suprafaţa	T1b

	externă, capsulă intactă; citologie peritoneală negativă	
IC	**IA sau IB, dar cu tumoră pe suprafaţa externă, capsulă ruptă; citologie peritoneală pozitivă sau ascită**	**T1c**
Etapa a II-a	**Extensia tumorii la nivelul pelvisului**	**T2**
IIA	**Metastaze în uter sau în trompele uterine**	**T2**
IIB	**Metastaze în alte ţesuturi pelvine**	**T2b**
IIC	**IIA sau IIB, ambele cu tumoră superficială, capsulă ruptă; citologie peritoneală pozitivă sau ascită**	**T2c**
Etapa a III-a	**Extensie tumorală dincolo de pelvis şi/sau ganglionii limfatici retroperitoneali sau inghinali; extensie la intestinul subţire, epiploon sau suprafaţa ficatului**	**T3 şi/sau N1**
IIIA	**Boală microscopică pe suprafeţele peritoneului abdominal, confirmată histologic; ganglioni limfatici negativi**	**T3a**
IIIB	**Implanturi cu diametrul de cel mult 2 cm pe suprafeţele abdominale sau epiploice; ganglioni limfatici negativi**	**T3b**

IIIC		**Implanturi mai mari de 2 cm în diametru pe suprafeţele abdominale sau epiploice sau ganglioni limfatici retroperitoneali sau inghinali pozitivi**		**T3c şi/sau N1**	
Etapa a IV-a		**Metastaze la distanţă în afara cavităţii peritoneale**		**M1**	
Etapa I	(minim)	1-5		Laparoscopie Laparotomie	Fotografie
Etapa a II-a	(uşor)	6-15		Tratament recomandat	
Etapa a III-a	(moderat)	16-40			
Etapa a IV-a Totală	(mormânt)	> 40		Prognostic	
PERITONEU	ENDOMETRIOZĂ	< 1 cm	1-3 cm	1-3 cm	>3 cm
PERITONEU	Superficial	1	2	2	4
PERITONEU	Profunda	2	4	4	6
OVARIOS	Der Superficial	1	2	2	4
OVARIOS	Profunda	4	16	16	20
OVARE	Stânga superficială	1	2	2	4
OVARE	Adânc	4	16	16	20
	OBLITERAREA ULTERIOARĂ A FONDULUI BANCAR	Parţial	Parţial	Complet	Complet

	OBLITERARE A ULTERIOARĂ A FONDULUI BANCAR	4	4	40	40
OVARE	ADEZIUNI	Acoperire < 1/3	Acoperire 1/3-2/3	Acoperire 1/3-2/3	Acoperire > 2/3
OVARE	Strat subţire	1	2	2	4
OVARE	Strat dens	4	8	8	16
OVARE	Strat subţire stâng	1	2	2	4
OVARE	Strat dens	4	8	8	16
TUBI	Strat subţire	1	2	2	4
CORNURI FRANCEZE	Strat dens	4*	8*	8*	16
CORNURI FRANCEZE	Pelerină subțire Izq	1	2	2	4
CORNURI FRANCEZE	Strat dens	4*	8*	8*	16

Greutatea corporală	**Volumul de lichid pe 24 de ore**
1 până la 10 kg	100 ml/kg
11 până la 20 kg	1.000 ml + 50 ml pentru fiecare kg la 10 kg greutate corporală
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml pentru fiecare kg per încărcătură de 20 kg
	kcal/kg pe 24 de ore
Nou-născut la termen (0 până la 4 zile)	110 până la 120
Greutate mică la naştere	120 până la 130
3 până la 4 luni	100 până la 106
5 până la 12 luni	100

1 până la 7 ani		75 până la 90	
7 până la 12 ani		60 până la 75	
12 până la 18 ani		30 până la 60	
Componentă	**Nou-născut**	**6 luni până la 10 ani**	**> 10 ani**
Calorii (kcal/kg/zi)	90 până la 120	60 până la 105	40 până la 75
Fluide (ml/kg/zi)	120 până la 180	120 până la 150	50 la 75
Dextroză (mg/kg/min)	4 la 6	7 la 8	7 la 8
Proteine (g/kg/zi)	2 la 3	1,5 la 2,5	0,8 la 2,0
Grăsime (g/kg/zi)	0,5 până la 3,0	1.0 la 4.0	1.0 la 4.0
Sodiu (meq/kg/zi)	3 la 4	3 la 4	3 la 4
Potasiu (meq/kg/zi)	2 la 3	2 la 3	1 la 2
Calciu (mg/kg/zi)	80 la 120	40 la 80	40 la 60
Fosfat (mg/kg/zi)	25 la 40	25 la 40	25 până la
Magneziu (meq/kg/zi)	0,25 până la	0,5	0,5
Zinc (pg/kg/zi)	300	100	3 mg/zi
Cupru (pg/kg/zi)	20	20	1,2 mg/zi
Crom (pg/kg/zi)	0,2	0,2	12 mg/zi
Mangan (pg/kg/zi)	6	6	0,3 mg/zi
Seleniu (mg/kg/zi)	2	2	10 până la 20 mg/zi
Nou-născuți prematuri		85 până la 100 ml/kg	
Nou-născuți la termen		85 ml/kg	
Vârstă > 1 lună		75 ml/kg	
Vârsta de la 3 luni până la vârsta adultă		70 ml/kg	

Supraviețuire **Supraviețuire** **Supraviețuire**

YO.	Tumora limitată la locul de origine.	100%
IIa.	Tumoră unilaterală, excizată incomplet. Ganglioni limfatici negativi.	80%
IIb.	Tumoră unilaterală, excizie completă sau incompletă. Ganglioni pozitivi.	70%
III.	Tumoră care se infiltrează prin linia mediană sau o tumoră unilaterală cu ganglioni limfatici contralaterali pozitivi.	40%
IV.	Boli la distanţă în oase, măduvă osoasă, ţesuturi moi, ganglioni limfatici la distanţă.	15%
IV-uri.	Nou-născuţi cu diseminare primară şi la distanţă în stadiul I sau stadiul II, limitată la ficat, piele sau măduvă osoasă.	85%

Chirurgie profilactică	**Posibile indicaţii**
Mastectomie bilaterală	Mutaţie BRCA1 sau BRCA2 Hiperplazie atipică sau carcinom lobular in situ Cancer mamar familial
Ooforectomie bilaterală	Mutaţie BRCA1, cancer ovarian familial, cancer colorectal ereditar nonpolipozic, histerectomie pentru cancer endometrial, colonectomie pentru cancer de colon
Tiroidectomie	Mutaţie proto-oncogenă REI Neoplazie endocrină multiplă tip 2A (MEN 2A) Neoplazie endocrină multiplă tip 2B (MEN 2B) Carcinom medular tiroidian familial non-

	MEN (FMTC)
Proctocolectomie totală	Mutaţie a polipozei adenomatoase familiale (PAF) sau a celulelor prezentatoare de antigen (PCA) Colită ulcerativă Mutaţie a cancerului colorectal ereditar nonpolipozic (CCHN)
Tumoră primară (T)	**Tumoră primară (T)**
T1	Tumoră de 5 cm sau mai puţin
T1a	Tumoră superficială
T1b	Tumoră profundă
T2	Tumoră mai mare de 5 cm
T2a	Tumoră superficială
T2b	Tumoră profundă
Ganglionii limfatici regionali (N)	**Ganglionii limfatici regionali (N)**
NU	Fără metastaze ganglionare non-regionale
N1	Fără metastaze la nivelul ganglionilor limfatici regionali
Metastaze la distanţă (M)	
M0	Fără metastaze la distanţă
M1	Metastaze la distanţă
Grad histopatologic (G)	**Grad histopatologic (G)**
G1	Clar diferenţiat
G2	Moderat diferenţiat
G3	Slab diferenţiat
G4	Nediferenţiat
Gruparea etapelor	
Stadiul IA	G1-2, T1a-1b, N0, M0

Etapa IB	G1-2, T2a, N0, M0
Etapa IIA	G1-2, T2b, N0, M0
Etapa IIB	G3-4, T1a-1b, N0, M0
Etapa a II-a	G3-4, T2a, N0, M0
Etapa a III-a	G3-4, T2b, N0, M0
Etapa a IV-a	Orice G, orice T, fie N1 sau M1

Clasificarea TNM	**Clasificarea TNM**	**Clasificarea TNM**
T1	< 1,0 mm	Fără ulcerație și nivel II/III Cu ulcerație sau nivel IV/V
T2	1,01 până la 2,0 mm	Fără ulcerație Cu ulcerație
T3	2,01 până la 4,0 mm	Fără ulcerație Cu ulcerație
T4	> 4,0 mm	Fără ulcerație Cu ulcerație
NU	Fără metastaze la nivelul ganglionilor limfatici	
N1	Metastaze la un ganglion limfatic	Micrometastaze Macrometastaze
N2	Metastaze în 2 până la 3 ganglioni limfatici	Micrometastaze Macrometastaze Metastaze în tranzit cu afectarea ganglionilor limfatici
N3	Metastaze în > 4 ganglioni limfatici sau aspect mat la atingere în ganglionii limfatici sau metastaze în tranzit cu afectarea ganglionilor limfatici	
M0	Fără metastaze la distanță	
M1	Metastaze la distanță	Metastaze la nivelul pielii, țesutului subcutanat sau

		ganglionilor limfatici, LDH normal. Metastaze pulmonare, LDH normal. Toate celelalte metastaze viscerale sau la distanţă cu LDH crescut.
Grupe de etapă	**Grupe de etapă**	**Grupe de etapă**
IA	T1a, N0, M0	
IB	T1b, N0, M0 T2a, N0, M0	
IIA	T2b, N0, M0 T3a, N0, M0	
IIB	T3b, N0, M0 T4a, N0, M0	
IIC	T4b, N0, M0	
IIIA	T1-4a, N1a sau N2a, M0	
IIIB	T4b, N1a sau N2a, M0 T1-4a, N1b sau N2b, M0 Orice T, N2c, M0	
IIIC	T4b, N1b sau N2b, M0 Orice T, N3, M0	
IV.	Orice T, orice N, M1	

Subtip	**Caracteristici**
Predominant limfocitar	Mai puţin frecvent (6% din limfoamele Hodgkin), infiltrat limfocitar cu puţine celule Reed-Sternberg, prognostic excelent
Golirea limfocitelor	Rar (2% din limfoamele Hodgkin), celule Reed-Sternberg abundente, deficit de limfocite, apare la bărbaţii în vârstă, agresiv clinic
Celularitate mixtă	Frecventă (20 până la 25% din limfoamele Hodgkin), intermediară histologic între cele două forme anterioare, se prezintă adesea cu

	boală diseminată
Scleroza modulară	Cea mai frecventă formă (70% din limfoamele Hodgkin), fibroza cu celule Reed-Sternberg şi limfoide, mai frecventă la femeile tinere, se prezintă cu afecţiuni cervicale sau mediastinale.
Etapa I	Afectează un grup sau o structură de ganglioni limfatici sau se răspândeşte local la un singur loc adiacent (stadiul EI)
Etapa a II-a	Afectează două sau mai multe grupuri de ganglioni limfatici de aceeaşi parte a diafragmei sau afectează unul sau mai multe grupuri de ganglioni limfatici de aceeaşi parte a diafragmei şi există implicarea ganglionilor limfatici la nivelul unui organ sau loc de aceeaşi parte a diafragmei (stadiul IIE)
Etapa a III-a	Afectează grupuri de ganglioni limfatici de ambele părţi ale diafragmei sau s-a răspândit la un organ sau loc de pe o parte a ganglionilor limfatici, la splină sau la ambele (stadiul IIIE)
Etapa a III-a 1	Cu sau fără afectarea ganglionilor limfatici ai splinei, hilului, abdomenului şi ficatului
Etapa a III-a 2	Cu ganglioni limfatici afectaţi ai aortei, arterelor iliace sau mezenterice
Etapa a IV-a	Se răspândeşte prin fluxul sanguin către unul sau mai multe organe sau locuri din afara sistemului limfatic, cu sau fără afectarea ganglionului limfatic aferent.